

Manual de Urgencias de Pediatría

HOSPITAL 12 DE OCTUBRE



Milagros Marín Ferrer
Olga Ordóñez Sáez
Alba Palacios Cuesta

Manual de Urgencias de Pediatría

HOSPITAL 12 DE OCTUBRE

Milagros Marín Ferrer
Olga Ordóñez Sáez
Alba Palacios Cuesta

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.

© 2011 Ergon
C/ Arboleda 1, 28221 Majadahonda (Madrid)

ISBN: 978-84-8473-901-2
Depósito Legal: M-51024-2010

Autores

Abad Casas, Carlota
Albert de la Torre, Leticia
Antón-Pacheco Sánchez, Juan Luis
Amores Hernández, Irene
Ardura García, Cristina
Areal Hidalgo, Pilar
Avedillo Jiménez, Pedro
Baro Fernández, María
Barrios López, Marta
Belda Hofheinz, Sylvia
Bello Gutiérrez, Pablo
Benavent Gordo, María Isabel
Betés Mendicutte, Marta
Blázquez Gamero, Daniel
Cabezalí Barbancho, Daniel
Calderón Checa, Rosa María
Camacho Salas, Ana
Campillo Campillo, Virginia
Cano Novillo, Indalecio
Carpio García, Carmen
Carro Rodríguez, Miguel Ángel
Casado Picón, Rocío
Casanueva Mateos, Lidia
Cedena Romero, María Teresa
Cordero Castro, Cristina
Cruz Rojo, Jaime
de Inocencio Arocena, Jaime
Simón de las Heras, Rogelio
Delgado Muñoz, María Dolores
Díaz Díaz, Judit
Diz-Lois Palomares, Cristina
Dorado López-Rosado, Ana
Fernández Cooke, Elisa
Fernández Díaz, Eva
Fernández Rodríguez, Beatriz
Fuentes Carretero, Sara
Gallego Álvarez, Silvia
Gallego Gómez, María Elena
García Hernández, Gloria
García Pimentel, Belén
García Recuero, Ignacio
García Silva, María Teresa
García-Peñuelas Negrón, Dolores
García Vázquez, Araceli
Germán Díaz, Marta
Giangaspro Corradi, Elisa
Gómez Fraile, Andrés
Gómez Sáez, Fernando
Gómez-Acebo Jericó, Francisca
González Granados, Luis Ignacio
González Tomé, María Isabel
González-Posada Flores, Aranzazu
Granados Ruiz, Miguel Ángel
Grande García, Jesús
Guillén Fiel, Gema
Gutiérrez Jiménez, Alejandro
Hernández Guillén, Reyes
Herrera Linde, Dolores
Hinojosa Mena-Bernal, José
Jiménez Asín, Ana

Llorente de la Fuente, Ana
López Díaz, María
López Gómez, Paola
López Vázquez, Francisco
Luna Paredes, Carmen
Manzanares López-Manzanares, Javier
Mar Molinero, Fernando
Marcos Oltra, Ana María
Marín Ferrer, Milagros
Marti Ciruelos, Rafael
Martín Hernández, Elena
Martín Puerto, María José
Martínez Gimeno, Antonio
Martínez Moreno, Carmen
Mateos Beato, Fernando
Medina Benítez, Enrique
Melero Moreno, Carmen
Mendoza Soto, Alberto
Menéndez Crespo, María Teresa
Mesa García, Sofía
Montañés Delmás, Elena
Morante Valverde, Rocío
Moreno Palomares, Francisco
Moreno Villares, José Manuel
Moreno Zegarra, Cecilia
Mosqueda Peña, Rocío
Muley Alonso, Rafael
Muñoz Casado, María Jesús
Negreira Cepeda, Sagrario
Núñez Enamorado, Noemí
Oliveros Leal, Liliana
Olmedilla Jódar, Marta
Ordoñez Sáez, Olga
Palacios Cuesta, Alba
Parise Methol, Jorge
Pascual Martín, Beatriz
Pavo García, María Rosa
Pérez Alonso, Vanesa
Pérez Díaz, Álvaro Jesús
Pérez Grande, María del Carmen
Pérez Martínez, Ana
Portero Delgado, Laura
Quijada Fraile, Pilar
Ramos Casado, María Victoria
Rodrigo Alfageme, Mercedes
Rojo Conejo, Pablo
Romance García Ana Isabel
Ruíz Contreras, Jesús
Sánchez Barrueco, Álvaro
Sánchez del Pozo, Jaime
Sánchez Díaz, Juan Ignacio
Santos-García Cuéllar, María Teresa
Sanz Álvarez, Débora
Sierra Colomina, Gemma
Tejada Palacios, Pilar
Tejedor Sánchez, Raquel
Temprano Vera, María Dolores
Toral Vázquez, Belén
Torres Valdivieso, María José
Tovizi, Mariann
Ureta Velasco, Noelia
Urruzuno Tellería, Pedro
Utrera Torres, María Isabel
Vanaclocha Sebastián, Francisco
Vara Martín, Julia
Vázquez Román, Sara
Velasco Bayon, Jose Manuel
Vidart Anchía, Myriam
Villafruela Sanz, Miguel Ángel
Viña Fernández, Rafael
Viñambres Alonso, Teresa
Vivanco Martínez, José Luis
Zayas Pavón, Germán

Prólogo

El Manual de Urgencias de Pediatría que con mucho gusto prologo va a constituir, sin duda, una ayuda muy eficaz para la orientación y el abordaje adecuado de la gran mayoría de las enfermedades por las que el niño es llevado a la Urgencia del hospital, e incluso en muchas ocasiones a la consulta del pediatra.

Se ha dividido en veinte apartados que comprenden los principales capítulos de la patología infantil, así como algunos de los correspondientes a los cuidados del niño sano, tales como la alimentación del lactante y la exploración del recién nacido. Además, se ofrece un apartado de anexos, con tablas de crecimiento, constantes orgánicas, calendario vacunal, etc.

El primer apartado, denominado "Emergencias", trata aspectos tan importantes como la atención inicial al politraumatizado, reanimación cardiopulmonar, manejo de la vía aérea, abordaje del shock y realización de distintos procedimientos.

En el apartado que se dedica a "Pediatría General", se exponen aspectos básicos de práctica pediátrica, sumamente interesantes en clínica, tales como alimentación del lactante sano, abordaje de la patología hidroelectrolítica y de los trastornos del equilibrio ácido-básico, junto con otros aspectos relacionados con distintas situaciones clínicas: adenopatías, llanto inconsolable, ALTE y maltrato.

Los "Accidentes" constituyen frecuentes motivos de consulta, de los que en el libro se tratan los más habituales, como traumatismos craneoencefálico, dental y nasal, heridas, quemaduras, picaduras y mordeduras, intoxicaciones, así como ingestión y aspiración de cuerpos extraños.

El conjunto de capítulos dedicados a la "Cardiología" se inician con la lectura del ECG, seguida de las principales cardiopatías congénitas y adquiridas, y las arritmias.

Las enfermedades que requieren "Cirugía" o, cuando menos, vigilancia quirúrgica "armada", están representadas por el abdomen agudo, la patología del canal inguinal y las principales urgencias urológicas.

No se olvidan las "Enfermedades Dermatológicas" de mayor incidencia en la urgencia pediátrica y en las consultas de pediatría.

Las "Enfermedades Endocrino-Metabólicas" presentan algunas situaciones que requieren una actuación inicial muy precisa y con frecuencia urgente, y con esta idea se abordan temas tales como el paciente diabético, hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal, hipoglucemia e hiperamoniemia.

En el apartado de "Gastroenterología" se exponen temas frecuentes de consulta pediátrica, como dolor abdominal, vómitos y estreñimiento, junto a otros que requieren una actuación inmediata en la unidad de urgencia: hemorragia digestiva, hepatitis y fallo hepático agudo, ictericias y pancreatitis.

La "Onco-Hematología" ocupa un lugar destacado, como fuente que es de problemas que el pediatra debe orientar de primera intención, o en su caso resolver. Así se estudian los cuadros principales de púrpuras, anemias hemolíticas y urgencias oncológicas, y además, situaciones de fiebre y neutropenia, pasando por síndrome de lisis tumoral, hiperleucocitosis, síndrome de vena cava superior y compresión medular, mucositis y uso de bombas de analgesia, así como utilización de hemoderivados.

El apartado dedicado a "Enfermedades Infecciosas" es amplio, como no podía ser de otra manera, y comprende aspectos muy variados que van desde la antibioterapia a síndrome febril sin foco, celulitis preseptal y orbitaria, meningitis, encefalitis, y otras enfermedades infecciosas que son frecuente motivo de consulta.

Apartado interesante de la patología infantil es el de las "Enfermedades Musculoesqueléticas" cada vez más frecuentes entre las urgencias pediátricas. Resulta importante que el pediatra se familiarice con estas enfermedades y con su abordaje inicial. Así, se expone tortícolis, dolor de espalda, cojera y urgencias traumatológicas.

A continuación se abordan los temas de mayor interés práctico del "Área de Nefrología", que comprenden infección urinaria, hematurias, síndromes nefrótico, nefrítico y urémico-hemolítico, finalizando con un abordaje básico de litiasis y cólico renal.

Los temas correspondientes a “Neonatología” se inician con la anamnesis y exploración del recién nacido, principales urgencias neonatales y, por último, diferentes situaciones relacionadas con la lactancia materna.

En el apartado “Neumología y Alergia” se exponen los temas principales que motivan consultas urgentes en relación con este área clínica, siendo de destacar bronquiolitis, crisis asmática, alergia a las proteínas de la leche de vaca, urticaria, angioedema y anafilaxia, tos, finalizando con el abordaje de la fibrosis quística.

El campo de la “Neurología” está representado en el libro por temas que se refieren a algunas patologías frecuentes o bien relevantes por su gravedad real o potencial, y que en todo caso requieren de una adecuada orientación inicial, como es el caso de las cefaleas, convulsiones y estatus convulsivo, ataxia y vértigo, parálisis facial y coma.

Finalmente, los últimos capítulos comprenden las urgencias ginecológicas, oftalmológicas, otorrinolaringológicas, y psiquiátricas, así como aspectos relacionados con los niños con necesidades de atención especial, cada vez más numerosos en nuestro medio, y sedoanalgesia en urgencias para procedimientos.

Como ya dijimos al principio, el abordaje de los principales aspectos de la patología infantil se acompaña de un conjunto de anexos que comprenden el calendario vacunal, tablas de crecimiento y desarrollo, desarrollo psicomotor, constantes normales, dosis en reanimación cardiopulmonar, así como dosis de los fármacos de uso más frecuente.

La somera descripción que acabamos de realizar supone solo un rapidísimo recorrido sobre las materias que se abordan en el libro, con el único objetivo de dar idea de la utilidad que el mismo va a tener para los pediatras, y por tanto de la oportunidad de su publicación.

Por lo demás, conviene destacar que el desarrollo de los temas se realiza de una forma directa y frecuentemente esquemática, evitando excesivos comentarios que puedan dificultar el inmediato posicionamiento y orientación del médico ante situaciones que muchas veces requieren una actuación urgente.

Estoy cierto de que este Manual constituirá una ayuda inestimable para cuantos pediatras atienden a niños en las urgencias del hospital, e incluso en

consultas infantiles. Queremos agradecer a los Laboratorios Ferrer su apoyo para la publicación del libro, sin el cual ésta no hubiera sido posible.

Finalmente, queremos felicitar a las editoras, las doctoras Milagros Marín, Olga Ordóñez y Alba Palacios, así como a todos los autores, asegurándoles por adelantado un éxito importante de la publicación.

Prof. Dr. D. Ángel Nogales Espert.

*Catedrático de Pediatría de la Facultad de Medicina
de la Universidad Complutense de Madrid.*

*Jefe del Departamento de Pediatría del
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*

Introducción

Lejana ya la publicación de nuestro último Manual de Pediatría en 1990 y tras varios intentos fallidos, todos los componentes del Departamento de Pediatría acogimos con entusiasmo la propuesta de elaborar una nueva edición; el resultado es este MANUAL DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS que tenéis en las manos.

Todos los que nos dedicamos a las Urgencias o hacemos guardias, y sobre todo los médicos residentes de nuestra especialidad y de la de Medicina Familiar y Comunitaria, deseábamos disponer de un librito que pudiéramos llevar en el bolsillo a cualquier lugar de trabajo, en el que dispusiéramos de todos los conceptos diagnóstico-terapéuticos necesarios para el manejo de los principales procesos urgentes que puedan requerir un enfoque rápido.

La asistencia en Urgencias Pediátricas se complica progresivamente, no sólo por el número creciente de niños que se atienden sino porque cada vez existen más pacientes crónicos complejos que precisan atención especializada. Además, algunos niños presentan problemas de riesgo vital que exigen una respuesta inmediata. Tener protocolizados los procesos más frecuentes y/o importantes es una necesidad.

Unos protocolos comunes sobre los procesos más prevalentes, basados en la experiencia y en la evidencia científica, permiten trabajar de forma homogénea independientemente de la experiencia personal de cada uno. Esta manera común de actuar es lo que antiguamente se llamaba “escuela”.

El deseo de excelencia y mejora continua en el trabajo diferencia a los profesionales y denota el nivel de calidad de cualquier Unidad.

La elaboración de un libro es un proceso largo que requiere, además del trabajo, grandes dosis de coordinación, paciencia y tenacidad. Ya teníamos el entusiasmo y las ganas de trabajar, pero además se necesitaba esa labor de coordinación poco patente y muy poco agradecida. En esta ocasión se ha conseguido aunar ambas.

Con la publicación de este libro, todo el Departamento y las especialidades afines hemos aprobado una asignatura pendiente. Agradecemos a todos los que lo han hecho posible, su colaboración y entusiasmo, especialmente a nuestros residentes, que día a día nos estimulan, nos exigen y nos enseñan. Esperamos que mantengan la misma ilusión durante toda su vida profesional.

Por último, queremos expresar nuestro agradecimiento a Laboratorios Ferrer por su inestimable contribución a la elaboración de este Manual.

*Milagros Marín
Olga Ordóñez
Alba Palacios*

Índice

1. Emergencias	
1.1 Reanimación cardiopulmonar	1
<i>G. Guillén Fiel, A. Llorente de la Fuente, L. Casanueva Mateos</i>	
1.2 Atención inicial al politraumatizado	12
<i>S. Fuentes Carretero, J. Parise Methol</i>	
1.3 Shock	18
<i>M. Olmedilla Jódar, M. V. Ramos Casado</i>	
1.4 Manejo de la vía aérea	26
<i>S. Mesa García, C. Carpio García</i>	
1.5 Técnicas y procedimientos en urgencias	37
<i>S. Mesa García, C. Carpio García</i>	
2. Pediatría general	
2.1 Adenopatías	47
<i>F. Gómez Sáez, M. Baro Fernández</i>	
2.2 Alimentación del lactante sano	52
<i>R. Mosqueda Peña, J.M. Moreno Villares</i>	
2.3 Alteraciones hidroelectrolíticas	60
<i>J. Cruz Rojo, G. Sierra Colomina</i>	
2.4 Alteraciones del equilibrio ácido-básico	73
<i>J. Cruz Rojo, G. Sierra Colomina</i>	
2.5 Deshidratación. Rehidratación oral	77
<i>R. Mosqueda Peña, O. Ordóñez Sáez</i>	
2.6 Dolor torácico	83
<i>I. Amores Hernández, D. Herrera Linde</i>	
2.7 Episodio aparentemente letal	91
<i>A. Jiménez Asín, J. Ruiz Contreras</i>	
2.8 Llanto inconsolable	100
<i>M.A. Carro Rodríguez, J. Ruiz Contreras</i>	
2.9 Maltrato infantil	106
<i>P. Avedillo Jiménez, M. Marín Ferrer</i>	
2.10 Púrpura	116
<i>M.C. Pérez Grande, J.L. Vivanco Martínez</i>	

2.11	Síncope	120
	<i>B. Toral Vázquez, A. Pérez Martínez</i>	
2.12	Sueroterapia y rehidratación intravenosas	128
	<i>M. Betés Mendicute, J.I. Sánchez Díaz</i>	
3.	Accidentes	
3.1	Contacto accidental con jeringuilla	137
	<i>A. Jiménez Asín, L.I. González Granados</i>	
3.2	Heridas y quemaduras	142
	<i>R. Morante Valverde, M.D. Delgado Muñoz</i>	
3.3	Ingesta y aspiración de cuerpo extraño	152
	<i>R. Morante Valverde, M. López Díaz, J.L. Antón-Pacheco Sánchez</i>	
3.4	Intoxicaciones	159
	<i>M. Betés Mendicute, D. García-Peñuelas Negrón</i>	
3.5	Algunas intoxicaciones específicas	169
	<i>P. López Gómez, A. Palacios Cuesta</i>	
3.6	Mordeduras y picaduras. Rabia	183
	<i>P. Areal Hidalgo, L.I. González Granados</i>	
3.7	Traumatismo craneoencefálico	191
	<i>B. García Pimentel, M.J. Muñoz Casado, B. Pascual Martín, J. Hinojosa Mena-Bernal, M. Marín Ferrer</i>	
3.8	Traumatismo dental	202
	<i>A.I. Romance García, A.J. Pérez Díaz, M. Marín Ferrer</i>	
3.9	Traumatismo nasal	208
	<i>A. Gutiérrez Jiménez, O. Ordóñez Sáez, I. García Recuero, A.I. Romance García</i>	
4.	Cardiología	
4.1	Resumen y lectura rápida del electrocardiograma	213
	<i>L. Albert de la Torre, A. Mendoza Soto, J. M. Velasco Bayon</i>	
4.2	Cardiopatías congénitas	222
	<i>B. Toral Vázquez, M.A. Granados Ruiz</i>	
4.3	Cardiopatías adquiridas	241
	<i>B. Toral Vázquez, M.A. Granados Ruiz</i>	
4.4	Arritmias	248
	<i>B. Toral Vázquez, M.A. Granados Ruiz</i>	
5.	Cirugía	
5.1	Abdomen agudo	259
	<i>C. Moreno Zegarra, I. Cano Novillo, A. Vázquez López</i>	

5.2	Patología del canal inguinal	264
	<i>R. Tejedor Sánchez, F. López Vázquez, M. I. Benavent Gordo</i>	
5.3	Urgencias urológicas	269
	<i>C. Moreno Zegarra, D. Cabezalí Barbancho, A. Gómez Fraile</i>	
6.	Dermatología	
6.1	Dermatología en urgencias	277
	<i>S. Gallego Álvarez, F. Vanaclocha Sebastián</i>	
6.2	Urgencias dermatológicas	283
	<i>S. Gallego Álvarez, F. Vanaclocha Sebastián</i>	
6.3	Otras consultas dermatológicas	288
	<i>S. Gallego Álvarez, F. Vanaclocha Sebastián</i>	
6.4	Dermatitis atópica	294
	<i>M. Tovizi, A. Palacios Cuesta</i>	
7.	Endocrinología-metabolismo	
7.1	Manejo del paciente diabético en urgencias	301
	<i>M.T. Santos-García Cuéllar, M.E. Gallego Gómez</i>	
7.2	Cetoacidosis y debut diabético	310
	<i>M.T. Santos-García Cuéllar, J. Sánchez Del Pozo</i>	
7.3	Hipoglucemia excluido el periodo neonatal	318
	<i>E. Martín Hernández, M.T. García Silva, P. Quijada Fraile, L. Oliveros Leal</i>	
7.4	Hiperamonemia	325
	<i>P. Quijada Fraile, E. Martín Hernández, L. Oliveros Leal, M.T. García Silva</i>	
7.5	Urgencias endocrinológicas	335
	<i>J. Cruz Rojo, M.E. Gallego Gómez</i>	
8.	Gastroenterología	
8.1	Dolor abdominal	343
	<i>P. Bello Gutiérrez, P. Urruzuno Tellería</i>	
8.2	Estreñimiento	352
	<i>D. Sanz Álvarez, P. Urruzuno Tellería</i>	
8.3	Hemorragia digestiva	358
	<i>M.I. Utrera Torres, J. Manzanares López-Manzanares</i>	
8.4	Hepatitis. Fallo hepático agudo	368
	<i>R.M. Calderón Checa, E. Medina Benítez</i>	
8.5	Ictericia neonatal	375
	<i>M.I. Utrera Torres, M.J. Martín Puerto</i>	
8.6	Ictericia fuera del período neonatal	383
	<i>P. Bello Gutiérrez, E. Medina Benítez</i>	

8.7	Pancreatitis aguda	391
	<i>D. Sanz Álvarez, A. Palacios Cuesta</i>	
8.8	Vómitos	394
	<i>R.M. Calderón Checa, J. Manzanares López-Manzanares</i>	
9.	Hemato-oncología	
9.1	Anemias hemolíticas	401
	<i>M.C. Pérez Grande, C. Melero Moreno</i>	
9.2	Drepanocitosis	406
	<i>E. Fernández Cooke, A.M. Marcos Oltra, M. Baro Fernández</i>	
9.3	Trombopenia primaria autoinmune	414
	<i>M.C. Pérez Grande, J.L. Vivanco Martínez</i>	
9.4	Urgencias oncológicas	418
	<i>M. Barrios López, M. Baro Fernández</i>	
9.5	Utilización de hemoderivados	428
	<i>M.C. Pérez Grande, M.J. Torres Valdívieso, M.T. Cedena Romero</i>	
10.	Infecciosas	
10.1	Antibioterapia	437
	<i>J. Díaz Díaz, D. Blázquez Gamero</i>	
10.2	Artritis séptica	443
	<i>A.J. Pérez Díaz, P. Rojo Conejo</i>	
10.3	Celulitis orbitaria y preseptal	449
	<i>E. Fernández Cooke, E. Giangaspro Corradi</i>	
10.4	Encefalitis aguda	455
	<i>M.R. Pavo García, R. Simón de las Heras</i>	
10.5	Enfermedades exantemáticas	460
	<i>V. Campillo Campillo, V. Pérez Alonso</i>	
10.6	Faringoamigdalitis aguda	470
	<i>E. Fernández Díaz, I. Amores Hernández, M. Marín Ferrer</i>	
10.7	Fiebre sin foco	476
	<i>C. Ardura García, D. Blázquez Gamero</i>	
10.8	Fiebre y petequias	484
	<i>P. López Gómez, M.J. Martín Puerto</i>	
10.9	El paciente inmunodeprimido con fiebre	488
	<i>G. Guillén Fiel, L.I. González Granados</i>	
10.10	Síndrome febril a la vuelta del trópico	496
	<i>E. Fernández Cooke, D. Blázquez Gamero</i>	

10.11	Gastroenteritis aguda. Diarrea	501
	<i>B. García Pimentel, O. Ordóñez Sáez</i>	
10.12	Gingivoestomatitis	510
	<i>C. Martínez Moreno, A. Palacios Cuesta</i>	
10.13	Infección respiratoria de vías altas. Catarro	516
	<i>B. Fernández Rodríguez, M. Marín Ferrer</i>	
10.14	Infecciones bacterianas de la piel y tejidos blandos	520
	<i>M. Barrios López, L.I. González Granados</i>	
10.15	Laringitis	527
	<i>B. Fernández Rodríguez, O. Ordóñez Sáez</i>	
10.16	Malaria	534
	<i>C. Ardura García, M.I. González Tomé</i>	
10.17	Meningitis aguda	540
	<i>J. Díaz Díaz, E. Giangaspro Corradi</i>	
10.18	Neumonías. Derrames pleurales	547
	<i>M.R. Pavo García, S. Negreira Cepeda</i>	
10.19	Osteomielitis	555
	<i>A.J. Pérez Díaz, P. Rojo Conejo</i>	
10.20	Otitis. Mastoiditis	560
	<i>M. Germán Díaz, M.A. Villafruela Sáez</i>	
10.21	Parotiditis	569
	<i>P. López Gómez, O. Ordóñez Sáez</i>	
10.22	Tos ferina	574
	<i>L. Portero Delgado, J. Ruiz Contreras</i>	
10.23	Varicela-zoster	579
	<i>T. Viñambres Alonso, A. Palacios Cuesta</i>	
10.24	Vulvovaginitis	586
	<i>M. Tovizí, C. Carpio García</i>	
11.	Músculoesquelético	
11.1	Cojera	591
	<i>R. Casado Picón, J. de Inocencio Arocena</i>	
11.2	Dolor de espalda	599
	<i>C. Abad Casas, R. Viña Fernández, M.T. Menéndez Crespo</i>	
11.3	Tortícolis	605
	<i>C. Abad Casas, R. Martí Ciruelos</i>	
11.4	Urgencias traumatológicas	611
	<i>E. Fernández Díaz, F. Moreno Palomares, M. Vidart Anchia</i>	

12. Nefrología	
12.1	Infección urinaria 621 <i>A. González-Posada Flores, R. Muley Alonso</i>
12.2	Hematuria 628 <i>P. Areal Hidalgo, J. Vara Martín</i>
12.3	Síndrome nefrítico 636 <i>E. Montañés Delmás, C. Diz-Lois Palomares</i>
12.4	Síndrome nefrítico 642 <i>E. Montañés Delmás, C. Diz-Lois Palomares</i>
12.5	Síndrome hemolítico urémico 649 <i>E. Montañés Delmás, C. Diz-Lois Palomares</i>
12.6	Litiasis y cólico renales 654 <i>M.A. Carro Rodríguez, C. Carpio García</i>
13. Neonatología	
13.1	Anamnesis y exploración física del recién nacido 659 <i>N. Ureta Velasco, S. Vázquez Román</i>
13.2	Situaciones relacionadas con la lactancia materna 668 <i>N. Ureta Velasco, S. Vázquez Román</i>
13.3	Urgencias neonatales 676 <i>N. Ureta Velasco, S. Vázquez Román</i>
14. Neumología y alergia	
14.1	Alergia / intolerancia a proteínas de leche de vaca 691 <i>T. Viñambres Alonso, A. Martínez Gimeno</i>
14.2	Bronquiolitis 697 <i>C. Ardura García, M.D. Temprano Vera</i>
14.3	Crisis de asma 705 <i>S. Mesa García, F. Gómez-Acebo Jericó</i>
14.4	Urticaria. Angioedema. Shock anafiláctico 714 <i>V. Campillo Campillo, A. Martínez Gimeno</i>
14.5	Tos: diagnóstico diferencial 720 <i>L. Portero Delgado, C. Luna Paredes</i>
14.6	Fibrosis quística 726 <i>A. González-Posada Flores, G. García Hernández, J. Manzanares López-Manzanares</i>
15. Neurología	
15.1	Ataxia y vértigo 735 <i>N. Núñez Enamorado, A. Camacho Salas</i>

15.2	Cefaleas	743
	<i>N. Núñez Enamorado, R. Simón de las Heras</i>	
15.3	Coma	751
	<i>N. Núñez Enamorado, F. Mateos Beato</i>	
15.4	Convulsiones y estatus convulsivo	759
	<i>C. Cordero Castro, R. Simón de las Heras</i>	
15.5	Parálisis facial	767
	<i>C. Cordero Castro, A. Camacho Salas</i>	
16.	Urgencias ginecológicas	773
	<i>E. Montañés Delmás, J. Grande García</i>	
17.	Urgencias oftalmológicas	787
	<i>A.M. Marcos Oltra, A. Dorado López-Rosado, P. Tejada Palacios</i>	
18.	Urgencias otorrinolaringológicas	797
	<i>A. Sánchez Barrueco, G. Zayas Pavón, I. Amores Hernández, M.A. Villafruela Sanz</i>	
19.	Psiquiatría en urgencias	809
	<i>M. Rodrigo Alfageme, R. Hernández Guillén</i>	
20.	Miscelánea	
20.1	Sedoanalgesia en urgencias	825
	<i>C. Martínez Moreno, S. Belda Hofheinz, F. Mar Molinero</i>	
20.2	Niños con necesidades de atención médica especial	838
	<i>J. Díaz Díaz, A. Palacios Cuesta, J. Hinojosa Mena-Bernal</i>	
21.	Anexos	
21.1	Calendario vacunal	851
21.2	Constantes normales	853
21.3	Desarrollo psicomotor	854
21.4	Test de Denver	857
21.5	Tablas de peso y talla	858
21.6	Tablas de perímetro craneal	864
21.7	Reanimación cardiopulmonar	866
21.8	Fármacos más usados en urgencias pediátricas	867
22.	Índice de materias	869

1.1 Reanimación cardiopulmonar

G. Guillén Fiel, A. Llorente de la Fuente,
L. Casanueva Mateos

CONCEPTOS

La parada cardiorrespiratoria se define como la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible, de la actividad mecánica del corazón y de la respiración espontánea. Como consecuencia, se interrumpe el transporte de oxígeno a la periferia y a los órganos vitales, principalmente al cerebro.

La reanimación cardiopulmonar (RCP) constituye el conjunto de maniobras que tienen como objetivo revertir el estado de parada cardiorrespiratoria (PCR), sustituyendo primero las funciones respiratoria y circulatoria del enfermo, para después intentar restaurarlas.

Edades pediátricas en RCP:

- Recién nacido: se considera, en términos de RCP, al niño en el período inmediato tras el nacimiento (paritorio).
- Lactante: niño con edad entre los 0 meses (después del período inmediato tras el nacimiento) y los 12 meses.
- Niño: edad comprendida entre 1 año y el comienzo de la pubertad.
- Adulto: paciente cuya edad supera la pubertad.

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA

Es el conjunto de maniobras que permiten identificar a las víctimas de una PCR, alertar los sistemas de emergencias médicas y sustituir las funciones respiratoria y circulatoria, hasta que la víctima pueda recibir un tratamiento más cualificado. No precisa de ningún tipo de material específico.

Tiene como objetivo fundamental conseguir la oxigenación de emergencia para la protección del cerebro y otros órganos vitales, por lo que se debe iniciar en los primeros 4 minutos tras haberse producido la parada cardíaca.

La RCP básica instrumentalizada es aquella en la que se utilizan dispositivos de barrera o en la que se realiza ventilación con bolsa autoinflable y mascarilla facial.

Pasos de la RCP básica

Para llevar a cabo las maniobras de RCP básica podemos recordar la secuencia **ABC**:

1. **Comprobar inconsciencia.** Si el paciente está consciente, colocar en lugar seguro.
2. Si el paciente está inconsciente, **abrir la vía aérea (A)** mediante la maniobra frente-mentón (de elección si no existe traumatismo cervical). En los casos de sospecha de traumatismo cervical, la apertura de la vía aérea se realizará mediante tracción mandibular o elevación/subluxación mandibulares.
3. **Comprobar si el paciente respira** tras abrir la vía aérea.
4. Si respira, **colocar en posición de seguridad.** Si no respira, **iniciar ventilación (B):** boca del reanimador a boca y nariz del lactante o boca a boca en el niño.

Se deben efectuar 5 insuflaciones de rescate (debiendo ser efectivas un mínimo de 2), durante las cuales debe observarse el ascenso y descenso del tórax. El reanimador debe coger aire antes de cada nueva insuflación para mejorar el contenido de oxígeno del aire espirado.

5. Comprobar **signos de circulación y/o pulso arterial central (C):** signos vitales (respiraciones, tos o movimientos) y/o la palpación del pulso arterial central (braquial en lactantes y carotídeo en niños).
 - Si hay signos de circulación, se debe continuar ventilando a una frecuencia de 12 a 20 respiraciones por minuto hasta que el niño respire por sí mismo con eficacia.
 - Si no hay signos de circulación, no hay pulso arterial central o la frecuencia cardíaca es menor de 60 lpm y se acompaña de pérdida de conciencia, ausencia de respiración y mala perfusión periférica, se debe efectuar **masaje cardíaco:** con dos dedos, o abrazando el tórax en lactantes y con el talón de la mano en niños. La frecuencia del masaje será de 100 compresiones por minuto.
6. **Sincronización de la ventilación y masaje.** El personal sanitario utilizará una relación de 15 compresiones cardíacas/2 ventilaciones.

Cuando sólo hay un reanimador, se puede utilizar la relación 30 /2 para evitar la fatiga.

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA

Es el conjunto de maniobras y técnicas dirigidas a proporcionar el tratamiento definitivo de la PCR, optimizando la sustitución de las funciones respiratoria y circulatoria. Esto incluye: manejo de la vía aérea, ventilación con oxígeno, consecución de un acceso vascular, administración de fármacos, diagnóstico y tratamiento de las arritmias y, por último, la estabilización, el transporte y la recuperación de las lesiones secundarias a la hipoxia/isquemia.

Requiere la disponibilidad de equipo y personal entrenado. Su objetivo es la oxigenación y perfusión rápida de los órganos vitales así como el mantenimiento de la perfusión coronaria. Debe iniciarse en los primeros 8 minutos posteriores a la PCR.

Para llevar a cabo las maniobras de RCP avanzada podemos recordar la secuencia **ABCDEF**:

Control instrumental de la vía aérea (A)

- **Apertura manual de la vía aérea:** mediante la maniobra frente-mentón, o si se trata de un politraumatizado, mediante la tracción o la elevación mandibular.
- **Introducción de una cánula orofaríngea:** colocar la cánula sobre la mejilla y elegir aquella cuya longitud sea igual a la distancia entre los incisivos superiores centrales y el ángulo de la mandíbula. Nunca se debe utilizar en niños conscientes o agitados ya que se puede provocar el vómito, con el riesgo de broncoaspiración, o inducir laringoespasmos. En lactantes se introduce directamente con la concavidad hacia abajo. En niños se introduce con la concavidad hacia arriba y, posteriormente, se gira 180°.
- **Aspiración de secreciones:** aspirar de boca, nariz, faringe y tráquea. Se emplearán sondas adecuadas para la edad del niño.

Ventilación (B)

Se debe ventilar con oxígeno al 100%.

- **Bolsa de reanimación:** en RCP pediátrica se utilizarán únicamente los modelos infantil y adulto. Las bolsas utilizadas en la RCP no deben

tener válvula de sobrepresión o, si la tienen, se debe bloquear. Conectar siempre a una fuente de oxígeno a 15 lpm y colocar bolsa reservorio o tubo corrugado para aportar la mayor cantidad de oxígeno posible.

- **Mascarilla facial:** deben ser transparentes y adaptadas al tamaño del niño. En los lactantes y niños pequeños se utilizarán indistintamente las mascarillas redondas o triangulares, mientras que se utilizarán las triangulares en niños más mayores.

Una vez colocada correctamente la mascarilla haciendo un buen sellado sobre la cara, se debe insuflar el volumen suficiente para elevar el tórax. La frecuencia respiratoria será de 12 a 20 respiraciones por minuto en el lactante y en el niño. Debe evitarse la hiperventilación.

- **Intubación endotraqueal:** en la RCP se debe realizar orotraqueal. Utilizar el laringoscopio adecuado según edad (de pala recta en neonatos y lactantes pequeños, curva en niños mayores). No interrumpir el masaje cardíaco durante más de 30 segundos. En niños por debajo de los 8 años se recomienda la utilización de tubos sin balón para minimizar la lesión de la mucosa traqueal.

Alternativas a la intubación endotraqueal

- **Mascarilla laríngea:** es una alternativa aceptable en los casos de intubación difícil. Fácil y rápida de colocar. Sus desventajas son que la ventilación puede ser deficiente cuando se requieren presiones elevadas y que no proporciona un aislamiento completo de la vía aérea.
- **Cricotiroidotomía:** se usa de forma excepcional en los casos en que sea imposible intubar y ventilar adecuadamente al paciente (edema o cuerpos extraños en la glotis, traumatismo con edema facial grave, etc.). La punción cricoidea permite oxigenar al paciente durante un máximo de 30 minutos.

Apoyo circulatorio (C)

El **masaje cardíaco** es esencial para mantener una perfusión coronaria que aporte a la célula miocárdica los sustratos metabólicos suficientes para poder reanudar su actividad. Se deben realizar 100 compresiones por minuto, con una relación masaje cardíaco/ventilación 15:2. Si el paciente

TABLA I. Material para la optimización de la vía aérea

	Prematuro	RN y < 6 meses	> 6 meses < 1 año	1-2 años	2-5 años	5-8 años	> 8 años
Cánula orofaríngea	00	0	1	2	3	4	4-5
Mascarilla facial	Redonda	Redonda	Triangular o redonda	Triangular	Triangular	Triangular	Triangular
	Modelo prematuro	Modelo recién nacido	Modelo lactantes	Modelo niños	Modelo niños	Modelo niños	Modelo adulto
Bolsa autoinflable	250 ml	500 ml	500 ml	500 ml	1.600-2.000 ml	1.600-2.000 ml	pequeño
Tubo endotraqueal	< 1kg: 2,5 1-2kg: 3 2-3kg: 3,5 > 3kg: 3,5-4	3,5-4	4	4-4,5	4+(edad/4) (años)	4+(edad/4) (años)	1.600-2.000 ml 4+(edad/4) (años)
(cm a introducir por boca)	< 1kg: 6,5-7 1-2kg: 7-8 2-3kg: 8-9 > 3kg: > 9	(10-12) nº tubo x3	(12) nº tubo x3	(13-14) nº tubo x3	(14-16) nº tubo x3	(16-18) nº tubo x3	(18-22) nº tubo x3
Laringoscopio	Pala recta	Pala recta o curva nº 1	Pala recta o curva nº 1	Pala curva	Pala curva	Pala curva	Pala curva
Pinza Magill	nº 0 Pequeña	Pequeña	Pequeña	nº 1-2 Pequeña o mediana	nº 2 Mediana	nº 2-3 Mediana o grande	nº 2-3 Grande
Sonda aspiración traqueal	6	6-8	8-10	8-10	10-12	12-14	12-14

está intubado, no es necesaria la sincronización entre masaje-ventilación. Cada compresión debe conseguir deprimir 2/3 del tórax y, entre compresiones, permitir la reexpansión completa. Es muy importante minimizar otras maniobras que interrumpen el masaje.

Administración de drogas (D)

Acceso vascular

- De elección es la **vía venosa periférica (i.v.)**, fundamentalmente las venas de la fosa antecubital. Los catéteres sobre aguja o angiocatóteres son los dispositivos preferidos por ser más estables y de luz más amplia. Se debe elegir el catéter de mayor calibre posible para la edad del niño.
- Si no se consigue canalizar una vía venosa periférica rápidamente (3 intentos o 90 segundos), canalizar una **vía intraósea (i.o.)** (extremidad proximal de la tibia en menores de 8 años y en el maléolo tibial interno en mayores de esta edad). Nunca se utilizará la vía intraósea en un hueso fracturado o previamente puncionado.
- Si tampoco se consigue una vía intraósea y el paciente está intubado, puede utilizarse la **vía intratraqueal (i.t.)** para administrar a su través la adrenalina.
- Durante la RCP sólo se canalizará una **vía central** cuando no haya sido posible canalizar otra vía o si el reanimador tiene amplia experiencia en la técnica. También se podrá canalizar una vez revertida la parada en la fase de estabilización.
- Cuando fracasan todas las alternativas descritas, la **disección venosa** es la alternativa final.

Fármacos y fluidos

- **Adrenalina:** principal medicamento en RCP. Está indicada en la PCR con cualquier ritmo electrocardiográfico.
 - Dosis iv/ío: 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg de la dilución 1:10.000).
 - Dosis it: 0,1 mg/kg (0,1 ml/kg de la dilución 1:1.000).
 - La misma dosis se repetirá cada 3-5 min si persiste la PCR.
- **Bicarbonato sódico:** durante la PCR se produce una acidosis respiratoria y también metabólica. Para corregirlas el mejor método es conseguir una circulación y ventilación eficaces.

- Se recomienda administrar bicarbonato en los casos de PCR prolongada (más de 10 minutos) y en la acidosis metabólica documentada (pH < 7,10) y repetirla cada 10 minutos de reanimación.
- Dosis: 1 mEq/kg diluido al 1/2 en suero fisiológico, i.v./i.o.
- No mezclar nunca con adrenalina.
- **Atropina:** indicada en la bradicardia sintomática secundaria a estimulación vagal y al bloqueo AV completo.
 - Dosis: 0,02 mg/kg, (dosis mínima es de 0,1 mg). Puede repetirse a los 5 minutos hasta alcanzar una dosis total de 1 mg en el niño y 2 mg en el adolescente.
- **Amiodarona:** es el antiarrítmico de elección en el tratamiento de la fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso refractaria a 3 choques eléctricos.
 - Dosis: 5 mg/kg i.v./i.o. en bolo rápido que se puede repetir cada 5 minutos, hasta una dosis total acumulativa de 15 mg/kg.
- **Lidocaína:** es menos eficaz que la amiodarona.
 - Dosis inicial: 1 mg/kg en bolo i.v./i.o., que se puede repetir hasta una dosis máxima total de 3 mg/kg. Si es eficaz se seguirá de una perfusión a 10-20 mg/kg/min.
- **Cloruro cálcico:** sólo está indicado cuando existe una hipocalcemia documentada, hiperpotasemia, hipermagnesemia o bloqueo de los canales del calcio.
 - Se utiliza cloruro cálcico porque consigue niveles de calcio elemental rápidamente y de forma mantenida.
 - Dosis: 20 mg/kg (0,2 ml/kg de la solución de cloruro cálcico al 10%).
- **Líquidos:** indicados si hay actividad eléctrica sin pulso o si se sospecha PCR producida o acompañada por hipovolemia.
 - En principio se deben utilizar cristaloides a dosis de 20 ml/kg lo más rápidamente posible.
 - No se deben utilizar soluciones glucosadas.

ECG: monitorización, diagnóstico y tratamiento de las arritmias (E)

Los ritmos más frecuentes en la PCR en la infancia son:

- **Asistolia:** no existen complejos QRS en al menos dos derivaciones electrocardiográficas. Es la arritmia más frecuente en la PCR pediátrica y con peor pronóstico.

- **Bradicardia grave:** se define como un ritmo lento menor de 60 lpm con ausencia o disminución grave del pulso arterial central y/o signos de hipoperfusión tisular grave.
- **Actividad eléctrica sin pulso o disociación electromecánica:** cualquier ritmo organizado que no produce pulso arterial palpable. Se produce por hipovolemia grave, neumotórax a tensión, taponamiento pericárdico, hipoxemia, hipotermia, hiperpotasemia e intoxicaciones.
- **Fibrilación ventricular:** es un ritmo ventricular rápido desorganizado sin pulso arterial palpable.
- **Taquicardia ventricular sin pulso:** ritmo ventricular rápido y organizado sin pulso arterial palpable.
- **Bloqueo auriculoventricular completo:** existe un ritmo auricular y un ritmo ventricular sin relación entre sí. No existe pulso arterial central palpable.

Los ritmos cardíacos que provocan la PCR se dividen en dos grupos: ritmos no desfibrilables (asistolia, bradicardia grave y actividad eléctrica sin pulso) y ritmos desfibrilables (fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso).

Ritmos no desfibrilables

- **Asistolia y bradicardia grave:** realizar las maniobras de RCP y administrar adrenalina cada 3-5 min. Descartar simultáneamente posibles causas reversibles.
- **Actividad eléctrica sin pulso (AESP):** además de las maniobras de RCP, se debe diagnosticar y tratar la causa subyacente. Valorar administrar líquidos.

Ritmos desfibrilables

Los únicos ritmos desfibrilables son la **FV** y la **TV sin pulso**. Si el desfibrilador no está disponible, se puede aplicar un golpe precordial.

Se debe administrar un choque de 4 J/kg, o con la energía programada si se trata de un desfibrilador automático (DESA) y es un niño mayor de un año. A continuación, se debe continuar con la RCP.

Tras 2 min de RCP, comprobar el ritmo en el monitor; si la FV/TV persiste, desfibrilar con un nuevo choque de 4 J/kg y continuar con la RCP 2 min incluyendo la administración de adrenalina cada 3-5 minutos. Si tras éstos, persiste la FV/TV, aplicar un tercer choque de 4 J/kg.

Si, después del tercer choque, persiste la FV/TV, administrar amiodarona a 5 mg/kg en bolo iv/ío y aplicar un cuarto choque a 4 J/kg, continuando con la RCP durante 2 minutos. La lidocaína es una alternativa a la amiodarona si no se dispone de ella. Si durante los 2 minutos de RCP se observa un ritmo organizado en el monitor, no se deben suspender las maniobras de RCP, excepto si hay signos de recuperación de los signos vitales. Si, tras los 2 min de RCP que siguen a cada descarga, aparece en el monitor un ritmo organizado, palpar el pulso; si no hay pulso o es dudoso, reanudar inmediatamente las maniobras de RCP. Si la desfibrilación tuvo éxito, pero la FV/TV recurre, reiniciar maniobras de RCP, administrar amiodarona y desfibrilar de nuevo (Fig. 1).

En la PCR de larga duración (> 10 min), considerar bicarbonato, 1 mEq/kg en bolo iv/ío.

ATRAGANTAMIENTO/OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA POR UN CUERPO EXTRAÑO

Las maniobras a realizar serán diferentes según la víctima esté **consciente/inconsciente, con tos eficaz o no, respiración eficaz o no y dependiendo también de la edad.**

- Nivel de conciencia normal, tos y respiración eficaces:
 - Se colocará al niño en posición incorporada y animándole a que siga tosiendo para conseguir desobstruir la vía aérea.
 - Vigilar estrechamente si el niño expulsa el cuerpo extraño y mejora la respiración o si la tos se hace ineficaz, deja de respirar o se deteriora el nivel de conciencia.
- Niño/lactante consciente pero con tos ineficaz:
 - Aplicar 5 golpes a nivel interescapular.
 - En el caso de los lactantes, tras 5 golpes en la espalda, aplicar 5 compresiones torácicas.
 - En los niños: aplicar 5 compresiones abdominales (maniobra de Heimlich) tras los 5 golpes en la espalda.
 - Tras cada ciclo de compresiones interescapulares y torácicas/abdominales, mirar la boca y extraer el objeto si está accesible y comprobar el nivel de conciencia.
- Niño/lactante inconsciente:
 - Mirar la boca y extraer el cuerpo extraño si es accesible.
 - Abrir la vía aérea.

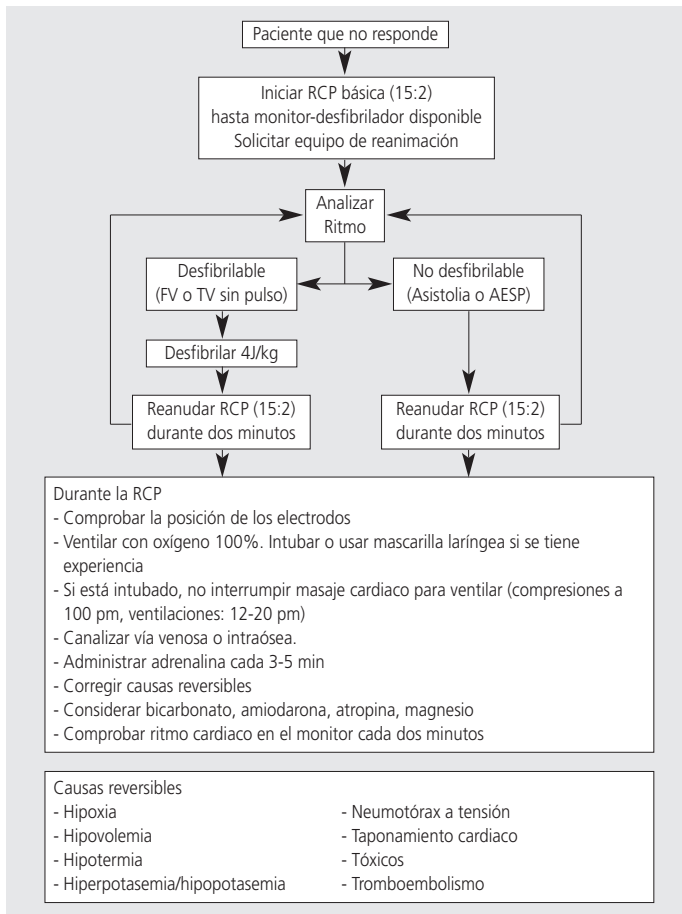


FIGURA 1. Algoritmo unificado de RCP pediátrica

- Realizar 5 insuflaciones de rescate.
- Masaje cardíaco y ventilación a ritmo 15/2 ó 30/2.
- Cada dos minutos mirar la boca y extraer el cuerpo extraño si es accesible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carrillo A, Delgado MA, López-Herce J y Grupo Español de Reanimación cardiopulmonar pediátrica y neonatal. "Recomendaciones de reanimación cardiopulmonar pediátrica y neonatal (III)". Reanimación cardiopulmonar avanzada en pediatría. An Esp Pediatr 1999; 51: 551-64.
2. Grupo español de reanimación cardiopulmonar pediátrica y neonatal. Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. 5ª edición: 59-121.
3. European resuscitation council. "Guidelines for resuscitation" 2005. Section 6. Pediatric life support. Resuscitation. 2005; 67S1: S97-S133.
4. International liaison committee on resuscitation (ILCOR). "Paediatric basic and advanced life support" Resuscitation. 2005; 67: 271-91.

1.2 Atención inicial al politraumatizado

S. Fuentes Carretero, J. Parise Methol

CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA

El politrauma se define como las lesiones sufridas por un individuo por descarga de energía de mayor o menor intensidad; sea ésta cinética, térmica, radiante o de otro tipo.

Constituye la primera causa de mortalidad en la edad pediátrica, fundamentalmente los accidentes de tráfico. Los accidentes domésticos constituyen la mayoría de los casos.

Es necesaria la actuación de un equipo entrenado para su correcta evaluación y tratamiento inicial y definitivo.

ATENCIÓN INICIAL AL TRAUMA PEDIÁTRICO

Primer examen físico

- Preparación previa: se optimizará la sala en la que será atendido mediante adecuación de temperatura y preparación del material, si es posible con antelación.
- Medidas de protección: el primer paso de la atención a todo paciente politraumatizado es la protección del personal que lo atiende, mediante guantes, mascarilla o bata, si es necesario.
- Inmovilización cervical: todo paciente politraumatizado es susceptible de tener una lesión cervical por lo que es fundamental una adecuada inmovilización previa a cualquier maniobra sobre la vía aérea. En esta fase se realizará inmovilización cervical bimanual en posición neutra.
- Vía aérea:
 - El paciente consciente que responde adecuadamente o presenta un llanto normal tiene, en principio, la vía aérea conservada (además de la ventilación y la circulación). Se aplicará O₂ al 100% y se reevaluará periódicamente.

- En caso de que el paciente no responda se realiza, en primer lugar, la apertura de la vía aérea. Las maniobras de apertura con protección de la columna cervical son la tracción mandibular y el desplazamiento anterior de la mandíbula. Se procederá al aspirado de secreciones y la evacuación de cuerpos extraños y a valorar la ventilación (ver-oír-sentir). En pacientes inconscientes se puede colocar una cánula de Guedel como paso previo a la vía aérea definitiva (intubación endotraqueal).
 - Las indicaciones de establecimiento de la vía aérea definitiva son la apnea, hipoventilación, deterioro progresivo respiratorio o hemodinámico, *Glasgow Coma Score* (GSC) igual o menor que 8 y protección de la vía aérea en caso de sangrado, vómitos, lesiones maxilofaciales o lesiones por inhalación. Se aplica mascarilla facial con FiO_2 cercana al 100% (mediante flujo de 10-15 litros por minuto y bolsa reservorio), ventilando con Guedel en el caso de apnea/hipoventilación o coma y oxigenando sin ventilar en pacientes con ventilación espontánea. En caso de pacientes conscientes se realizará la secuencia rápida de intubación, canalizando una vía periférica para administrar atropina (0,01 mg/kg, min 0,1 mg - máx. 1-2 mg), midazolam (0,1 mg/kg) y succinil-colina (1 mg/kg). En ese momento se procede a la intubación, de preferencia, orotraqueal. Cada intento de intubación no excederá de los 30 segundos y cada dos intentos se debe ventilar.
 - La punción cricotiroidea y la cricotiroidotomía percutánea se reservan para casos excepcionales en los que no es posible la intubación orotraqueal.
- Ventilación:

Una apertura adecuada de la vía aérea no garantiza la ventilación. Si el niño está excitado hay que sospechar hipoxia; si obnubilado, hipercapnia y si está cianótico, hipoventilación. Una vez asegurada la vía aérea, la ventilación se hará con un volumen tidal de 10-15 cc/kg, frecuencia adaptada a la edad y FiO_2 cercana al 100%. Si no se consigue una correcta oxigenación es necesario reevaluar la A, vía aérea, en primer lugar, y descartar lesiones torácicas con riesgo inminente de muerte (RIM) con afectación de la ventilación en segundo lugar:

 - Neumotórax a tensión: ingurgitación yugular, desplazamiento latido de la punta, timpanismo a la percusión, ausencia de ruidos respiratorios en hemitórax afectado. Tratamiento inmediato: descom-

presión mediante toracocentesis en segundo espacio intercostal línea medio clavicular.

- Neumotórax abierto: herida con traumatopnea. Tratamiento inmediato: sellado mediante mecanismo valvular: apósito pegado a la piel por tres de sus lados.
- Hemotórax masivo: exploración similar al neumotórax a tensión pero con matidez a la percusión. Tratamiento: de entrada, drenaje endotorácico en quinto espacio intercostal línea medio axilar conectada a sello de agua y aspiración.
- Volet costal: movimientos paradójicos en hemitórax afectado. Tratamiento mediante ventilación con presión positiva e inmovilización del segmento afectado.
- Contusión pulmonar grave bilateral.
- Circulación. Control de la hemorragia y tratamiento del *shock*:
Es importante, en primer lugar, la evaluación de la perfusión periférica, la frecuencia cardíaca, los pulsos (presencia de periféricos PAS > 90 mmHg y presencia de centrales y ausencia de periféricos PAS > 50 mmHg, ausencia de pulsos, PAS < 50 mmHg; descartar parada cardiorrespiratoria!) y la presión arterial. La taquicardia y la mala perfusión periférica nos alertan sobre un *shock* presente aunque compensado. Cuando existe afectación de la presión arterial, el *shock* está establecido y descompensado (pérdidas de más del 30% del volumen sanguíneo).
 - Control del sangrado: compresión directa sobre el punto de sangrado. Torniquetes sólo en caso de amputación y sólo en húmero y fémur.
 - Acceso venoso: se tomarán dos vías periféricas de gran calibre de preferencia, una por encima y otra por debajo del diafragma. En ese momento deben tomarse muestras para analítica y pruebas cruzadas. Si no se consigue el acceso venoso en tres intentos en un máximo de 90 segundos, se procederá a la canalización de una vía intraósea (tibia proximal en menores de 6 años y maléolo interno en mayores de esa edad). Las vías centrales no deben canalizarse hasta que el paciente está estabilizado.
 - Reposición de volumen: salino fisiológico a 20 cc/kg. Se pueden repetir hasta tres bolos y, si persisten los signos de *shock* es necesaria la administración de concentrado de hematíes a 10 cc/kg. La falta de respuesta o la respuesta transitoria a la reposición se debe, en la mayo-

ría de los casos, a una hemorragia persistente y requiere intervención quirúrgica urgente. No obstante, deberán considerarse otras causas menos frecuentes de persistencia del *shock*:

- Neumotórax a tensión.
- Hemotórax masivo.
- Taponamiento pericárdico: ingurgitación yugular, tonos apagados, hipotensión refractaria. Tratamiento inmediato: pericardiocentesis por ángulo costo-xifoideo izquierdo con control electrocardiográfico.
- Fractura de pelvis: inmovilización mediante fajado e intervención quirúrgica urgente *versus* embolización.
- Evaluación neurológica:
La evaluación neurológica en el examen inicial se centra en dos aspectos:
 - Nivel de consciencia: consciente/obnubilado/coma.
 - Pupilas: tamaño/simetría/reactividad.
- Exposición y control ambiental:
Consiste en desvestir totalmente al paciente para evidenciar lesiones cuya evaluación no puede esperar hasta el segundo examen físico, por ejemplo, exposición de cavidades, grandes deformidades de miembros o amputaciones. Posteriormente, es imprescindible cubrir al paciente y aplicar dispositivos de calentamiento.

Segundo examen físico

Esta fase incluye una anamnesis completa y un examen físico exhaustivo, secuencial y jerarquizado (inspección, palpación, percusión y auscultación). Asimismo, en esta fase se completarán procedimientos y se solicitarán pruebas complementarias.

- Cabeza: búsqueda de heridas, laceraciones (lavar y cubrir con gasa), signos de fractura de base del cráneo, control de orificios. En ese punto se realizarán:
 - Mini examen neurológico: Glasgow/pupilas/función motora de miembros (en caso de haber realizado una secuencia rápida de intubación, el Glasgow será el que presentaba el paciente a su llegada antes de sedarle).
 - Colocación de sonda nasogástrica (orogástrica si hay sospecha de fractura de la base del cráneo).

- Cuello: búsqueda de heridas, laceraciones, ingurgitación yugular, desviación traqueal, puntos dolorosos y deformidades en columna cervical. En este punto han de recordarse:
 - Sustituir la inmovilización cervical bimanual por un collarín tipo *Philadelphia*.
 - Petición de radiografías lateral cervical, posteroanterior de tórax y anteroposterior de pelvis.
- Tórax: examen de heridas, contusiones, auscultaciones cardíaca y pulmonar. En ese momento:
 - Cambio de la toracocentesis si se realizó por neumotórax a tensión por un drenaje endotorácico en quinto espacio intercostal línea medio axilar conectado a sello de agua sin aspiración.
- Abdomen y pelvis: búsqueda de heridas, hematomas, palpación abdominal, auscultación de ruidos, comprobación de la estabilidad del anillo pelviano (hacer sólo una vez). No extraer cuerpos extraños penetrantes.
- Periné: hematomas perineales, uretrorragia. Realizar tacto rectal y examen vaginal.
 - Sondaje vesical salvo sospecha de rotura de uretra (en ese caso, realizar talla vesical).
- Espalda: se realizará el giro del paciente en bloque mediante tres ayudantes.
- Miembros: evidenciar heridas, deformaciones, pulsos, perfusión.
 - Tracción e inmovilización de miembros con gran deformidad y comprobación de pulsos. Si hubieran desaparecido tras la tracción, soltar la misma hasta que vuelvan a aparecer.
 - Pedir estudios radiográficos de zonas sospechosas.
 - Medicación: profilaxis antitetánica, analgesia, etc.

Ha de recordarse siempre la necesidad de una reevaluación permanente hasta la aplicación de los cuidados definitivos. Si se produjera un deterioro en cualquier punto de la secuencia, ésta ha de interrumpirse y reevaluar desde la A, vía aérea.

Una vez estabilizado el paciente, es necesaria la categorización que se realizará mediante el índice de trauma pediátrico (ITP) (Tabla I).

Para finalizar, se realizará el *triage* y, en caso necesario, el traslado consensuado médico-médico para cuidados definitivos.

La información a los padres es un punto que no debemos olvidar una vez estabilizado el paciente.

TABLA I. Índice del trauma pediátrico

	-1	1	2
Peso	< 10 kg	10 – 20 kg	> 20 kg
Vía aérea	No sostenible	Sostenible	Normal
Presión arterial	< 50 mmHg	50 – 90 mmHg	> 90 mmHg
Estado neurológico	Coma	Obnubilado	Consciente
Heridas	Penetrantes	Menores	No
Fracturas	Abiertas o múltiples	Cerrada	No

ITP al ingreso:

ITP > 8: supervivencia 100%.

ITP ≤ 8: mortalidad 10%. Debe ser transferido a centro de tercer nivel.

ITP < 0: mortalidad > 70%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vázquez J, Navascués JA, et al. Manual de asistencia inicial al trauma pediátrico. Madrid. 2001.
2. Advanced Trauma Life Support Program. Committee of Trauma. American College of Surgeons. 2004.
3. Management of pediatric trauma. Pediatrics. 2008; 121(4): 849-54.
4. Avarello JT, Cantor RM. Pediatric major trauma: an approach to evaluation and management. Emerg Med Clin North Am. 2007; 25(3): 803-36.

1.3 Shock

M. Olmedilla Jódar, M.V. Ramos Casado

CONCEPTO

Síndrome agudo que se caracteriza por un fracaso circulatorio generalizado con perfusión tisular insuficiente para satisfacer las demandas metabólicas de los órganos y tejidos vitales. Puede desarrollarse como consecuencia de una disminución del volumen sanguíneo circulante, procesos que cursen con cambios en las resistencias vasculares sistémicas, fallo cardiaco o situaciones en las que exista obstrucción al flujo sanguíneo.

El *shock* es un proceso progresivo que se desarrolla en tres estadios fisiopatológicos sucesivos. En fases tempranas, se activan una serie de mecanismos compensadores (incremento de la frecuencia cardiaca, del volumen sistólico y del tono del músculo liso vascular) para mantener la presión arterial y preservar la perfusión a órganos vitales, como el cerebro o el corazón (*shock* compensado). Cuando por estos mecanismos compensadores no se puede mantener una perfusión tisular adecuada, aparecerán signos y síntomas de disfunción orgánica e hipotensión arterial (*shock* descompensado). La hipotensión arterial suele ser un signo tardío de mal pronóstico (estado avanzado de *shock* descompensado) ya que, cuando aparece, el estado paciente suele deteriorarse rápidamente hacia una situación de colapso cardiovascular. Si el *shock* no es tratado a tiempo, se producirá una situación de daño tisular y fracaso multiorgánico irreversible (*shock* irreversible) que conducirán a la muerte del paciente a pesar de todas las medidas terapéuticas.

Es de vital importancia reconocer el estado de compromiso circulatorio de forma precoz, antes de que se desarrolle hipotensión arterial, para que la respuesta al tratamiento sea más eficaz.

ETIOLOGÍA. TIPOS DE SHOCK

Shock hipovolémico

Es el tipo de *shock* más frecuente en la edad pediátrica. Se produce como consecuencia de una disminución del volumen sanguíneo circulante (precarga) con disminución secundaria del gasto cardiaco. Entre las causas más frecuentes se encuentran las hemorragias, pérdidas digestivas (vómitos, diarrea), pérdidas urinarias (cetoacidosis diabética, diabetes insípida), pérdidas cutáneas (quemaduras extensas), tercer espacio (síndrome nefrótico, escape capilar).

Shock distributivo

Se produce por disminución de las resistencias vasculares sistémicas con distribución anormal de la sangre en la microcirculación, conduciendo a una hipovolemia funcional con disminución de la precarga. Generalmente está asociado con un gasto cardiaco normal o incrementado. Son causas de *shock* distributivo la sepsis (causa más frecuente en niños), la anafilaxia y las enfermedades neurológicas (lesión intracraneal o de la médula espinal).

Shock cardiogénico

Fallo de la contractilidad cardiaca con disminución del gasto cardiaco. Entre sus causas se encuentran: cardiopatías congénitas, cirugía cardíaca, miocardiitis, miocardiopatías, arritmias, infarto de miocardio, alteraciones metabólicas.

Shock obstructivo

Disminución del volumen minuto por obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo (coartación de aorta, interrupción del arco aórtico, estenosis aórtica), compresión cardiaca (neumotórax a tensión, taponamiento) y tromboembolismo pulmonar masivo.

Los mecanismos que dan lugar al *shock* pueden ser muy complejos, resultando de una combinación de varios de estos factores fisiopatológicos. Así, en el *shock* séptico existe disminución de la precarga por aumento de la permeabilidad vascular y depresión miocárdica por efecto de mediadores inflamatorios liberados en respuesta a la infección.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Los objetivos fundamentales en la evaluación inicial del *shock* son el reconocimiento precoz de la situación de compromiso circulatorio (determina-

ción de constantes vitales, valoración clínica rápida de la apariencia, funciones respiratoria y circulatoria) y la identificación precoz del tipo y la causa del *shock* (anamnesis, signos clínicos específicos y pruebas complementarias).

Manifestaciones clínicas y exploración física

- Taquicardia: está presente desde las fases precoces del *shock*, como mecanismo compensador del gasto cardiaco. Poco específico (aparece en situaciones de fiebre, dolor o ansiedad).
- Polipnea: mecanismo compensador de la acidosis metabólica.
- Cambios cutáneos: frialdad cutánea, palidez, aspecto moteado de la piel y enlentecimiento del relleno capilar por vasoconstricción periférica para redistribuir el flujo sanguíneo hacia órganos vitales (*shock* frío). En casos de *shock* distributivo, inicialmente se produce vasodilatación periférica inapropiada y la piel aparecerá caliente, hiperémica y con relleno capilar acelerado o inmediato (*shock* caliente).
- Pulsos periféricos disminuidos en el *shock* frío y saltones en el *shock* caliente.
- Signos de disfunción orgánica: oliguria (por disminución de la perfusión renal) y cambios en el estado mental como irritabilidad, indiferencia, somnolencia o progresiva desconexión del medio (por hipoperfusión cerebral).
- Hipotensión arterial: signo tardío y de mal pronóstico. No es necesaria su presencia para el diagnóstico de *shock*.
- Signos y síntomas específicos: *Shock* hipovolémico (aspecto deshidratado, edemas, ascitis, lesiones externas); *Shock* séptico (fiebre, exantemas, púrpura); *Shock* anafiláctico (urticaria, angioedema, estridor inspiratorio, broncoespasmo), *Shock* cardiogénico (ritmo de galope, tonos cardiacos apagados, soplos, cianosis central, hepatomegalia, ingurgitación yugular).

Anamnesis

Puede ayudarnos a identificar la causa del *shock*. Deben investigarse:

- Historia de pérdida de líquidos (vómitos, diarrea, problemas renales...).
- Antecedentes traumáticos.
- Historia de fiebre, hipotermia o síntomas de infección.
- Exposición a alérgenos (alimentos, fármacos, picaduras de insectos...).
- Situación de inmunocompromiso.

- Antecedentes de cardiopatía congénita o adquirida.
- Insuficiencia suprarrenal.

Pruebas complementarias

No deben retrasar el tratamiento y estabilización del paciente. Éste se iniciará de forma inmediata y de forma simultánea se realizarán las pruebas diagnósticas oportunas.

- Gasometría: lo habitual es encontrar acidosis metabólica con aumento de ácido láctico (metabolismo anaerobio por hipoperfusión tisular; su evolución ayuda a valorar la respuesta al tratamiento). Permitirá valorar la oxigenación, ventilación y el gasto cardiaco (saturación venosa de oxígeno).
- Hemograma: hemoglobina y hematocrito (identificar *shock* de origen hemorrágico o necesidad de transfusión); recuento leucocitario (en casos de sepsis puede estar elevado o disminuido); recuento plaquetario (puede estar bajo en determinados trastornos hemorrágicos o en situaciones de Coagulación Intravascular Diseminada (CID)).
- Reactantes de fase aguda: PCR y PCT (elevados en situaciones de sepsis).
- Perfil hepato-renal: parámetros de función renal, glucemia y alteraciones electrolíticas (fundamentalmente, hipercaliemia e hipocalcemia).
- Coagulación con dímeros D: alterada en casos de CID.
- Cultivos de sangre y orina en sospecha de *shock séptico*. El LCR para análisis citoquímico y cultivo sólo debe obtenerse en caso de que el paciente esté lo suficientemente estable como para tolerar el procedimiento, descartando previamente coagulopatía, trombopenia e hipertensión intracraneal.
- Pruebas cruzadas.
- Electrocardiograma.
- Pruebas de imagen dirigidas en función de la sospecha clínica (radiografías de tórax o abdomen, ecocardiografía, ecografía abdominal...). Poco disponibles en urgencias, por lo que se deberán realizar de forma diferida, una vez el paciente esté estabilizado o en la UCIP.

MONITORIZACIÓN Y TRATAMIENTO

Objetivos

Optimizar la perfusión periférica y oxigenación a los tejidos de forma rápida, así como normalizar parámetros hemodinámicos.

Monitorización y manejo inicial. Medidas generales

- Una vez identificada la situación de *shock*, el paciente debe ser trasladado de forma urgente a la sala de reanimación. Estabilización según regla del ABC (A = *airway*; B = *breathing*; C = *circulation*).
- Monitorización no invasiva continua: FC, FR, ECG, pulsioximetría, TA, T^a, nivel de conciencia, diuresis.
- Posición en decúbito supino, valorar piernas elevadas (Trendelenburg).
- Optimización de vía aérea y oxigenación: administración de O₂ en mascarilla 50%. Se realizará intubación y ventilación mecánica si existe insuficiencia respiratoria, inestabilidad hemodinámica importante con hipotensión arterial o disminución del nivel de conciencia. Administrar volumen al realizar la intubación pues, al sedar, se frenan los mecanismos compensadores y disminuye el retorno venoso, apareciendo hipotensión arterial.
- Accesos venosos (serán de elección las vías periféricas; si éstas no se consiguen se recurrirá a la vía intraósea).
- Salvo en el *shock* cardiogénico, se administrará volumen (20 ml/kg rápido en 5-20 min), a pesar de TA normal, valorando respuesta hemodinámica, hasta 60 ml/kg, iniciando después soporte vasoactivo. Vigilar siempre signos de sobrecarga hídrica (crepitantes en auscultación pulmonar, aumento de hepatomegalia). En cuanto al tipo de líquidos a infundir, se pueden administrar cristaloides, que serán de elección en urgencias (SSF, Ringer, bicarbonato 1/6 M si pH < 7,20) o coloides (seroalbumina 5% u otros almidones).
- Soporte vasoactivo: en el *shock* hipovolémico y en el séptico, se valorará después de la respuesta al volumen. En el resto debe iniciarse precozmente. Según el tipo de *shock* y la fase del mismo, se iniciará soporte a dosis inotrópicas o vasoconstrictoras.

Tratamiento específico según tipo de *shock*

Shock hipovolémico

- Expansión del volumen: 20 ml/kg, rápido, repitiendo según evolución, hasta 60 ml/kg.
- Valorar posibilidad de hemorragia oculta (abdominal, cerebral) con la historia clínica y exploración física. Si hematocrito < 30%: transfusión de hematíes con sangre cruzada o grupo 0 Rh negativo si hay urgencia vital.

Shock anafiláctico

- Adrenalina: 0,01 mg/kg (0,01 ml/kg de la solución 1/1.000 i.m. o s.c. o bien 0,1 ml/kg de la solución 1/10.000 i.v.). Puede repetirse dosis en 10-15 min o antes según la situación clínica.
- Si no hay respuesta a adrenalina, expansión con volumen: 20 ml/kg, rápido, repitiendo según evolución, hasta 60 ml/kg.
- Si hipotensión persistente: perfusión iv de adrenalina (0,05-1,5 µg/kg/min) o asociar dopamina (5-20 µg/kg/min) o noradrenalina (0,05- 2 µg/kg/min).
- Valorar tratamiento broncodilatador si hay broncoespasmo (salbutamol: 0,03 ml/kg o adrenalina: 0,5 ml/kg nebulizados).
- Antihistamínicos: difenhidramina: 1,25 mg/kg i.v. y ranitidina: 1,5-2 mg/kg i.v.
- Corticoides: metilprednisolona: 2 mg/kg i.v. o hidrocortisona: 10 mg/kg i.v.

Shock cardiogénico y obstructivo

- Intubación precoz y sedación, para disminuir el consumo de O₂ y acelerar la estabilidad hemodinámica. Corrección de la acidosis metabólica, si pH < 7,1-7,2 con bicarbonato (cuidado si existe retención de CO₂ y el paciente no está intubado; si lo está se debe hiperventilar manualmente para disminuir pCO₂).
- Administración de O₂ y ventilación: en sospecha de cardiopatía congénita con saturación de mezcla (SO₂ periférica 75-85%), la administración de O₂ 100% y la hiperventilación (que disminuye pCO₂) pueden modificar el flujo sistémico, ya comprometido por el *shock*.
- En neonatos, primera / segunda semana de vida, se iniciará perfusión de PGE1 a dosis de choque (0,1 µg/kg/min), hasta realización de ecocardiografía diagnóstica.
- Administración cuidadosa de volumen: 5-10 ml/kg, no de forma rápida. Posteriormente, tras canalización de vía central, según PVC, se valorará repetir.
- Soporte inotrópico: dopamina ± dobutamina (si se piensa en miocarditis o miocardiopatía) a dosis de 5-10 µg/kg/min según TA y situación clínica. No se iniciará en urgencias ni tratamiento vasodilatador ni diurético.
- En sospecha de taponamiento cardíaco o neumotórax a tensión, se administrará volumen de forma más rápida, pues la clínica predominan-

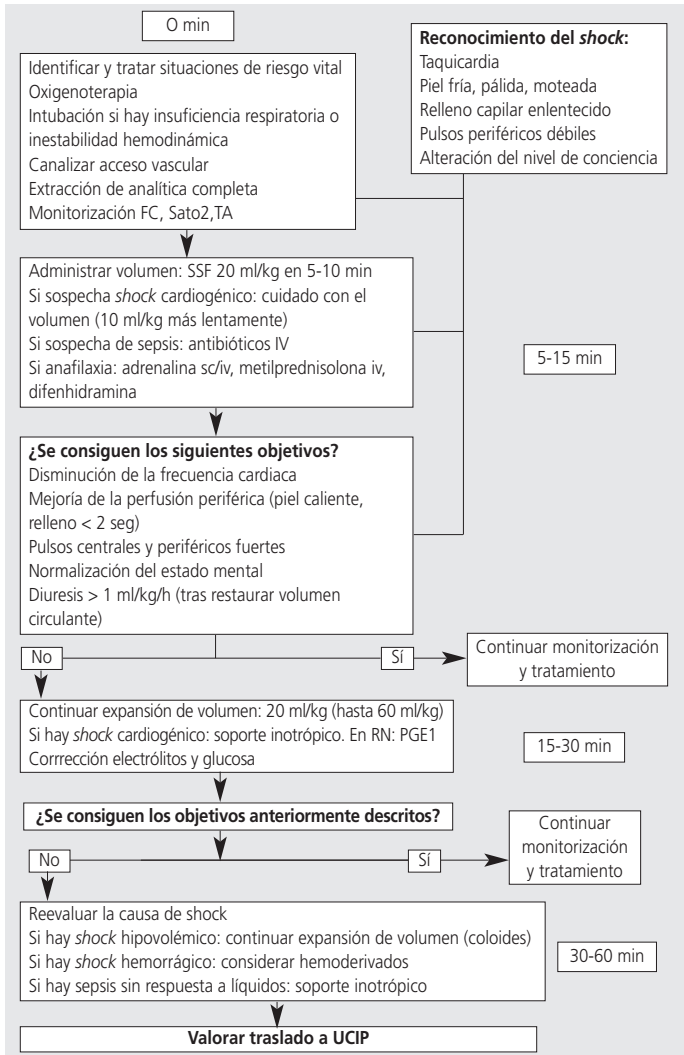
te será de hipovolemia \pm hipotensión, principalmente si la situación es tan grave que precisa intubación.

Shock séptico

- Tras extracción de cultivos, se administrarán antibióticos iv según la edad (en neonatos: ampicilina: 100-150 mg/kg/día, y cefotaxima: 100-200 mg/kg/día, o ampicilina y gentamicina: 5 mg/kg/día y en > 1 mes, se administrará cefotaxima: 200-300 mg/kg/día y si se sospecha etiología neumocócica con meningitis, se asociará vancomicina: 60 mg/kg/día por la posibilidad de resistencia).
- Administración de volumen: 20 ml/kg en 5-10 min, repitiendo según evolución, hasta 60 ml/kg.
- Drogas vasoactivas: dopamina (5-20 μ g/kg/min) es la más utilizada de entrada. Si persiste hipotensión y no está monitorizado el gasto cardíaco ni las resistencias vasculares, se administrará dobutamina (5-15 μ g/kg/min) \pm noradrenalina (0,05-2 μ g/kg/min).
- En el *shock* refractario a líquidos y drogas, se pueden administrar corticoides iv por la existencia de insuficiencia adrenal relativa (hidrocortisona: 50 mg/m²/día en bolo y después cada 6 horas).
- Descartar y corregir alteraciones de la glucemia (hipoglucemia) y electrolíticas (hipocalcemia).

BIBLIOGRAFÍA

1. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving sepsis campaign guidelines for the management of severe sepsis and septic *shock*. Crit Care Med. 2008; 36: 296-327.
2. Carcillo JA, Fields AI, Task Force Committee Members Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic *shock*. Crit Care Med. 2002; 30: 1365-78.
3. Stoner MJ, Goodman DG, Cohen DM et al. Rapid fluid resuscitation in pediatrics: testing the American College of Critical Care Medicine guideline. Ann Emerg Med. 2007; 50: 601.
4. Boluyt N, Bollen CW, Bos AP et al. Fluid resuscitation in neonatal and pediatric hypovolemic *shock*: a Dutch Pediatric Society evidence-based clinical practice guideline. Intensive Care Med. 2006; 32: 995-1003.
5. Critical Heart Disease in Infants and Children. Nichols DG et al. 2ª ed. 2005; p 17-72.



ALGORITMO de manejo del *shock* en urgencias.

1.4 Manejo de la vía aérea

S. Mesa García, C. Carpio García

La vía aérea del niño presenta unas características anatómicas especiales, que es necesario conocer:

- Occipucio prominente.
- La lengua ocupa una mayor proporción relativa de la cavidad bucal.
- Fosas nasales pequeñas.
- Hipertrofia del tejido linfoide.
- Tráquea más pequeña.
- Epiglotis más grande.
- Laringe anterior y cefálica (a la altura de C2-C3, en adulto C4-C6).
- Los niños presentan hipoxemia antes que los adultos debido a que tienen un consumo de oxígeno mayor y una menor capacidad pulmonar.

A partir de los 8-9 años se puede considerar que la vía aérea del niño y adulto son parecidas.

OXIGENOTERAPIA EN URGENCIAS

Consiste en la administración de oxígeno (O_2) suplementario en el aire inspirado de las respiraciones espontáneas del paciente.

Mediante unos dispositivos (cánulas nasales o mascarillas) se aplica un flujo (expresado en litros por minuto-lpm) que administra una proporción mayor de O_2 que la que contiene el aire ambiente (FiO_2 es la fracción inspirada de oxígeno).

Indicaciones

- Tratamiento y/o prevención de la hipoxemia.
- Hipertensión pulmonar.
- Paciente grave, para disminuir el trabajo respiratorio y el miocárdico.

TABLA I. Concentración de oxígeno administrada según flujo y dispositivo

Dispositivo		Flujo (L/min)	FiO ₂ (%)
Cánulas nasales		1	24
		2	28
		3	32
		4	36
		5	40
Mascarilla	Simple	6-10	30-60
	Reservorio	6-15	40-100
	Venturi	6-12	28-50

Contraindicaciones

- Insuficiencia respiratoria crónica, ya que la hipoxia actúa como estímulo del centro respiratorio y puede deprimirse, sin un adecuado control y otros tratamiento coadyuvantes.
- Cardiopatías congénitas que no se benefician de la vasodilatación pulmonar.

Dispositivos empleados (Tabla I)

- *Gafas nasales*: cánulas de plástico o silicona que, mediante un tubo que rodea la cabeza, se introducen en ambas fosas nasales. Se fijan por encima de los pabellones auriculares. Son cómodos y bastante bien tolerados. Dejan libre la boca con lo que permiten que el paciente hable y se alimente sin dificultad. En los niños más pequeños hay que evitar que las cánulas nasales ocupen completamente los orificios y, ante un aumento brusco de la dificultad respiratoria, es necesario descartar obstrucción de las cánulas.
- *Mascarillas*: son dispositivos de plástico transparente y flexible que abarcan la nariz y la boca. Permiten administrar O₂ con mayor FiO₂ que las gafas nasales. Se administran flujos superiores a 6 lpm, evitando de esta manera la retención de CO₂. Existen tres tipos:
 - Simple: con dos orificios laterales que permiten la entrada y salida de aire.
 - Venturi: con mezclador de aire y oxígeno, obtiene una FiO₂ similar a la simple, pero más estable.

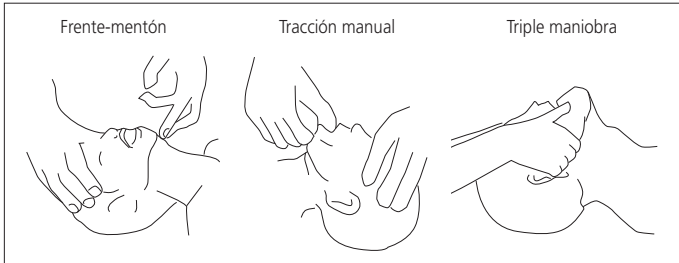


FIGURA 1. Maniobras de apertura de la vía aérea.

- Con reservorio: mascarilla con dos válvulas laterales unidireccionales, que sólo permiten salida del aire espirado, acoplado a una bolsa reservorio. Precisan que el flujo aplicado mantenga la bolsa llena en inspiración y espiración.

VALORACIÓN INICIAL Y APERTURA DE LA VÍA AÉREA

En un paciente con compromiso respiratorio que precisa tratamiento urgente:

- Colocar al niño en decúbito supino sobre una superficie plana y firme.
- Abrir la vía aérea: mediante maniobra frente-mentón. Si se sospecha lesión cervical, emplear tracción mandibular con inmovilización de la columna cervical o triple maniobra (Fig. 1).
- Descartar obstrucción por cuerpo extraño, anatómica o de otro tipo, como secreciones que se pueden aspirar.

Si existen respiraciones espontáneas y eficaces, debemos optimizar la vía aérea para mantenerla permeable.

Si hay movimientos respiratorios pero no detectamos entrada o salida de aire, hay que pensar en obstrucción.

Si hay apnea, iniciar ventilación.

- Mantener posición de apertura, introducir una cánula orofaríngea (Guedel®) (Fig. 2). El tamaño apropiado de la cánula es aquel que va desde los incisivos superiores hasta el ángulo mandibular.
 - Si se usa un tamaño mayor puede obstruir la vía aérea (al empujar la epiglotis hacia abajo) y producir laringoespasmos.



FIGURA 2. Cánula orofaríngea.

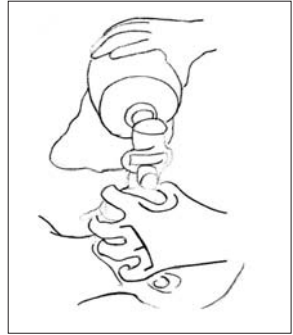


FIGURA 3. Método de sujeción de la mascarilla y la bolsa autoinflable.

- Un tamaño menor también obstruye la vía aérea al empujar la lengua hacia atrás.

En los lactantes se introduce empujando la lengua hacia abajo con un depresor e introduciendo la cánula con la concavidad hacia abajo. En los niños mayores, se introduce con la concavidad hacia arriba y después se gira 180°.

No se debe utilizar nunca en pacientes conscientes, ya que puede inducir el vómito y favorecer la aspiración.

- Aspiración de secreciones orofaríngeas, con sonda de aspiración apropiada.

VENTILACIÓN

En RCP básica (sin equipo) se inicia ventilación con aire espirado de reanimador, mediante ventilación boca a boca-nariz en lactantes, o boca-boca en niños más mayores, pinzando antes la nariz con los dedos índice y pulgar.

En RCP avanzada, el objetivo es optimizar lo conseguido con la básica, suministrando O₂ a la concentración más alta posible y, además, iniciaremos ventilación con bolsa autoinflable (Ambú®) y mascarilla. Por tanto, la ventilación con mascarilla y bolsa autoinflable se utilizará siempre que comprobemos que hay depresión respiratoria que no mejora tras recolocar la vía aérea.

Es una técnica en la que se requiere la utilización de las 2 manos. Una para sujetar la mascarilla a la cara del niño y la otra para ventilar con la bolsa (Fig. 3). Existen diferentes tamaños de mascarillas y de bolsas autoinflables:

- Mascarilla: el tamaño idóneo debe conseguir un cierre hermético de boca y nariz. La mascarilla facial debe ser transparente para poder comprobar si hay vómito y el color del niño. En neonatos la forma puede ser redondeada o triangular y, en el resto, triangular.
- Bolsa autoinflable: utilizando una bolsa reservorio y aplicando un flujo de O_2 de 15 lpm se puede conseguir una FiO_2 cercana al 100%. Debemos elegir correctamente el volumen de la bolsa y la frecuencia a aplicar.
 - Neonato: 250 cc → 30-40 rpm. Sólo para prematuros.
 - Infantil: 450-500 cc → 20-25 rpm en lactantes, 15-20 rpm en niños.
 - Adulto: 1.500-2.000 cc → 15-20 rpm.

La complicación más frecuente de la ventilación con bolsa autoinflable es la aspiración del contenido gástrico. Ésta puede evitarse si se aplica presión en el cartílago cricoides mientras se ventila. La presión debe ser suficiente para comprimir el esófago y así evitar que entre aire al estómago y no debe ser lo suficientemente fuerte como para comprimir la tráquea.

MASCARILLA LARÍNGEA

Dispositivo con el que podemos conseguir una vía aérea permeable, en caso de no tener experiencia en intubación endotraqueal o si ésta es difícil, como puede suceder en pacientes con traumatismos o quemaduras cervicales/faciales, anatomía desfavorable, etc.

Es de colocación fácil y rápida pero no consigue un aislamiento completo de la vía aérea, lo que conlleva riesgo de aspiración y la ventilación puede ser deficiente si se quieren aplicar presiones elevadas.

Procedimiento

- Elegir el tamaño adecuado según el peso aproximado del paciente (Tabla II).
- Comprobar el manguito (hinchado/deshinchado), lubricar la parte posterior del manguito y deshinchar parcialmente la mascarilla.
- Colocar al paciente en posición de olfateo, abriendo bien la boca.

TABLA II. Mascarillas laríngeas según peso

Peso (kg)	Tamaño	Volumen de hinchado
< 5	1	4 ml
5-10	1,5	7 ml
10-20	2	10 ml
20-30	2,5	15 ml
30-70	3	20 ml
> 70	4	30 ml

- Introducir el dispositivo con la apertura orientada hacia delante, deslizar la punta y parte posterior por el paladar, orientando el tubo hacia la parte posterior de la faringe.
- Avanzar hasta notar una resistencia que corresponde con el esfínter esofágico superior, hinchar entonces el balón para sellar hipofaringe, así la cara anterior (apertura del tubo) encara la glotis.
- Comprobar que la línea negra que tiene el tubo en su parte posterior coincide con la línea media del paladar, y así comprobar que la mascarilla está centrada.
- Ventilar con la bolsa de reanimación a través del tubo.

INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

La intubación traqueal es una de las técnicas que mayor importancia tiene y es básica para el mantenimiento de una vía aérea permeable en las situaciones de riesgo vital.

El pediatra de urgencias debe conocer las indicaciones y dominar la técnica para su realización.

Indicaciones

- Apnea.
- Insuficiencia respiratoria con necesidad de ventilación mecánica.
- Incapacidad de establecer una vía aérea permeable.
- Necesidad de proteger la vía aérea en pacientes con reflejos protectores ausentes (ejemplo: en coma, Glasgow menor de 9).

Procedimiento

Valorar las circunstancias personales de cada niño, que puedan dificultar la intubación: indicación específica, situación hemodinámica, anatomía de la vía aérea y riesgo de aspiración.

Preparar material y medicación

Es necesaria una fuente de oxígeno, aspirador y sondas de aspiración, cánula orofaríngea, mascarilla facial y bolsa autoinflable del tamaño adecuado, laringoscopios, tubos endotraqueales, pinzas de Magill® para intubación nasotraqueal, fiador, lubricante, esparadrapo o venda de tela para la fijación. Es preciso tener un equipo alternativo en caso de fracaso de la intubación: mascarilla laríngea, traqueostomía percutánea.

En los recién nacidos y lactantes pueden utilizarse laringoscopios de palas rectas que permiten, dada la anatomía, una mejor visualización de la laringe. En lactantes mayores y niños se utilizan laringoscopios de pala curva de distintas longitudes. Es importante comprobar que funcionan adecuadamente antes del procedimiento y disponer de bombillas y pilas de repuesto.

Debe disponerse del tubo endotraqueal que corresponda a la edad y de medio número superior e inferior. El número, que corresponde al diámetro interno del tubo en milímetros, suele corresponderse con la siguiente fórmula: $4 + (\text{edad en años}/4)$. (Tabla III).

Pueden ser con o sin neumotaponamiento. A no ser que el paciente vaya a precisar elevada asistencia respiratoria, no se utiliza neumotaponamiento en menores de 8 años. Debe ser de baja presión para no dañar la mucosa laríngea y comprobar su funcionamiento previo a la intubación.

Monitorización

Es preciso, al menos, monitorizar la frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno por pulsioximetría. Sólo en situaciones de PCR o parada inminente el proceso se comienza de inmediato y, a continuación, se monitoriza.

Permite detectar la bradicardia o arritmias y la hipoxemia durante el procedimiento, indicando la necesidad de interrumpirlo para ventilar y oxigenar de nuevo. También está indicada la monitorización de la tensión arterial tras el procedimiento, por la posibilidad de repercusión hemodinámica tanto de la maniobra como de los fármacos utilizados. La capnografía es

TABLA III. Tubos endotraqueales y laringoscopios por edad

Edad	Nº de tubo	Localización desde comisura bucal (cm)	Pala laringoscopio
Prematuros	2,5 (< 1,5 kg) ó 3 (> 1,5 kg)	8 ó 9-10, respectivamente	Recta nº 0
RN-6 meses	3-3,5	11	Recta o curva nº 1
6-12 meses	4	12	Recta o curva nº 1
1-2 años	4-4,5	13	Curva nº 1-2
2-5 años	4 +(edad/4)	14-17	Curva nº 2
5-8 años	4 +(edad/4)	19	Curva nº 2-3
> 8 años	4 +(edad/4) con balón	20-22	Curva nº 2-3

aconsejable como medida complementaria a la auscultación y muy útil en la detección precoz de intubación esofágica y extubación accidental.

Preoxigenación

Consiste en la administración de oxígeno al 100% con lo que se consigue mayor concentración y reserva de oxígeno pulmonar. En adultos, se pueden conseguir hasta 3-4 minutos en apnea sin hipoxia. En los niños también se retrasa el tiempo de aparición de la hipoxia pero éste es menor ya que los niños tienen un mayor consumo basal de oxígeno.

El tiempo de preoxigenación será de 3-5 minutos, administrado mediante una mascarilla facial con reservorio, intentando conseguir una concentración de oxígeno del 100%, y manteniéndola hasta el momento de la intubación.

Medicación necesaria

No se administra en situación de parada cardiorrespiratoria.

- Atropina: dosis 0,01 mg/kg, i.v. (min. 0,1 mg, máx. 1 mg). Puede no administrarse en caso de taquicardia significativa.
- Sedante-anestésico: según la situación clínica, existen diferentes opciones:
 - Normotensión y euvolemia: midazolam, propofol, tiopental.
 - Hipotensión leve sin hipertensión intracraneal (HTIC): Midazolam, ketamina, etomidato.
 - Hipotensión leve/ hipovolemia con HTIC: midazolam, etomidato, tiopental.

- Hipotensión grave: ketamina, etomidato.
- *Estatus* asmático: ketamina, midazolam, propofol.
- *Estatus* epiléptico: midazolam, tiopental, propofol.
- Trauma craneal aislado: tiopental, propofol, etomidato.
- Analgésico: De uso recomendado, ya que es una técnica dolorosa.
 - Fentanilo dosis: 2-5 µg/kg, i.v.
 - Ketamina dosis: 1-2 mg/kg, i.v. para técnica de inducción rápida y útil en hipotensión, hipovolemia o broncoespasmo.
- Paralizante: despolarizante, como succinilcolina o no despolarizante.
 - Succinilcolina, dosis: 1-2 mg/kg, duración de efecto corto (4-6 minutos), contraindicado en hiperpotasemias, politraumatizados, hipertensión intracraneal y patologías neuromusculares.
 - Vecuronio: 0,1-0,3 mg/kg, i.v., duración de efecto largo (30-60 minutos) por lo que es contraindicación relativa en pacientes con vía aérea difícil.

Posición del paciente

Los lactantes se colocan con la cabeza en posición neutra. Puede ser necesario colocar un rodillo bajo los hombros para evitar la sobreextensión debido a la prominencia del occipucio. Los niños y adultos se colocan con el cuello ligeramente extendido (olfateo), excepto si se sospecha lesión medular cervical.

Se abre la boca con la ayuda de la pala del laringoscopio o en caso de niños mayores con la mano derecha.

Intubación orotraqueal: técnica con laringoscopio

Se sujeta el laringoscopio con la mano izquierda, y se introduce en la boca por el lado derecho, desplazando la lengua con la pala hacia el lado izquierdo y hacia abajo. En la posición definitiva el mango debe dirigirse hacia los pies del paciente, con una inclinación de unos 45° sobre la horizontal.

Con esto se pretende dejar la lengua fuera del campo de visión y conseguir la exposición de las cuerdas vocales.

Con pala recta, la punta de ésta se usa para desplazar la epiglotis hacia arriba, empujándola hacia la base de la lengua. La punta de la pala curva se coloca entre la base de la lengua y la epiglotis, traccionando de ésta hacia arriba.

Una vez expuestas las cuerdas vocales se pasa entre ellas el tubo del tamaño elegido hasta visualizar cómo la línea negra gruesa o el balón sobrepasan las cuerdas. La longitud que debe introducirse varía según el tamaño del paciente. En general la distancia en centímetros para intubación orotraqueal corresponde a:

- Niños 1-3 kg: 6 + peso en kilos.
- Niños > 3 kg: número de tubo x3.

Cada intento de intubación no debe superar los 30 segundos y, si no se consigue, debe ventilarse al paciente con bolsa autoinflable y volver a intentarlo tras recuperar la oxigenación.

Debe comprobarse la correcta posición del tubo endotraqueal con la movilización simétrica y adecuada de ambos hemitórax y con la auscultación que confirma la entrada de aire en ambos campos pulmonares.

La hipoventilación del hemitórax izquierdo sugiere intubación selectiva del bronquio principal derecho y obliga a retirar el tubo hasta que la auscultación sea simétrica. Verificar la posición del tubo endotraqueal mediante radiografía de tórax. Si se ha utilizado tubo con neumotaponamiento, éste debe inflarse una vez comprobada la situación correcta y, si hay que movilizarlo, debe desinflarse antes de la movilización.

Si hay dudas acerca de la ubicación del tubo debe ser revisado con laringoscopia directa.

Fijación

Con esparadrapo o venda si está por la boca, o esparadrapo si es por la nariz, con cuidado de que no haga presión en el ala nasal por la aparición de úlceras de decúbito.

COMPLICACIONES

No son infrecuentes, apareciendo hasta en un 25%, aproximadamente, y siendo, algunas de ellas, graves:

- *Durante el procedimiento:* aparición de reflejos protectores de la vía aérea (náusea, vómitos, tos, laringoespasmos), alteraciones cardiovasculares (bradicardia, taquicardia, arritmias, hipotensión/hipertensión arterial), hipertensión intracraneal y/o intraocular, trauma sobre la dentición, maxilar, laringe, tráquea o esófago; hemorragia, perforación traqueal,

intubación selectiva en bronquio derecho, neumotórax, aspiración, hipoxemia, parada cardíaca.

- *Durante el mantenimiento:* obstrucción del tubo, extubación accidental, necrosis de ala nasal, ulceración de la vía aérea, traqueobronquitis necrotizante, neumonía.
- *Manifiestas tras extubación:* edema laríngeo, granuloma o úlcera ambos laríngeos, parálisis de cuerdas vocales, estenosis subglótica/traqueal, etc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stenklyft PH, Cataletto ME, Lee BS. The pediatric airway in health and disease. The pediatric emergency medicine resource. APLS. Fourth edition. 2004; 52-105.
2. Sullivan KJ, Kissoon N. Securing the child airway in the emergency department. *Pediatr Emerg Care.* 2002; 18(2): 108-21.

1.5 Técnicas y procedimientos en urgencias

S. Mesa García, C. Carpio García

PROCEDIMIENTOS VASCULARES EN URGENCIAS

Canalización venosa periférica

Siempre que sea posible, la canalización venosa periférica constituye la vía de elección en urgencias. Actualmente los catéteres utilizados son de pequeño calibre, flexibles, resistentes a la colonización bacteriana, y poco trombogénicos.

Se trata de un procedimiento rápido y, generalmente, fácil de aprender y realizar, de bajo coste, permite un control fácil en caso de hemorragia y es seguro. En situación de parada cardiorespiratoria (PCR) interrumpe poco las maniobras de reanimación. Sin embargo, la velocidad de infusión que permiten es sólo moderada, de líquidos de baja osmolaridad, son accesos de corta duración y pueden extravasarse con facilidad produciendo lesión tisular.

Indicaciones

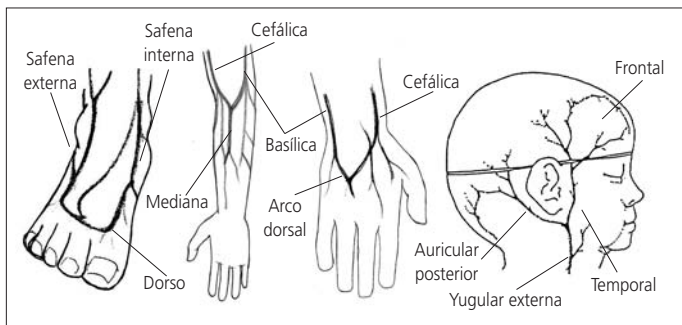
- Se trata del acceso venoso de elección en Reanimación Cardiopulmonar (RCP).
- Extracción de sangre.
- Administración de medicación intravenosa.
- Administración de soluciones hidroelectrolíticas y hemoderivados.

Material

El catéter venoso periférico más utilizado en los niños es la aguja-catéter. El tamaño de la cánula utilizada en la reanimación debe ser el más grande que se pueda insertar de forma fiable (Tabla I). En el *shock* o hipovolemia severa, se puede utilizar una cánula pequeña para la resucitación inicial con líquidos hasta que se pueda canalizar una vena más grande. Deben evitarse agujas con mariposa porque pueden perforar y romper fácilmente el vaso.

TABLA I. Medidas de catéteres periféricos

Calibre G (mm)	Longitud (mm)	Flujo máx. (ml/min)
26 (0.6)	19	13
24 (0.7)	19	13
22 (0.9)	25	36
20 (1.1)	30	62
18 (1.3)	45	100
16 (1.7)	50	210

**FIGURA 1.** Localización de los accesos venosos periféricos.

- Material necesario: guantes y gasas estériles, solución desinfectante, catéteres periféricos, compresor, jeringa, sistema de conexión, sistema de fijación estéril y transparente, férula de inmovilización.
- Información de la técnica al paciente y la familia, ofreciendo la posibilidad de estar presentes durante el procedimiento.
- Anestésico tópico (EMLA®, cloruro de etilo...).

Localización de los accesos venosos periféricos (Fig. 1)

Procedimiento

- Inmovilización del miembro donde escojamos el lugar de punción. Escoger la vena. Si se trata de la vena de la fosa antecubital, se puede colocar un rollo de gasa suave para conseguir la hiperextensión del codo.

Para las venas dorsales de la mano, se sostiene firmemente con la muñeca en flexión. Para las venas dorsales del pie, se sostiene firmemente con el tobillo extendido.

- Aplicar un torniquete proximal a la vena, y limpiar la piel sobre la vena con una solución antiséptica.
- La aguja/catéter se lava con solución salina estéril, desconectando luego la jeringa. La piel se pincha ligeramente distal o lateralmente en la zona del sitio de punción venosa, estirando ligeramente la piel suprayacente.
- La aguja/catéter se inserta a través del sitio de punción con el bisel de la aguja hacia arriba con un ángulo aproximado de 15°. Se avanza lentamente en la vena hasta que la sangre refluya libremente.
- La aguja/catéter se avanza unos pocos milímetros para garantizar que el catéter esté en la vena. El resto del catéter se avanza sobre la aguja. Se retira la aguja y se confirma el flujo de sangre a través del catéter.
- Se retira el torniquete.
- La sonda se pega firmemente en su lugar, y se extrae el aire en el tubo de conexión. Adjuntar un sistema de infusión y un apósito estéril en el sitio de inserción. Fijar el miembro con una férula si la vía está en una articulación, proteger la piel que queda debajo de la conexión con gasas, evitando las lesiones por decúbito.

Complicaciones

La tasa de complicaciones asociadas con catéteres venosos periféricos es relativamente baja y, en general, son leves. Las posibles complicaciones son: hematoma, celulitis, osteomielitis, trombosis, flebitis, tromboembolismo pulmonar y necrosis de la piel (escaras).

Los medicamentos que son irritantes para las venas, como el calcio, la dopamina o epinefrina, deben ser diluidos y administrados a través de la vena periférica más grande posible para evitar el desarrollo de flebitis.

Canalización intraósea

La cavidad medular de los huesos largos está ocupada por una extensa red de capilares sinusoides que drena en un seno venoso central, de tal manera que la punción intraósea equivale a la canalización de una vena periférica de mediano calibre.

La principal ventaja es que se consigue un acceso vascular rápido en situaciones de emergencia como el *shock* o parada cardiorrespiratoria, pues no se colapsa; pero se trata de un acceso vascular provisional y no debe mantenerse más allá de 12 horas.

Indicaciones

- Necesidad de infusión vital de líquidos/fármacos e imposibilidad de canalizar una vía periférica tras 90-120 segundos de intento.

Contraindicaciones

- No existen contraindicaciones absolutas del procedimiento en sí pero, en el caso de sospecha de fractura ósea, infección, quemadura o celulitis de la zona de punción, se debe seleccionar otra zona para canalizar el acceso.

Material

El material necesario son las agujas intraóseas de 18-20 G en lactantes y de 12-16 G en mayores de 2 años. Existen modelos con sistema automático de disparo. Además, se necesitan guantes y gasas estériles, solución antiséptica, lidocaína 1-2%, suero salino fisiológico, agujas, jeringas y sistema de infusión.

Lugar de punción (Fig. 2)

Procedimiento

- Utilizar guantes estériles y limpiar la zona con la solución antiséptica.
- Si el paciente está consciente, infiltrar la piel y tejido celular subcutáneo hasta periostio, con 1-3 ml lidocaína 1-2%.
- Colocar la pierna sobre una superficie dura, en rotación externa.
- Con la mano dominante, sujetar la aguja de punción de manera que la empuñadura quede situada en la eminencia tenar y la aguja, sujeta por los dedos índice y pulgar, aproximadamente, a 1 cm de la punta.
- Insertar la aguja perpendicular al hueso, con una presión fuerte y firme, hasta que se note un cambio de resistencia, que indica que se ha atravesado la cortical. En ese momento la aguja debe quedar bien anclada.

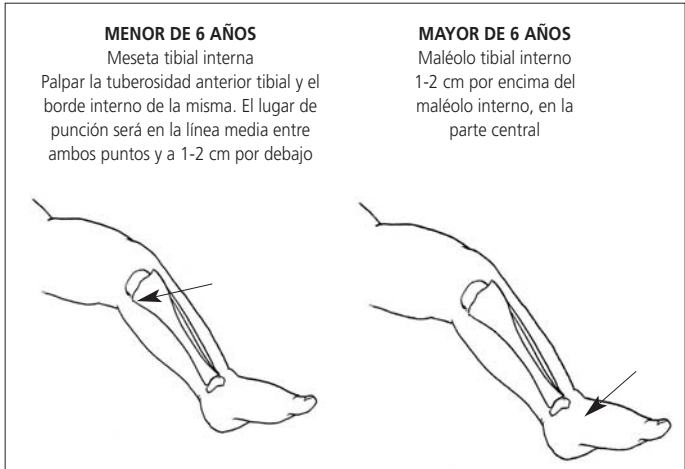


FIGURA 2. Lugar de punción intraósea.

- Retirar el fiador, comprobar la posición e infundir 2-3 ml de SSF. No se debe notar resistencia al paso ni extravasación de líquidos al tejido celular subcutáneo. (Si al aspirar se extrae sangre o médula ósea se confirma la buena situación de la aguja pero sólo ocurre en un pequeño porcentaje de los casos).
- Fijar el sistema a la piel e iniciar infusión de líquidos o fármacos tras bolo inicial de 10 ml para acelerar la llegada de la medicación a la circulación sistémica.

Complicaciones

Es una técnica segura. La tasa de complicaciones graves es < 1%.

- Fractura ósea. La complicación más grave de la fractura sería la lesión del cartílago de crecimiento.
- Síndrome compartimental como consecuencia de la extravasación de líquidos; por tanto, se debe examinar periódicamente el miembro para detectar edema o tumefacción.
- Necrosis de la piel, osteomielitis y abscesos subcutáneos.

OTROS PROCEDIMIENTOS EN URGENCIAS

Punción lumbar

Es un procedimiento invasivo cuyo objetivo es la obtención de líquido cefalorraquídeo (LCR) con fines diagnósticos y/o terapéuticos.

Indicaciones

- Sospecha de infección del SNC.
- Sospecha de hemorragia subaracnoidea.
- Otras: causas neurológicas (síndrome de Guillain-Barré, hipertensión intracraneal idiopática...), administración de medicación intratecal, etc.

Contraindicaciones

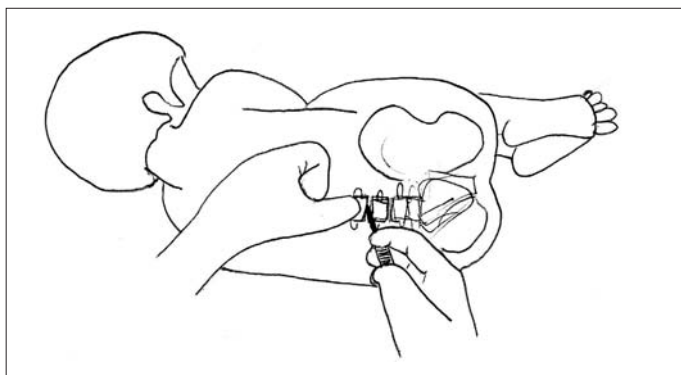
- Relativas: situaciones en las que hay que valorar el riesgo/beneficio de obtener LCR antes de iniciar tratamiento específico.
 - Diátesis hemorrágicas, por riesgo de hematoma subdural o epidural (trombopenia < 50.000/ml, coagulopatía).
 - Inestabilidad hemodinámica.
- Absolutas:
 - Aumento de la presión intracraneal, por riesgo de herniación cerebral. En los pacientes con sospecha de hipertensión intracraneal hay que solicitar previamente TC cerebral.
 - Alteración del nivel de conciencia.
 - Signos de focalidad neurológica.
 - Papiledema.
 - Riesgo de abscesos cerebrales (inmunodeficiencia, cardiopatía con *shunt* izquierda-derecha).
 - Infección de la zona de punción.

Preparación

- Evaluación inicial del paciente. Anamnesis detallada incluyendo malformaciones espinales, riesgo de aumento de la presión intracraneal, estabilidad hemodinámica. Confirmar indicación.
- Planificar la sedo-analgesia. Entre 45-60 minutos antes del procedimiento, aplicar crema anestésica en la zona de punción, si la punción se hace de forma electiva.

TABLA II. Tamaños de aguja disponibles

Edad	Diámetro (G) / longitud (cm)
Neonato-2 años	22 / 4
Entre 2-12 años	22 / 6,5
>12 años	20 ó 22/ 9

**FIGURA 3.** Posición en decúbito lateral.

- Consentimiento e información a los padres acerca del procedimiento, ya que suele causar gran ansiedad a paciente y familiares, dando la posibilidad de estar presentes durante el procedimiento.
- Material necesario estéril: guantes, gasas, aguja de punción con fiador, (elegir la de menor diámetro posible), 3 tubos para recogida de LCR, equipo de reanimación disponible (Tabla II).

Procedimiento

- Localización anatómica: en la línea imaginaria que conecta las crestas ilíacas posterosuperiores, los espacios que se palpan **son L3-L4 y L4-L5** según la edad.
- Posición:
 - **Decúbito lateral** (Fig. 3). Con el niño en el borde de la camilla, se mantiene con las rodillas y cuello con la mayor flexión posible.

- **Sentado**, si hay mayor riesgo de compromiso respiratorio, como los lactantes que en decúbito tienen mayor riesgo de compresión de la vía aérea.
- Inserción de la aguja: en condiciones de esterilidad, se introduce en el espacio elegido la aguja junto con el fiador, perpendicular al plano de punción con cierta angulación hacia cefálico. Manteniendo el bisel paralelo al eje longitudinal de la columna vertebral, se avanza lentamente la aguja que penetra la duramadre y, al entrar en el espacio subaracnoideo, hay un cambio de resistencia. En este punto se retira el fiador para obtener la muestra.
- Problemas:
 - Resistencia ósea: porque se está haciendo la punción sobre el cuerpo vertebral o la parte inferior de la apófisis espinosa: confirmar el espacio intervertebral, reconducir la trayectoria desde el tejido subcutáneo y asegurar la flexión adecuada del paciente, sobre todo a expensas de la cadera.
 - Poco flujo del LCR: rotar la aguja 90° o reconducir.
 - Punción traumática: ocurre cuando se penetra en el plexo venoso antes de avanzar hasta el espacio subaracnoideo, típicamente va aclarando.

Complicaciones

- Dolor en el lugar de la punción, precisa tratamiento sintomático.
- Cefalea postpunción, debido a la aparición de una pequeña fístula de LCR a través del agujero dural. Puede aparecer únicamente cefalea, generalmente con signos meníngeos asociando, en ocasiones, vómitos, diplopía, vértigos. Puede prevenirse con el uso de agujas del menor diámetro posible. Precisa reposo en cama y tratamiento sintomático.
- Infección, meningitis.
- Herniación cerebral, es el riesgo mayor en niños con lesión ocupante de espacio intracraneal.
- Hematoma espinal.

Cuidados específicos

- Reposo relativo (aunque se suele recomendar reposo en cama, no hay evidencia de que ello disminuya la cefalea postpunción).

- Analgesia a demanda.
- Vigilancia de aparición de síntomas neurológicos (cefalea, dolor lumbar, debilidad, dolor o parestesias en piernas...).

Punción suprapúbica

La aspiración por punción suprapúbica es un método seguro y efectivo para obtener orina estéril. Además, es el *gold standard* en el diagnóstico de infección de orina.

Indicaciones

Obtener una muestra de orina estéril en neonatos y lactantes.

Contraindicaciones

- Distensión abdominal, organomegalias, depleción de volumen.
- Infección de la zona de punción.
- Malformaciones urogenitales o gastrointestinales.

Preparación

- Evaluación inicial con exploración completa.
- Planificación de sedo-analgesia, infiltrando la zona con lidocaína al 1-2% o aplicando 45-60 minutos antes parche anestésico.
- Consentimiento e información a los padres sobre el procedimiento, ofreciendo la posibilidad de estar presentes durante el mismo.
- Material necesario: guantes, aguja intramuscular, jeringa para aspiración, recipientes para la muestra. Todo el material debe ser estéril.

Procedimiento

- Localización anatómica: la vejiga distendida sobrepasa el nivel de la sínfisis del pubis, la palpación o percusión ayuda a limitar la zona de punción pero estimula la micción.
- Posición: se contiene al paciente en decúbito supino con las piernas flexionadas en postura de "rana", de esta manera se consigue una adecuada estabilización de la pelvis (Fig. 4).
- Método: el lugar de inserción es en línea media a 1-2 cm por encima de la sínfisis del pubis. Con 10-20° de inclinación hacia, cefálico se introduce la aguja haciendo presión negativa mediante succión con

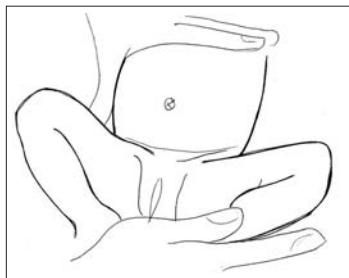


FIGURA 4. Postura "en rana".

la jeringa hasta que refluye la orina. Se debe obtener al menos muestra para cultivo.

- Ocluir la salida de la uretra durante el procedimiento ya que la punción también estimula la micción.
- En caso de no obtener aspirado, retirar parcialmente la aguja y redireccionar, en este caso más perpendicularmente. Si se falla en el primer intento, se puede repetir tras 30 minutos, esperando la repleción de la vejiga o proceder a sondaje vesical. No se deben hacer más de 3 intentos.

Complicaciones

- Mayores: hematuria macroscópica. La perforación intestinal, peritonitis o absceso de la pared abdominal son muy poco frecuentes.
- Menores: es común la hematuria microscópica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stovroff M, Teague WG. Intravenous access in infants and children. *Pediatr Clin North Am.* 1998; 46: 1373-93.
2. Biarent D, Bingham R, Richmond S, et al. Paediatric Life Support European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. *Resuscitation.* 2005; 67S1: S97-S133.
3. Cronan KM, Wiley II JF. Lumbar puncture. En King C, Henretig FM, eds. *Textbook of pediatrics emergency procedures.* 2ª ed. Lippincott and Williams y Wilkins, 2007: 505-14.
4. Benito FJ. Técnicas de recogida de orina en el lactante. En: Benito Fernández FJ, Mintegui Raso S, eds. *Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas.* 3ª ed. Ergon. Madrid, 2002; 53-8.

2.1 Adenopatías

F. Gómez Sáez, M. Baro Fernández

DEFINICIÓN

Aumento patológico del tamaño de un ganglio o grupo de ganglios linfáticos.

ETIOLOGÍA

En la mayoría de ocasiones representa una respuesta transitoria ante infecciones benignas, principalmente víricas, en un huésped cuyo sistema inmune es aún inmaduro. Con menos frecuencia es el signo de una enfermedad grave.

Las principales causas son:

- Infecciosa:
 - Vírica: VEB, CMV, adenovirus, rubéola, VIH.
 - Bacteriana: estreptococo, estafilococo, *Brucella*, tularemia, TBC, *Rickettsia*, micobacterias atípicas, *Salmonella*, *Bartonella*.
 - Hongos.
 - Protozoos: toxoplasma.
- Neoplásica:
 - Hematológica: linfomas, leucemia.
 - Metastásica: neuroblastoma, sarcomas.
- Metabólica: enfermedades de depósito.
- Inmunológica: vasculitis, inmunodeficiencias, enfermedades reumáticas, síndrome hemofagocítico, enfermedad de Castleman.
- Farmacológica: fenobarbital, carbamacepina, isoniazida, aspirina, penicilina, yodo, sulfonamidas, alopurinol, fenilbutazona.
- Otros: hipertiroidismo, síndrome de Gianotti-Crosti.

VALORACIÓN DIAGNÓSTICA

Anamnesis

Debe quedar recogido:

- Tiempo de evolución y tratamiento previo.
- Velocidad de crecimiento.
- Síntomas asociados: locales/regionales (lesiones cutáneas) y generales (fiebre, astenia, pérdida de peso).
- Contacto con animales.
- Enfermedades previas del paciente, infecciones recientes.
- Ingesta de fármacos.

Exploración física

- Número.
- Tamaño (en cm), forma.
- Consistencia: fluctuación, homogeneidad.
- Adherencia a piel o a planos profundos.
- Signos inflamatorios locales: dolor, eritema, calor local, fistulización de la piel.
- Generalizadas o localizadas.

Localización

La localización de las adenopatías puede orientar a etiologías específicas. (Tabla I).

Diferenciar adenopatías patológicas de las fisiológicas

El tamaño, la localización y las características de las adenopatías permiten orientar hacia su carácter fisiológico o patológico (Tabla II).

Masas que no son adenopatías

En el área cervical:

- Laterocervical: quiste branquial, hematoma en músculo esternocleidomastoideo, linfangioma, angioma.
- Línea media: bocio, quiste tirogloso, quiste dermoide.
- Preauricular: parotiditis, quiste sebáceo, nódulo tiroideo anómalo.
- Submandibular: sialoadenitis, periostitis.

En región inguinal: hernia inguinal, testículo ectópico, lipomas.

TABLA I. Etiología de las adenopatías en relación con la localización

Occipital	Piodermis, dermatitis seborreica, heridas en cuero cabelludo, pediculosis, micosis, rubéola
Preauricular	Orzuelos, blefaritis, conjuntivitis
Submaxilar	Infecciones en mucosa oral. Acné. Enfermedades malignas
Cervical	Triángulo cervical anterior (la mayoría benignas): - FAA, viriasis respiratorias (bilaterales), síndrome mononucleósico - Micobacterias atípicas. TBC Triángulo cervical posterior (detrás del músculo ECM): 50% neoplásicas
Axilar	Infecciones del miembro superior o de pared torácica. Enfermedad por arañazo de gato. Artritis idiopática juvenil. Enfermedades malignas
Supraclavicular	Linfoma. Neoplasias en tórax y abdomen
Inguinal	Lesiones e infecciones de MMII, genitales, zonas perianal y glútea Neoplasias abdominales

TABLA II. Características de las adenopatías

Adenopatías fisiológicas	Adenopatías patológicas
Tamaño < 1 cm (con excepciones)	Supraclavicular de cualquier tamaño
Cervicales e inguinales < 2 cm	EpitrocLEAR o poplítea > 0,5 cm
Rodaderas, no adheridas	Cervicales e inguinales > 2 cm
No dolorosas	Resto de localizaciones > 1 cm
	Aparición en periodo neonatal
	Dolorosas
	Fijación a la piel o a estructuras adyacentes
	Signos inflamatorios en la piel suprayacente

Adenopatías de alto riesgo

Las adenopatías con alguna de las siguientes características pueden ser la manifestación de una enfermedad grave y, por ello, consideradas de alto riesgo, por lo que requieren un manejo diferente (véase algoritmo):

- Localización supraclavicular, triángulo cervical posterior.
- Diámetro > 3 cm sin signos inflamatorios ni de infección aguda.
- Ganglio adherido a la piel sin signos inflamatorios locales.
- Síntomas sistémicos no explicados: fiebre > 7 días evolución, pérdida de peso.
- Hepatomegalia y/o esplenomegalia.

Si la adenopatía no cumple ninguno de los criterios previos, se considera de bajo riesgo.

ACTITUD DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICA

Antibióterapia empírica

Se debe dar cobertura frente a los agentes bacterianos más frecuentemente implicados (estreptococo del grupo A y *Staphylococcus aureus*):

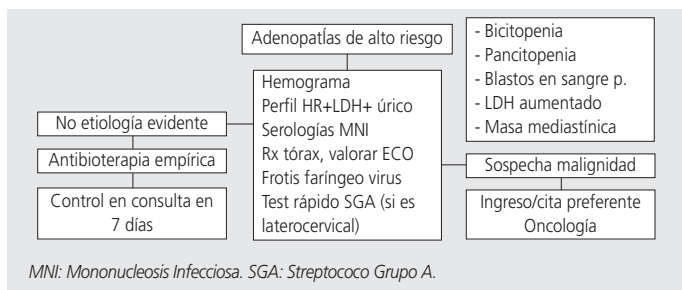
- Amoxicilina-clavulánico: 40-50 mg/kg/día en 3 dosis oral, o
- Cefadroxilo: 30-50 mg/kg/día en 2 dosis oralmente.

La duración del tratamiento será de 10-14 días. La respuesta clínica suele ser evidente a las 48-72 horas del inicio del antibiótico. Las adenopatías asociadas a cuadros virales banales no son susceptibles de estudio, y el tratamiento será sintomático, no estando justificado el empleo de antibióterapia empírica. En ocasiones la causa será conocida (faringoamigdalitis estreptocócica) y el tratamiento, específico. En estos casos se recomienda seguimiento por el pediatra de Atención Primaria.

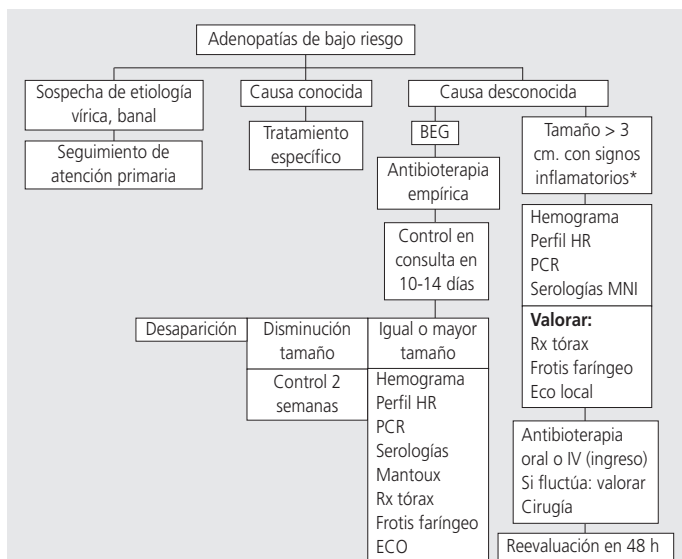
Si la etiología es desconocida, especialmente en adenopatías únicas, está indicado el tratamiento antibiótico empírico con cobertura frente al estreptococo del grupo A y *Staphylococcus aureus* durante 10-14 días. Se debe revalorar al paciente en un plazo no superior a 2 semanas y, en ese momento, realizar un estudio diagnóstico si la evolución no ha sido favorable. Algoritmo 1. Algoritmo 2.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thorell EA, Chesney PJ. Cervical lymphadenitis and neck infections. En: Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 2ª ed. En: Long SS, Pickering LK, Prober CG (Eds), Churchill Livingstone, New York. 2008. p.143.
2. Mc Cain KL, Fletcher RH. Approach to the child with peripheral lymphadenopathy. Up to date online. 17.3. <http://www.uptodate.com/online>
3. Mc Cain KL, Fletcher RH. Causes of peripheral lymphadenopathy in children. Up to date online. 17.3. <http://www.uptodate.com/online>
4. Swanson DS. Etiology and clinical manifestations of cervical lymphadenitis in children. Up to date online. 17.3. <http://www.uptodate.com/online>
5. Twist JC, Link MP. Assesment of lymphadenopathy in children. *Pediatr Clin N Am.* 49 (2002); 1009-25.



ALGORITMO 1. Manejo de las adenopatías de alto riesgo.



* Como excepción, si existe adenopatía de gran tamaño (> 3 cm) y con signos inflamatorios importantes, aunque no se considera de alto riesgo, está indicado el estudio diagnóstico previo al inicio del tratamiento con antibioterapia, vía oral o intravenosa, en función de los hallazgos y del estado general del paciente.

MNI: Mononucleosis Infecciosa. BEG: Buen Estado General.

ALGORITMO 2. Manejo de las adenopatías de bajo riesgo.

2.2 Alimentación del lactante sano

R. Mosqueda Peña, J.M. Moreno Villares

INTRODUCCIÓN

El objetivo principal de la alimentación durante el primer año de vida es proporcionar los nutrientes necesarios para conseguir un crecimiento y un desarrollo adecuados. La alimentación va a depender de la integridad y de la maduración neurológica, intestinal y renal que va adquiriendo el individuo y va a estar influenciada por diversos factores, tales como el temperamento individual, las relaciones interpersonales y con el entorno y la cultura.

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

Los requerimientos nutricionales varían con la edad, siendo aproximadamente así:

Necesidades calóricas

- 0-2 meses: 90-120 kcal/kg/día.
- 3-5 meses: 80-100 kcal/kg/día.
- 6-8 meses: 80-100 kcal/kg/día.
- 9-11 meses: 90-100 kcal/kg/día.

Requerimientos proteicos

- 0-6 meses: 1,5 g/kg/día.
- 7-12 meses: 1 g/kg/día.

Normalmente, los niños son capaces de autorregular su ingesta energética.

LACTANCIA MATERNA

La leche materna es el alimento de elección durante los 6 primeros meses de vida de forma exclusiva, recomendándose además, su mantenimiento a partir de entonces junto con la alimentación complementaria. Se han demostrado importantes ventajas nutricionales, inmunológicas, psicológicas y económicas con el uso de la leche materna.

Para lograr una lactancia precoz, efectiva y duradera, se aconseja que, inmediatamente tras el nacimiento del niño, se coloque en contacto piel con piel con su madre. De esta forma favoreceremos la alimentación desde los primeros minutos de vida. A partir de ese momento, se recomienda que la alimentación sea a demanda, ofreciéndole el pecho cuando exprese deseo de alimentarse y durante todo el tiempo que quiera. Lo importante no es que el bebé mame de los dos pechos en cada toma, sino que vacíe alternativamente cada uno de ellos. De esta manera, conseguiremos que tome la leche del final, más rica en grasa y menos en lactosa, que puede producir molestias abdominales. Es fundamental una técnica de amamantamiento correcta para evitar la aparición de grietas en el pezón.

En la práctica son muy pocas las situaciones que contraindican la lactancia:

- Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o por el virus de la leucemia humana de células T (HTLV I o II).
- Galactosemia.
- Deficiencia congénita primaria de lactasa.
- Fármacos y drogas contraindicadas durante la lactancia.

Otras situaciones requieren una valoración individualizada.

LACTANCIA ARTIFICIAL

Las fórmulas lácteas infantiles son productos destinados a la alimentación de los lactantes, adecuados para sustituir, total o parcialmente, la leche humana cuando la lactancia materna no es posible. Proceden de la leche de vaca, intentando asemejarse lo máximo posible a la leche humana.

Existen en el mercado dos tipos de fórmulas (Tabla I):

- **Fórmula de inicio o preparado para el lactante:** debe cubrir las necesidades nutritivas del lactante sano hasta los 6 meses de edad, aunque podría emplearse hasta los 12 meses junto con la alimentación complementaria. Aporta entre 60 y 70 kcal/100 ml.
- **Fórmula o preparado de continuación:** se emplea a partir de los 6 meses de edad, junto con la alimentación complementaria, pudiendo mantenerse hasta los 3 años de edad. Aporta entre 60 y 70 kcal/100 ml. La razón del cambio de fórmula es que, a partir de los 6 meses, la maduración que ha ido experimentando el aparato digestivo y la función renal del lactante le permiten asimilar una fórmula láctea de elaboración menos compleja y de menor coste, como es la fórmula de continuación.

TABLA I. Composición recomendada para las fórmulas lácteas adaptadas para lactantes

Componentes	Unidades	Mínimo	Máximo
Energía	Kcal/100ml	60	70
Proteínas			
Proteínas de leche de vaca	g/100 kcal	1,8	3
Proteínas de soja	g/100 kcal	2,25	3
Proteínas de leche de vaca hidrolizada	g/100 kcal	1,8	3
Lípidos			
Grasa total	g/100 kcal	4,4	6,0
Ácido linoleico	g/100 kcal	0,3	1,2
Ácido α -linolénico	mg/100 kcal	50	NS
Relación linoleico/ α -linolénico		5:1	15:1
Ácidos láurico + mirístico	% de grasa	NS	20
Ácidos grasos Trans	% de grasa	NS	3
Ácido erúcido	% de grasa	NS	1
Carbohidratos			
Carbohidratos totales	g/100 kcal	9,0	14,0
Vitaminas			
Vitamina A	μ g RE/100 kcal	60	180
Vitamina D ₃	μ g/100 kcal	1	2,5
Vitamina E	mg α -TE/100 kcal	0,5	5
Vitamina K	μ g/100 kcal	4	25
Tiamina	μ g/100 kcal	60	300
Riboflavina	μ g/100 kcal	80	400
Niacina	μ g/100 kcal	300	1500
Vitamina B ₆	μ g/100 kcal	35	175
Vitamina B ₁₂	μ g/100 kcal	0,1	0,5
Ácido pantoteico	μ g/100 kcal	400	2000
Ácido fólico	μ g/100 kcal	10	50
Vitamina C	μ g/100 kcal	10	30
Biotina	μ g/100 kcal	1,5	7,5
Minerales y elementos traza			
Hierro (fórmulas basadas en proteínas de leche de vaca y proteínas hidrolizadas)	mg/100 kcal	0,3	1,3
Hierro (fórmulas basadas en proteínas de soja)	mg/100 kcal	0,45	2,0
Calcio	mg/100 kcal	50	140
Fósforo (fórmulas basadas en proteínas de leche de vaca y proteínas hidrolizadas)	mg/100 kcal	25	90
Fósforo (fórmulas basadas en proteínas de soja)	mg/100 kcal	30	100
Relación calcio/fósforo	mg/mg	1:1	2:1
Magnesio	mg/100 kcal	5	15

TABLA I. (Continuación) Composición recomendada para las fórmulas lácteas adaptadas para lactantes

Flúor	µg/100 kcal	NS	60
Yodo	µg/100 kcal	10	50
Selenio	µg/100 kcal	1	9
Cobre	µg/100 kcal	35	80
Cinc	mg/100 kcal	0,5	1,5
Otras sustancias			
Colina	mg/100 kcal	7	50
Mio-inositol	mg/100 kcal	4	40
L-carnitina	mg/100 kcal	1,2	NS

INDICACIONES DE FÓRMULAS LÁCTEAS ESPECIALES

- **Fórmulas sin lactosa:** en ellas la lactosa ha sido sustituida por dextrinomaltoza o polímeros de glucosa. Sus indicaciones son:
 - Intolerancia secundaria a la lactosa.
 - Déficit primario de lactasa.
 - Galactosemia (siendo de primera elección las fórmulas de proteína de soja).
- **Fórmulas de proteína de soja:**
 - Dieta exenta de lactosa: intolerancia comprobada a la lactosa (primaria y secundaria) y galactosemia (en este caso, de primera elección).
 - Dieta sin proteínas animales: familias vegetarianas.
 - Alergia a las proteínas de leche de vaca (APLV) mediada por IgE, que no están sensibilizadas a la proteína de soja. Presentan mejor sabor y menor coste que los hidrolizados de proteína de leche de vaca. Desaconsejado su uso en menores de 6 meses (escasez de estudios).
- **Fórmulas hidrolizadas:** se distinguen tres tipos de fórmulas en función del grado de hidrólisis de las proteínas: fórmulas o dietas semielementales (DSE); fórmulas extensivamente hidrolizadas o con alto grado de hidrólisis (FEH o FAGH) y fórmulas parcialmente hidrolizadas o con bajo grado de hidrólisis (FPH o FBGH). Las dos primeras contienen proteínas altamente hidrolizadas, teniendo el 85-100% de los péptidos un peso molecular < de 5.000 daltons. Las últimas tienen menor grado de hidrólisis, conteniendo péptidos de peso molecular elevado y con capacidades antigénica y alergénica. Sus indicaciones serían:

- DSE: no contienen lactosa y pueden contener cantidades variables de grasa en forma de triglicéridos de cadena media (MCT).
 - Alergia a las proteínas de leche de vaca (especialmente, en menores de 6 meses).
 - Intolerancia/enteropatía por proteínas de leche de vaca.
 - Situaciones de fracaso intestinal.
- FEH: pueden contener cantidades variables de lactosa y, generalmente, no contienen MCT.
 - Alergia/intolerancia a las proteínas de leche de vaca sin desmedro ni diarrea.
 - Prevención primaria en niños de alto riesgo atópico (padre y/o madre y/o hermano con historia de alergia demostrada) que no reciban leche materna.
- FPH:
 - Uso controvertido en prevención primaria en niños de alto riesgo atópico.
 - Contraindicadas en alergia/intolerancia a las proteínas de leche de vaca.
- **Fórmulas elementales:** su objetivo es lograr una buena absorción intestinal con una mínima digestión. Las proteínas se aportan en forma de aminoácidos, careciendo teóricamente de potencial antigénico. Los hidratos de carbono se aportan, en forma de dextrinomaltosa o polímeros de glucosa, conteniendo cantidad variable de lípidos, parte de los cuales están en forma de MCT. Sus indicaciones son:
 - Alergia grave a PLV.
 - Fracaso en el tratamiento con DSE o FAGH.
 - Malnutrición grave.

ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA

Como se ha comentado previamente, se recomienda mantener la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses de edad y, a partir de entonces, introducir la alimentación complementaria. Esto es así porque, a partir de esta edad, la leche humana ingerida es insuficiente para cubrir los requerimientos de energía, proteínas, hierro, cinc y algunas vitaminas liposolubles. Por tanto, la introducción de la alimentación complementaria no debería realizarse antes de las 17 semanas (para permitir alcanzar la sufi-

ciente madurez gastrointestinal, renal y neurológica) ni retrasarse más allá de las 26 semanas. A partir de ese momento, el lactante deberá continuar ingiriendo al menos 500 ml de leche al día (preferentemente de madre o, en su defecto, de fórmula). Al no existir evidencia sobre el momento óptimo para la introducción de cada tipo de alimento, las recomendaciones van a variar enormemente entre los diferentes países en función de la cultura, tradición y preferencias individuales.

Siguiendo las recomendaciones de la Asociación Americana de Pediatría (AAP) y de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN), las pautas a seguir serían:

1. Inicialmente, se recomienda ir introduciendo los alimentos de manera individual para detectar posibles reacciones adversas a cada componente. Ofrecer, en primer lugar, los cereales y los purés de carne, puesto que proporcionan hierro y cinc, que son los nutrientes que más frecuentemente son deficitarios en las dietas de los niños. Una vez que estos alimentos son bien aceptados, se podrían añadir las frutas y los vegetales.
 2. Al menos una comida del día debería contener alimentos ricos en vitamina C para favorecer la absorción de hierro. La grasa debería constituir, al menos, el 25% de la energía consumida. Se desaconseja la adición de azúcar y sal.
 3. No existe evidencia suficiente para recomendar el retraso en la introducción de determinados alimentos, considerados tradicionalmente como altamente alergénicos, tales como el huevo o el pescado, ni siquiera en los niños considerados de alto riesgo para el desarrollo de alergia.
 4. Evitar, tanto la introducción precoz (< 4 meses) como la tardía (> 7 meses), del gluten. Se recomienda introducirlo en pequeñas cantidades, gradualmente, mientras el niño está siendo amamantado ya que así se podría reducir el riesgo de desarrollar enfermedad celíaca y diabetes mellitus tipo 1.
 5. Alimentos que deben evitarse en niños menores de 1 año:
 - Frutos secos, uvas, caramelos... (riesgo de atragantamiento) y miel (asociación con botulismo infantil).
 - Leche de vaca (incremento de la carga renal de solutos y deficiencia de hierro), aunque sí se podrían añadir pequeñas cantidades a la alimentación complementaria antes del año.
- **Cereales:** aportan energía adicional en hierro. No existe evidencia suficiente para recomendar retrasar la introducción de los cereales con glu-

ten más allá de los 6 meses. Pueden ser preparados añadiendo leche humana, fórmula o agua, aumentando progresivamente la cantidad. Se recomienda administrarlos con cuchara en lugar de con biberón para reforzar la función motora oral.

- **Carnes:** aportan, fundamentalmente, proteínas de alto valor biológico, aparte de ser una fuente de hierro y vitamina B.
- **Frutas:** son ricas en agua, hidratos de carbono, vitaminas y minerales. Se recomienda optar por frutas frescas, inicialmente en forma de zumo, y a cucharadas.
- **Verduras:** contienen agua, vitaminas, minerales y fibra. Se ofrecerán en forma de puré y se evitarán en los primeros meses las que tienen un alto contenido en nitratos, como las espinacas, col y remolacha, por el riesgo de metahemoglobinemia.
- **Pescado:** contiene proteínas de alto valor biológico, hierro, cinc y yodo. El pescado azul, además, es una fuente importante de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga omega 3.
- **Huevos:** ricos en proteínas, fosfolípidos y ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga omega 6.
- **Legumbres:** alto contenido en fibras, hierro y vitaminas.

Suplementos de vitaminas y minerales:

- **Hierro:** los requerimientos mínimos diarios de hierro son:
 - Recién nacido a término: 1 mg/kg.
 - Prematuros: 2 mg/kg.
 - Recién nacidos de muy bajo peso (peso al nacer < 1500 g): 3-4 mg/kg.

En los niños amamantados al pecho a partir de los 6 meses de vida, los requerimientos de hierro pueden exceder los aportes que reciben de la leche materna. Estas necesidades se cubren si, a partir de esa edad, comienzan a recibir alimentos ricos en hierro, tales como purés de carne o cereales infantiles fortificados en hierro. Los niños que reciben fórmula fortificada en hierro no requieren suplemento adicional con el mismo. Los niños prematuros y los de bajo peso agotan sus reservas de hierro alrededor de los 2 a 3 meses de edad, por lo que deben recibir al menos 2 mg/kg/día de hierro a lo largo del primer año de vida.
- **Flúor:** se recomienda suplementar con flúor a los niños a partir de los 6 meses de vida en función de la concentración de flúor del agua de bebida.

- **Vitamina D:** suplementar a los lactantes exclusivamente amamantados y a los no amamantados que no ingieran una cantidad apropiada de leche fortificada con vitamina D.
- **Vitamina B₁₂:** se recomienda suplementar a los niños amamantados cuyas madres sean vegetarianas estrictas.
- **Vitaminas liposolubles (A, D, E, K):** considerar su suplemento en niños con hepatopatía crónica o malabsorción de grasas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Committee on Nutrition American Academy of Pediatrics. Complementary feeding. En: Pediatric Nutrition Handbook. 6ª ed. Kleinman RE (Ed). En: American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL 2009.
2. Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M, et al. Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2008; 46: 99.
3. De Goicoechea Manzanares E, Torres Peral R, Lorente Toledano F. Guía para el tratamiento de lactantes con alergia a proteínas de leche de vaca: Ficha comparativa de las fórmulas especiales disponibles en el mercado español. Bol Pediatr. 2009; 49: 3-15.
4. Manual de lactancia materna. De la teoría a la práctica. Editorial Médica Panamericana. Asociación Española de Pediatría. 2008.

2.3 Alteraciones hidroelectrolíticas

J. Cruz Rojo, G. Sierra Colomina

*Nota: El enfoque y tratamiento de los trastornos iónicos y metabólicos descritos en este capítulo están orientados a niños y adolescentes. Dichos trastornos, en el periodo neonatal, pueden precisar de otro enfoque y tratamiento.

ALTERACIONES DEL SODIO

Hiponatremia

Sodio menor de 135 mEq/l.

Etiología (Tabla I)

El manejo general de la hiponatremia debe estar basado en la evaluación de dos datos: el volumen extracelular y el sodio en orina.

Clínica y pruebas complementarias

La sintomatología es mayor cuanto menor sea la cifra absoluta de sodio y cuanto más rápido sea el descenso del mismo. Los síntomas son muy inespecíficos y son secundarios a los efectos de la hiponatremia en el sistema nervioso central (edema y aumento de la presión intracraneal). Las manifestaciones más frecuentes son: cefalea, irritabilidad, náuseas, vómitos, letargia, incluso convulsiones, coma y parada respiratoria en los casos graves. Existen causas de "pseudohiponatremia", como son:

- Hiperproteinemia, descenso de: $0,25 \times [\text{proteínas (g/dl)} - 8]$.
- Hiperlipidemia, descenso de: $0,002 \times \text{lípidos (mg/dl)}$.
- La hiperglucemia también da un descenso de 1,6 mEq/l de sodio por cada 100 mg/dl de aumento de glucosa a partir de 100 mg/dl.

En el caso de hiponatremia crónica, el cerebro posee mecanismos de adaptación que evitan el edema cerebral, y la corrección demasiado rápida puede dar lugar a un síndrome de desmielinización osmótica.

TABLA I. Etiología de la hiponatremia

Hipovolemia		Normovolemia		Hipervolemia (edemas)	
Pérdidas renales (NaO > 20 mEq/l)	Pérdidas extrarrenales (NaO < 10 mEq/l)	Exceso de fluido EC sin edemas (NaO > 20 mEq/l)		Pérdidas renales (NaO > 20 mEq/l)	Pérdidas extrarrenales (NaO < 10 mEq/l)
Diuréticos ↓ MC Sindr. pierde sal ATR Cetonuria Diuresis osmótica	Vómitos Diarrea Fístulas-ileostomías Quemaduras Sudor (FQ) Tercer espacio	↓ GC Hipotiroidismo Estrés Drogas Potomania SIADH		Fallo renal agudo o crónico	Síndrome nefrótico Fallo cardíaco Cirrosis

EC: extracelular. MC: mineralcorticoides. ATR: acidosis tubular renal. FQ: fibrosis quística.
GC: glucocorticoides.

Tratamiento

- Hiponatremia sintomática o grave (Na < 120 mEq/l): urgente.
Eleva el sodio hasta 125 mEq/l: 5 ml/kg de suero salino al 3% (contiene 513 mEq/l de sodio. Preparación: 10 ml de ClNa 20% más 90 ml de SSF) en 10-15 minutos. Repetir si no hay mejoría clínica. Si hay hipovolemia aguda, restablecer volemia (20 ml/kg de SSF o Ringer lactato en 20 minutos). Continuar con el tratamiento de la hiponatremia asintomática.
- Hiponatremia > 120 mEq/l con síntomas leves/moderados: reponer el déficit de sodio con suero hipertónico, calculándolo según la fórmula:

$$\text{Déficit de sodio} = 0,6 \times \text{peso (kg)} \times (\text{Na deseado} - \text{Na actual})$$

Nunca corregir a un ritmo superior a 0,5-1 mEq/l/h. No está recomendado corregir más de 8 mmol/litro por día de tratamiento y es recomendable realizar controles iónicos cada 4-6 horas.

- Hiponatremia asintomática: diagnosticar y tratar la causa.
 - Si hay hipervolemia: restricción hídrica (2/3 o 1/2 de basales) con soluciones isotónicas, diuréticos y mejora del volumen efectivo con inotrópicos y vasodilatadores.
 - Si euolemia: restricción hídrica. Tratamiento hormonal, si precisa. En el SIADH si no se corrige, administrar diuréticos (furosemida: 1-2 mg/kg).
 - Si hay hipovolemia, reemplazar las pérdidas y tratar la causa (véase *Deshidratación hiponatémica*).

Hipernatremia

Sodio mayor de 145-150 mEq/L.

Etiología

- Por pérdida de agua libre (excreción de agua pura o pérdidas de líquido hipotónico):
 - Pérdidas gastrointestinales.
 - Fiebre con sudoración aumentada o golpe de calor.
 - Quemaduras.
 - Diuresis osmótica.
 - Diabetes insípida (nefrogénica o central).

- Ganancia de solutos:
 - Aporte excesivo de sodio exógeno (accidental, iatrogénico).
 - Exceso de corticoides (Cushing, hiperaldoesteronismo primario).

Clínica

Predominan los síntomas neurológicos por disminución del volumen celular: irritabilidad o letargia, reflejos hiperactivos, temblor muscular, convulsiones, coma. Con osmolaridad mayor de 335 mOsm/l, aumenta el riesgo de trombosis venosa y sangrado intraparenquimatoso. No suelen ser muy evidentes los signos de hipovolemia.

La hipernatremia crónica se tolera mejor que la aguda; sin embargo, si se corrige muy rápidamente la natremia aumenta el riesgo de edema cerebral.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es reducir el sodio a menos de 145 mEq/l si el paciente presenta síntomas. Se emplearán soluciones hipotónicas (véase *Fórmulas* más adelante).

En pacientes con hipernatremia que se ha desarrollado en un periodo de horas, una corrección rápida mejora el pronóstico sin aumentar el riesgo de edema cerebral. En estos pacientes el reducir en 1 mEq/l y hora es apropiado. En pacientes con hipernatremia crónica la reducción del sodio tiene que ser más lenta, máximo 0,5 mEq/l por hora (se intentará no disminuir más de 10-15 mEq/l/día). Se debe monitorizar el sodio cada 4 horas y el calcio, ya que suele asociarse a hipocalcemia.

Tratamiento de la causa, si se conoce:

- Suspender exceso de aporte de solutos. Si existe sobrecarga de volumen, hay que eliminar agua y sodio con la administración de un diurético de asa (furosemida) y agua.
- Si existe hipovolemia, véase el manejo de la deshidratación hipernatremica.
- Si existe diabetes insípida se administrarán soluciones isotónicas y vasopresina (Minurin®, dosis inicial: en el recién nacido: 0,25-0,5 µg; lactantes: 0,5-1,0 µg; en escolares 2,5-5,0 µg; y en adolescentes: 5,0-10 µg). Para el cálculo del déficit de agua libre (DAL) se puede usar la fórmula:

$$\text{DAL} = \text{kg} \times 4 \text{ ml} \times (\text{sodio actual} - 145)$$

ALTERACIONES DEL POTASIO

Hipopotasemia

Potasio sérico menor de 3,5 mEq/l.

Etiología

- Disminución de aportes.
- Pérdidas gastrointestinales: vómitos, diarrea, colostomía, sonda nasogástrica.
- Pérdidas renales: diuréticos, enfermedades tubulares, enfermedad de Cushing, hipomagnesemia, hiperaldosteronismo, aminoglucósidos, anfotericina, ticarcilina.
- Pérdidas cutáneas.
- Entrada de potasio al espacio intracelular: hipotermia, tratamiento con insulina, adrenalina, beta-estimulantes y alcalosis metabólica (por cada 0,1 que aumenta pH, el K disminuye 0,2-0,4 mEq/L).

Clínica y pruebas complementarias

Debilidad muscular, hiporreflexia, íleo paralítico y arritmias. En el ECG se objetiva depresión del ST, aplanamiento de onda T, onda U, prolongación QT y PR. Hipertensión arterial en casos de enfermedad renovascular, hiperaldosteronismo y síndrome de Cushing.

Es importante la valoración conjunta con el estado ácido-básico. Suele asociarse con alcalosis metabólica hipoclorémica.

Tratamiento

Si la hipopotasemia no tiene repercusión clínica ni electrocardiográfica, primero se deben corregir los trastornos del equilibrio ácido-básico (alcalosis). La rapidez del tratamiento ha de ser proporcional a la intensidad:

- Si $K < 2,5$ mEq/L o sintomático: se debe aportar por vía intravenosa a una dosis de 0,3-0,5 mEq/kg (máximo: 10 mEq de K), como cloruro potásico 1 Molar diluido al medio en 30-60 minutos, excepto si existe *shock*, oliguria o acidosis. El ritmo máximo de infusión es de 0,5 mEq/kg/h, aunque en casos graves se puede administrar a 1 mEq/kg/h. Precisa monitorización electrocardiográfica.
- Si $K = 2,5-3,5$ mEq/L: preferible aportar por vía oral. Si coexiste alcalosis metabólica y depleción de cloro, es preferible usar cloruro potá-

sico. Si existe acidosis metabólica, usar acetato, citrato o aspartato potásico.

**¡Ojo! Si se utiliza una vía periférica, la máxima concentración de potasio es de 40 mEq/l por el riesgo de flebitis. Nunca administrar el potasio intravenoso sin diluir (es letal).*

Además se debe tener en cuenta lo siguiente:

- Si la situación lo permite se debe usar preferentemente la vía oral para reponer las pérdidas. El déficit de potasio es difícil de establecer, frecuentemente se suelen necesitar aportes de 4-5 mEq/kg/día. Un dato que puede ayudar a saber que los depósitos de potasio se han normalizado es la desaparición de la aciduria paradójica, que se asocia a la hipopotasemia, y de la alcalosis metabólica coexistente.
- Si la hipopotasemia se debe al tratamiento con diuréticos, valorar asociar diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona).

Hiperpotasemia

Potasio sérico mayor de 5,5-6 mEq/L.

Etiología

- Disminución de la eliminación renal: fallo renal, insuficiencia adrenal, alteraciones tubulares.
- Aumento de aportes: iatrogénico, transfusión de sangre, plaquetas.
- Aumento de potasio endógeno: rhabdomiólisis, quemaduras, lisis tumoral, hemólisis rápida severa, síndrome hemolítico-urémico, succinilcolina.
- Paso de K del espacio intracelular al extracelular: acidosis metabólica, hiperglucemia.
- Fármacos: manitol, sobredosis de digoxina, alfa-agonistas, beta-bloqueantes, captopril, AINEs, diuréticos ahorradores de potasio.

Clínica y pruebas complementarias

Astenia, mareos, náuseas, parestesias, hipotonía muscular, parálisis flácida. Las alteraciones que se objetivan en el ECG:

- 7,5 mEq/l onda T alta y picuda.
- 8 mEq/l pérdida de la onda P, ensanchamiento QRS.
- 9 mEq/l depresión del ST.
- 10 mEq/l bradicardia, bloqueo AV, arritmias y paro cardiaco.

La hipocalcemia, hiponatremia y acidosis agravan los efectos nocivos de la hiperkaliemia.

Tratamiento

El tratamiento en la hiperkaliemia aguda debe iniciarse cuando el potasio sérico supera los 6,5 mEq/l o a niveles inferiores si se observa un ascenso rápido en dos determinaciones sucesivas.

- Suprimir aportes de potasio de la dieta y de los líquidos parenterales.
- Estabilización de las membranas:
 - Gluconato cálcico al 10% a 0,5-1 ml/kg intravenoso en 5-10 minutos. Tiene un efecto inmediato. Si no se normaliza el electrocardiograma, se deben repetir dosis sucesivas. Recordar que la infusión de gluconato cálcico no es compatible con la de bicarbonato.
- Mover el potasio desde el espacio extracelular al intracelular:
 - Bicarbonato sódico 1M: 1-2 mEq/kg intravenoso diluído al medio en glucosado al 5% a pasar en 15 minutos.
 - Glucosa: 0,5-1 g/kg + insulina 0,1-0,2 U/kg, en 30 minutos-1 hora.
 - Salbutamol nebulizado: 0,15 mg/kg (máx. 5 mg).
- Medidas de eliminación:
 - Resinas de intercambio: resín calcio: 1 g/kg/dosis oral o en enema disuelto en 2 ml/kg de glucosado 10% cada 8 horas.
 - Furosemida: 1 mg/kg intravenoso.
 - Hemodiálisis/hemodiafiltración o diálisis peritoneal con líquido de infusión sin potasio.

ALTERACIONES DEL CALCIO

Calcio total < 9 mg/dl (2,25 mmol/L o 4,5 mEq/L).

Calcio iónico < 4,4 mg/dl (1,1 mmol/L o 2,2 mEq/L).

Existen tres formas de calcio circulantes: iónico (45%), libre no ionizado (15%) y ligado a proteínas (40%). La forma activa es la iónica siendo, por tanto, básica su determinación.

Hay que tener en cuenta que por cada disminución de 1 g/dl de albúmina, el calcio total disminuye 0,8 mg/dl. Así, el calcio total se debe corregir en función de la concentración de albúmina o de proteínas totales, mediante las siguientes fórmulas:

$$\text{Calcio corregido} = (\text{albúmina ideal} - \text{albúmina real}) \times 0,8 + \text{calcio total real}$$

$$\text{Calcio corregido} = \text{calcio medido} - (\text{proteínas totales} \times 0,676) + 4,87$$

En caso de alcalosis, cada aumento de 0,1 unidades en el pH, hace disminuir el calcio iónico un 10% (0,05 mmol/L).

Etiología

Transfusión de sangre (el citrato de las transfusiones quela el calcio), hipoparatiroidismo, pseudohipoparatiroidismo, sepsis, quemados, síndrome del *shock* tóxico, administración de bicarbonato (alcalosis), insuficiencia hepática, fallo renal (secundario a hiperfosforemia), déficit vitamina D, hipomagnesemia o hipermagnesemia, hiperfosforemia, hipoalbuminemia, hiperventilación, fármacos (aminoglucósidos, heparina, furosemida, fenobarbital, fenitoína, fosfatos, corticoides).

Clínica y pruebas complementarias

Determinada por el calcio iónico: niveles inferiores a 3 mg/dl o 0,75 mmol/L (equivalente a una calcemia inferior a 7,5 mg/dl): temblores, hiperreflexia, parestias, tetania, espasmo carpopedal, tetania latente (signos de Chvostek y Trousseau), laringoespasma, diarrea, cefalea, convulsiones, disminución de la contractilidad miocárdica, arritmias, alteraciones electrocardiográficas (QT largo, desacoplamiento excitación-contracción, inversión de onda T).

Tratamiento

La hipomagnesemia y la hiperfosforemia no corregidas favorecen la persistencia de la hipocalcemia. Si la situación clínica lo permite, se debe corregir antes la hiperfosforemia que la hipocalcemia para evitar precipitación del calcio en tejidos por valores de $\text{Ca} \times \text{P} > 70$. En caso de acidosis e hipocalcemia, tratar primero la hipocalcemia ya que, al aumentar el pH, disminuirá el calcio iónico.

No se deben administrar sales de calcio junto con bicarbonato porque precipitan.

- Hipocalcemia sintomática o grave ($< 0,75$ mmol/l): el tratamiento debe hacerse por vía intravenosa: 1 ml/kg de gluconato cálcico al 10% diluido al medio con suero glucosado a pasar en 15-30 minutos por vía cen-

tral. Posteriormente se sigue con infusión continua de calcio administrando 45 mg de calcio elemental (2,25 mEq) por kg y día (5 ml/kg/día de gluconato cálcico al 10%) controlando los niveles de calcio.

- En hipocalcemia asintomáticas/leves, o cuando se resuelve la hipocalcemia, se debe dar calcio por vía oral a una dosis de 0,5 a 1,5 g de calcio elemento al día (20 mg/kg/día) en dos dosis. El carbonato cálcico contiene el 40% del calcio como calcio elemento.

Si la hipocalcemia no se resuelve administrando calcio, administrar sulfato de magnesio al 50% (solución al 50%: 1 ml = 50 mg = 2 mmol = 4 mEq) a una dosis entre 25-50 mg/kg a pasar lentamente en 20-30 min (requiere monitorización).

En casos de hipocalcemia intensa, de sospecha de hipoparatiroidismo o de hipovitaminosis D, administrar vitamina D en forma de calcitriol (Rocaltrol®) a dosis de 0,01-0,1 µg/kg/día en 2 dosis (máximo: 2 µg/día).

Hipercalcemia

Calcio total > 10,5 mg/dl (2,62 mmol/l).

Calcio iónico > 5 mg/dl (1,31 mmol/l).

Etiología

- Hiperparatiroidismo: patología paratiroidea o secundaria a insuficiencia renal crónica.
- Enfermedades malignas: neuroblastoma.
- Exceso de vitamina D.
- Inmovilización.
- Fármacos: tiazidas, antiácidos.
- Otras: hipertiroidismo, hipercalcemia familiar hipocalciúrica, tuberculosis, sarcoidosis, hipercalcemia tumoral.

Clínica y pruebas complementarias

Valorar corregir las concentraciones de calcio total en caso de hiperproteïnemia (véase fórmulas en apartado de *Hipocalcemia*). En caso de acidosis, cada descenso de 0,1 unidades en el pH hace aumentar el calcio iónico un 10% (0,05 mmol/l).

Cuando se asocia a un fósforo elevado, existe riesgo de calcificaciones metastásicas en tejidos blandos.

Con 6 mg/dl (1,5 mmol/l) de calcio iónico ya pueden aparecer síntomas, predominantemente gastrointestinales y neurológicos. Desde 7-7,5 mg/dl (1,75-1,9 mmol/l), todos los casos tienen clínica. A los 8,5 mg/dl (2,13 mmol/l) precipita el fosfato cálcico en la sangre y tejidos, conduciendo al coma o parada cardíaca.

- Gastrointestinales: anorexia, náuseas, vómitos, estreñimiento, pancreatitis, pirosis.
- Cardiovasculares: HTA, palpitaciones, arritmias, acortamiento del intervalo QT, ensanchamiento de la onda T, aumento de la sensibilidad a digoxina.
- Renales: diabetes insípida (poliuria, polidipsia), nefrocalcinosis, litiasis, insuficiencia renal.
- Neurológicos: cefalea, letargia, apatía, insomnio, depresión, debilidad, fatiga, trastornos de la marcha.
- Otros: prurito, mialgias, artralgias, fracturas patológicas, osteítis fibrosa.

Tratamiento

Siempre se debe iniciar el tratamiento de la enfermedad de base, y retirar cualquier administración de vitamina D, tiazidas y calcio.

- Moderada o grave (12-15 mg/dl): escalonar medidas según calcemia y síntomas.
 - Si hay arritmias con hipercalcemia: administrar bloqueantes de los canales del calcio (verapamilo: 0,1 mg-0,3 mg/kg; puede repetirse a los 30 minutos).
 - Hiperhidratación: salino: 3-6 l/m²/día + ClK 1M y magnesio (necesidades basales). Induce diuresis salina y aumento de la calciuria.
 - Furosemida: 1 mg/kg cada 6 horas.
 - Si hay calcio inicial > 14 mg/dl o persisten cifras > 12 mg/dl tras 24 h de la hiperhidratación, asociar uno o más de los siguientes fármacos:
 - Glucocorticoides: metilprednisolona: 1,5-2 mg/kg/día. Reduce la absorción intestinal de calcio.
 - Calcitonina: 4-8 U/kg/día cada 8-12 horas i.m. o s.c. Efecto hipocalcémico transitorio. Efecto en 2-3 horas.
 - Cuando se estime que la respuesta no ha sido la adecuada con las anteriores medidas, administrar bifosfonatos (pamidronato: 0,5-1

mg/kg en infusión de 4-6 horas, durante 3-5 días; o etidronato: 7,5 mg/kg/día).

- Otras posibilidades: mitramacina, ketoconazol, fosfato IV. Hemo-diafiltración o diálisis peritoneal, si hay insuficiencia renal.
- Leve (calcio < 12 mg/dl): se tratan si producen hipercalcemia.
 - Suspender aportes.
 - Alimentos ricos en fosfato o suplementos orales de fósforo a dosis inicial de 60-90 mg/kg/día.
 - Hiperhidratación: suero salino 3 l/m²/día con ClK 1M a necesidades basales durante las primeras 24-48 horas.
 - Furosemida: 0,5-1 mg/kg/dosis cada 8-12 horas según diuresis.

ALTERACIONES DEL FÓSFORO

Hipofosforemia

Fósforo menor de 2,5 mg/dl. Es grave si es menor de 1 mg/dl.

Etiología

Los descensos agudos de fosfato frecuentemente son debidos a redistribución del mismo del espacio extracelular al intracelular más que a depleción. Causas:

- Pérdidas gastrointestinales: diarrea crónica, malabsorción, ingesta de antiácidos quelantes, raquitismo vitamina D-resistentes y vitamina D-deficientes.
- Pérdidas renales: trastorno tubular, hiperparatiroidismo, diuréticos.
- Aportes insuficientes: nutrición parenteral o enteral; frecuente en recién nacidos prematuros.
- Masiva captación de fósforo por las células: malnutrición, sepsis, hiper-glucemia (cetoacidosis diabética), síndrome de realimentación, alcalosis.

Clínica y pruebas complementarias

Los valores de calcio y fosfato hay que valorarlos siempre conjuntamente.

Se vuelve sintomático con niveles muy bajos (< 1,5 mg/dl). Los síntomas más frecuentes son:

- Musculares: debilidad, parestesias y rabdomiólisis.
- Hematológicos: hemólisis, disfunción plaquetaria, alteración leucocitaria, disminución de la liberación de oxígeno por la hemoglobina.

- Cardiológicos: miocardiopatía.
- Neurológicos: convulsiones, coma.
- Alteraciones osteoesqueléticas en hipofosforemia crónica (raquitismo/osteomalacia).

Tratamiento

Las preparaciones de fósforo intravenosas son el fosfato monosódico (1 ml = 1 mEq de sodio y 31 mg de fósforo) y el fosfato dipotásico (1 ml = 2 mEq de potasio y 31 mg de fósforo). 1 mmol fosfato = 31 mg fósforo.

- Si el fósforo es menor de 0,5-1 mg/dl:
 - Perfusión de 0,4-0,6 mg/kg/h, si la depleción es reciente.
 - Perfusión de 0,8-1,2 mg/kg/h, si es crónica.Realizar controles cada 4-8 horas. Se debe mantener la perfusión hasta que el fósforo sea mayor de 2 mg/dl.
- Si el fósforo > 2 mg/dl: valorar suplementos orales de fósforo a dosis inicial de 60-90 mg/kg/día. El fósforo administrado por vía oral produce diarrea y no se debe administrar junto con productos lácteos.

Hiperfosforemia

Fósforo sérico mayor de 6 mg/dl.

Etiología

- Disminución de la eliminación renal: Insuficiencia renal (más frecuente).
- Aumento de la reabsorción tubular: hipoparatiroidismo.
- Sobrecarga masiva de fósforo: endógena (lisis tumoral, rabdomiólisis, sepsis, hipertermia maligna, hemólisis, hepatitis fulminante, acidosis) o exógena (enemas hipertónicos de fosfatos, laxantes, intoxicación por vitamina D, administración de leche de vaca a lactantes).
- Redistribución: acidosis metabólica o respiratoria.

Clínica y pruebas complementarias

Los síntomas son secundarios a la hipocalcemia que produce (véase apartado de hipocalcemia): tetania, insuficiencia renal aguda, alteraciones electrocardiográficas. Calcificaciones en tejidos blandos (frecuentes en la conjuntiva) si el producto calcio x fósforo es mayor de 70.

Tratamiento

- Si la función renal es normal:
 - Restricción dietética de fosfato.
 - Hiperhidratación: 4-8 ml/kg/h de salino fisiológico.
 - Manitol 20%: 0,5-1 g/kg/dosis en perfusión de 30-60 min.
 - Furosemda: 1 mg/kg/dosis.
 - Quelantes de calcio intestinal: en caso de lisis tumoral: hidróxido de aluminio oral (Alugel®): 100-150 mg/kg/día cada 8 horas. En caso de que exista hipocalcemia acompañante o insuficiencia renal: carbonato de calcio (1 g/m²/día repartido en 3 ó 4 dosis).
 - Si hay hipocalcemia sintomática: administrar calcio en perfusión, no en bolos, ya que aumenta el riesgo de calcificación.
- Si existe insuficiencia renal y el fósforo es > 10 mg/dl: hemodiálisis o hemodiafiltración.

BIBLIOGRAFÍA

1. Protocolos de consenso de la SEEP: Capítulo 28: Trastornos del metabolismo del calcio. <http://www.seep.es/privado/download.asp?url=consenso/cap28.pdf>
2. Adrogé HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med. 2000 May 18; 342 (20): 1493-9.
3. Adrogé HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med. 2000 May 25; 342 (21): 1581-9.
4. Ruza F. Ed. Manual de De Cuidados Intensivos Pediátricos. Norma Capitel. 3ª edición.
5. López-Herce J, Calvo Rey C, Lorente Acosta MJ, Jaim Ovich D, Baltodano Agüero A. Ed. Manual de Cuidades Intensivos Pediátricos. Publimed, 2ª edición.

2.4 Alteraciones del equilibrio ácido-básico

J. Cruz Rojo, G. Sierra Colomina

ACIDOSIS METABÓLICA

pH < 7,35; exceso de bases y bicarbonato disminuidos.

Etiología (Tabla II)

El cálculo del anión gap (diferencia entre la suma de cationes y la suma de aniones séricos) permite detectar el acúmulo anormal de un catión o anión no medible y una aproximación diagnóstica. Su valor normal es 12 ± 2 mEq/l.

Anión GAP = sodio- (cloro + bicarbonato)

Clínica

Respiración de Kussmaul (rápida y profunda), náuseas, vómitos, convulsiones y coma, taquicardia y aumento del gasto cardiaco inicialmente y más tarde disminución de la contractilidad, arritmias, hipotensión y *shock*.

Tratamiento

La mayoría de las ocasiones se corrige con el tratamiento del proceso de base (por ejemplo, en la cetoacidosis, tras la administración de insulina).

El tratamiento sintomático se realiza administrando bicarbonato. La tendencia actual es hacia la administración de alcalinizantes con pH cada vez más bajos (incluso 7-7,10).

El cálculo del bicarbonato se hace con la fórmula de Astrup:

Déficit de bicarbonato (mEq/l): $[0,3 \times \text{peso (kg)}] \times (\text{Bic deseado} - \text{Bic real})$

Para conocer el volumen a administrar, hay que saber que el bicarbonato 1M tiene 1 mEq/ml (siempre administrarlo diluido al medio) y el bicarbonato 1/6 M tiene 1 mEq/6 ml. La administración en forma de bolo o en

TABLA I. Alteraciones del equilibrio ácido-base

	pH	pCO ₂	HCO ₃
Acidosis respiratoria aguda	↓	↑	N/leve ↑ (compensación)
Acidosis respiratoria crónica	Leve ↓	↑	↑
Alcalosis respiratoria aguda	↑	↓	N/leve ↓ (compensación)
Alcalosis respiratoria crónica	Leve ↑	↓	↓
Acidosis metabólica	↓	↓ (compensación)	↓
Alcalosis metabólica	↑	↑ (compensación)	↑

TABLA II. Etiología de la acidosis metabólica

Anión GAP normal (hiperclorémica)	Anión GAP aumentado (normoclorémica)
<p>Pérdidas de bicarbonato:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ATR (I, II y IV) - Inhibidores de anhidrasa carbónica - Hiperparatiroidismo primario - Diarrea - Drenaje del intestino delgado - Ureterosigmoidostomía <p>Insuficiente regeneración de bicarbonato:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hipoadosteronismo hiporreninémico - Diuréticos - Acetazolamida <p>Administración de sales acidificantes</p> <ul style="list-style-type: none"> - Clorhidrato de lisina y arginina - Cloruro de amonio - Hiperalimentación 	<p>Eliminación disminuida de ácidos orgánicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Insuficiencia renal aguda y también crónica <p>Aumento de ácidos orgánicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Acidosis láctica - Cetoacidosis - Ingesta de salicilatos - Ingesta de metanol, aspirina, paraldehido, etilenglicol

perfusión continua depende del proceso causante. La administración lenta de bicarbonato previene la aparición de acidosis paradójica en el LCR.

ALCALOSIS METABÓLICA

pH > 7.35; exceso de bases y bicarbonato aumentados.

Etiología

- Exceso de álcalis: administración excesiva de bicarbonato. También de lactato, acetato, que se transforman en bicarbonato.
- Pérdida de ácidos: se pueden clasificar según las pérdidas de cloro:
 - Cloro en orina disminuido (< 10 mEq/l): se puede concluir que el paciente está deplecionado de volumen y cloro, por lo que necesita

reexpansión con salino fisiológico. Las causas son vómitos, fibrosis quística, pérdidas renales.

- Cloro en orina aumentado (> 20 mEq/l): hipercortisolismo e hiperaldosteronismo cursan con hipertensión arterial; síndrome de Bartter, la hipopotasemia grave, el sobretratamiento con diuréticos y el hipotiroidismo con tensión arterial normal.

Clínica y pruebas complementarias

Los síntomas debidos directamente a la alcalosis metabólica son de tipo neuromuscular, predominando la hipotonía y la hipoventilación. Las formas más graves cursan con clínica neurológica (estupor, irritabilidad, tetania) y cardiológica. También asocia las clínicas de las alteraciones iónicas que produce secundariamente (hipocalcemia e hipopotasemia). Suelen cursar con anión GAP disminuido (puede ser normal si existe hipocloremia) y con aumento compensador de pCO_2 .

Tratamiento

Corrección de las causas.

- En los casos de alcalosis metabólica por depleción de cloro (salino sensibles): administrar salino fisiológico. Para comprobar que la corrección se está realizando de forma adecuada, se aconseja medir el pH urinario previo ($pHo < 5,5$) y posterior ($pHo > 7$) que refleja la evolución de la aciduria paradójica de la alcalosis metabólica. En caso de que la aspiración elevada de líquido gástrico (sonda nasogástrica con aspiración) repercuta en la alcalosis, se puede administrar un antiácido (inhibidor de bomba o anti-H2) para disminuir dicha secreción.
- En los casos de alcalosis metabólica salino-resistentes, valorar cambio de diurético por ahorrador de potasio, administración de acetazolamida (aumenta la excreción de bicarbonato por el riñón). Excepcionalmente es necesaria la administración de hidrogeniones en forma de cloruro de amonio o de aminoácidos ricos en hidrogeniones.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

$pH < 7,35$; aumento de pCO_2 ; bicarbonato normal (aumentando si es cónica).

Etiología

Se debe a un aumento de la $p\text{CO}_2$ por una hipoventilación alveolar y/o una alteración de la relación ventilación/perfusión intrapulmonar.

Clínica

Depende de la enfermedad de base. El aumento de la $p\text{CO}_2$ puede producir agitación, somnolencia, taquicardia y arritmias.

Tratamiento

Debe centrarse en incrementar la ventilación alveolar y/o la relación ventilación/perfusión del paciente. No está indicado el uso de bicarbonato.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

$\text{pH} > 7,35$; disminución de $p\text{CO}_2$; bicarbonato normal (disminuido si es crónica).

Etiología

Producida por hiperventilación alveolar secundaria a diferentes circunstancias: dolor, ansiedad, intoxicación por salicilatos, sepsis precoz, hipoxia respiratoria, etc.

Clínica

Con la alcalosis se produce un descenso del calcio iónico que produce un aumento de excitabilidad, apareciendo tetania, deterioro del nivel de conciencia y síncope.

Tratamiento

El tratamiento es el de la causa subyacente.

El tratamiento sintomático consiste en tranquilizar al paciente, evitando la hiperventilación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clinical physiology of Acid-Base and electrolyte disorders. BD. Rose. TW Post.
2. F. Ruza. Manual De Cuidados Intensivos Pediátricos. Ed. Norma Capitel. 3ª edición.
3. López-Herce J, Calvo Rey C, Lorente Acosta MJ, Jaimovich D, Baltodano Agüero A. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. Ed. Publimed, 2ª edición.

2.5 Deshidratación. Rehidratación oral

R. Mosqueda Peña, O. Ordóñez Sáez

CONCEPTO

La deshidratación es la pérdida de agua y electrolitos que ocasiona un compromiso más o menos grave de las principales funciones orgánicas y que es secundaria a cualquier circunstancia patológica que origine un balance hidrosalino negativo. Esta situación puede ser provocada por una disminución de ingresos y/o aumento de las pérdidas.

Los niños, especialmente los más pequeños, tienen un riesgo incrementado de sufrir una deshidratación por varios motivos:

- Mayor frecuencia de gastroenteritis (con pérdidas excesivas a través de la diarrea y los vómitos) respecto a los adultos.
- Mayor superficie corporal con mayores pérdidas insensibles que se acentúan en situaciones de enfermedad (fiebre o quemaduras).
- Mayor proporción de líquido corporal (fundamentalmente, extracelular).
- Incapacidad para solicitar agua.

ETIOLOGÍA

La pérdida de agua y electrolitos puede suceder a varios niveles:

- Tracto gastrointestinal: diarrea, vómitos, sangrado, síndromes de malabsorción, etc.
- Piel: fiebre, quemaduras, etc.
- Tracto urinario: diabetes mellitus, diabetes insípida, tubulopatías, tratamiento con diuréticos, etc.

De todas ellas, la vía más frecuente de deshidratación en la infancia es el tracto gastrointestinal, fundamentalmente debido a una gastroenteritis aguda.

DIAGNÓSTICO

A la hora de enfrentarnos a un niño deshidratado es importante valorar tres aspectos:

1. Existencia de una posible causa desencadenante de la deshidratación (gastroenteritis, cetoacidosis diabética...).
2. Grado de deshidratación: pudiendo clasificarla como leve, moderada o grave. La manera de calcular esto lo más objetivamente posible sería mediante la determinación del porcentaje de pérdida de peso, lo cual reflejaría el porcentaje de líquido perdido. Dado que, en la mayoría de los casos, no disponemos de un peso reciente, se utilizan los hallazgos de la historia clínica y la exploración física para valorar la severidad de la deshidratación (Tabla I).
3. Tipo de líquido perdido (líquidos extracelular, intracelular, o ambos), dando lugar a una deshidratación hipotónica ($\text{Na} < 130 \text{ mEq/l}$) o isotónica ($\text{Na} 130\text{-}150 \text{ mEq/l}$) cuando es, fundamentalmente, extracelular, o a una deshidratación hipertónica ($\text{Na} > 150 \text{ mEq/l}$) cuando es intracelular.

Anamnesis: es importante hacer hincapié en los siguientes aspectos:

- Variaciones en el peso, número y cantidad de diuresis y deposiciones.
- Ingesta de alimentos y líquidos (tipo y cantidad).
- Pérdidas (diarrea, vómitos..., valorando cantidad y frecuencia).
- Síntomas asociados (fiebre, alteración del estado mental).
- Patologías asociadas (diabetes mellitus, tubulopatías...), ingesta de fármacos.
- Ambientes epidémicos familiar y social (diarreas, hacinamiento...).

Exploración física: debemos centrarnos en los siguientes puntos:

- Peso, temperatura, frecuencias cardíaca y respiratoria, pulso y tensión arterial.
- Estado general (apatía, somnolencia, decaimiento...).
- Estado de hidratación (turgencia de la piel, relleno capilar, presencia de lágrimas, globos oculares, hidratación de mucosas, fontanela...) (Tabla I).

Pruebas complementarias: en general, se ha visto que las pruebas que valoran la deshidratación son imprecisas y que las determinaciones del laboratorio en la mayoría de las ocasiones revelan unos electrolitos y un equilibrio ácido-básico normales en niños que se presentan con deshidratación leve.

TABLA I. Estimación del grado de deshidratación

Variable	Leve	Moderada	Grave
Mucosas	Algo secas	Secas	Muy secas
Ojos	Normales	Algo hundidos	Muy hundidos
Lágrimas	Presentes	Disminuidas	Ausentes
Fontanela anterior	Normal	Hundida	Muy hundida
Elasticidad piel	Normal	Disminuida	Muy disminuida
Extremidades	Calientes	Templadas	Frías, cianóticas
Relleno capilar	Normal	Prolongado	Muy prolongado
Estado mental	Normal	Decaído	Letárgico, comatoso
Frecuencia cardíaca	Normal	Aumentada	Aumentada
Respiración	Normal	Profunda	Rápida, profunda
Tensión arterial	Normal	Normal/disminuida	Muy disminuida
Pulso	Normal	Normal/débil	Débil
Diuresis	Algo disminuida	< 1 ml/kg/h	<< 1 ml/kg/h
Sed	Algo aumentada	Aumentada	Muy sediento
Pérdida peso			
- Lactante	< 5%	5-10%	> 10%
- Niño mayor	< 3%	3-6%	> 6%
Déficit estimado	30 – 50 ml/kg	60 – 90 ml/kg	> 100 ml/kg

Por ello, las únicas circunstancias en las que sí parece indicada la determinación de los electrolitos séricos (valorando también la posibilidad de solicitar gaseometría y perfil hepato-renal) son:

- Niños con deshidratación grave.
- Niños con deshidratación moderada cuya historia y exploración física no indiquen una enfermedad diarreica evidente.
- Niños que inicien tratamiento intravenoso y, durante el mismo, pues- to que la natremia va a guiar la pauta de rehidratación.

PAUTA DE ACTUACIÓN

El tratamiento de primera línea para la reposición de líquidos y electrolitos en niños con deshidratación de leve a moderada son las soluciones de rehidratación oral (SRO), recomendadas por diversos organismos tales como la Asociación Americana de Pediatría (AAP) o la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN). Entre sus ventajas se incluyen su bajo coste, que no requieren instaurar una vía intra-

TABLA II. Composición de las soluciones de rehidratación oral

Suero	Na (mEq/l)	K (mEq/l)	Cl (mEq/l)	Bic (mEq/l)	Citrato (MEq/l)	Gluc (mmol/l)	Osmol (mOsm/l)
OMS	90	20	80	30		111	330
ESPGHAN	60	20	25 - 50		10	74 - 111	200 - 250
Sueroral	90	20	80		10	111	311
Sueroral							
Hiposódico	50	20	41	30		111	251
Bebesales	40	20	36	38		165	299
Isotonar	60	25	50		28	80*	250
Miltina Electrolit	60	20	50		10	89	230
Oralsuero	60	20	38		14	80	212
GES 45	48	24	26	9	9	108**	298
Citorsal	50	20	30		10	278	420
Recuperation	60	20	38		14	80	212
Bi-oral suero	60	20	38		14	80	212

venosa y permiten la colaboración de los familiares, permitiendo realizar o continuar la pauta de rehidratación en casa.

Existen varias SRO disponibles que deben cumplir una serie de requisitos, como tener una relación glucosa/sodio adecuada (siempre inferior a 2/1) y una osmolaridad similar a la del plasma. Dichas condiciones no las cumplen otras soluciones industriales (bebidas tipo Aquarius®) o caseras (caldos), que aportan una elevada osmolaridad con escasos electrolitos, por lo que no se recomienda su uso como método de rehidratación oral (Tabla II).

Pese a lo dicho, habrá ciertas circunstancias en las que la rehidratación oral no sea posible y habrá que optar por la rehidratación iv, que será detallada en otro capítulo:

- *Shock* o deshidratación grave.
- Alteraciones neurológicas (letargo, crisis convulsivas...).
- Fracaso de la rehidratación oral (por vómitos persistentes o grandes pérdidas fecales).
- Íleo intestinal o sospecha de proceso quirúrgico.

Muchas de estas circunstancias obligarán al ingreso hospitalario al igual que aquellos casos en los que el niño no pueda recibir unos cuidados domiciliarios apropiados o existan otro tipo de problemas sociales o logísticos.

Si ha sido necesario el ingreso hospitalario, se podrá considerar el alta cuando:

- Se haya conseguido una rehidratación suficiente, demostrada mediante el aumento de peso o el estado clínico.
- No se requieran líquidos intravenosos ni enterales.
- El aporte oral de líquidos iguale o supere las pérdidas.
- Esté garantizado un control adecuado por los padres.
- Sea posible un seguimiento médico adecuado.

El manejo del niño que acude al servicio de urgencias con una deshidratación sería el siguiente tras haber realizado una historia clínica y exploración física adecuadas:

1. **Deshidratación leve** (< 5% en lactante; < 3% en niño mayor):
 - Fase de rehidratación: administrar SRO para reponer el déficit estimado (50 ml/kg) en 4 horas.
 - Fase de mantenimiento: tras completar la rehidratación, reiniciar la alimentación normal adecuada para la edad. Suplementar las pérdidas mantenidas con SRO (10 ml/kg por cada deposición y 2 ml/kg por cada vómito).
 - El proceso de rehidratación puede completarse en domicilio si en la urgencia se constata una adecuada tolerancia oral siempre que la situación familiar y social lo haga aconsejable.
2. **Deshidratación moderada** (5-10% en lactante; 3-6% en niño mayor):
 - Fase de rehidratación: administrar SRO para reponer el déficit estimado (alrededor de 100 ml/kg) en 4 horas.
 - Fase de mantenimiento: misma actitud que en deshidratación leve (reiniciar alimentación normal, suplementando las pérdidas mantenidas con SRO).
 - En este caso se aconseja completar la rehidratación en el servicio de urgencias y no en el domicilio.

En ambos tipos de deshidratación, si el paciente presenta vómitos habrá que probar tolerancia antes de iniciar la pauta de rehidratación con pequeñas cantidades de SRO (5 ml cada 5 minutos durante 1 hora). Si, tras varios intentos, persiste la intolerancia, el siguiente paso será la rehidratación con sonda nasogástrica o intravenosa.

En los niños mayores de un año que no tengan ninguna contraindicación, puede valorarse el uso de ondansetrón (0,15 mg/kg/dosis) por vía oral /sublingual en el servicio de urgencias para intentar conseguir tolerancia oral.

BIBLIOGRAFÍA

1. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46 Suppl 2: S81.
2. Steiner MJ, DeWalt DA, Byerley JS. Is this child dehydrated?. *JAMA*. 2004; 291: 2746.
3. Spandorfer PR, Alessandrini EA, Joffe MD, et al. Oral versus intravenous rehydration of moderately dehydrated children: a randomized, controlled trial. *Pediatrics*. 2005; 115: 295.
4. Ozuah PO, Avner JR, Stein RE. Oral rehydration, emergency physicians, and practice parameters: a national survey. *Pediatrics*. 2002; 109: 259.

2.6 Dolor torácico

I. Amores Hernández, D. Herrera Linde

CONCEPTO

Sensación álgica localizada entre el diafragma y la base del cuello (inervación sensitiva C2-D6). Es una causa poco frecuente de consulta al pediatra (0,3-6%) aunque frecuente en consultas de cardiología infantil. Muy pocas veces se debe a enfermedad grave. La tendencia a compararlo con el del adulto como sinónimo de afectación cardiaca genera gran ansiedad en el ambiente familiar y en el niño.

Una historia clínica exhaustiva, descripción detallada de las características del dolor y exploración física son fundamentales para establecer el diagnóstico.

ETIOLOGÍA

- **Idiopática (35%):** causa más frecuente en niños. Dolor punzante de corta duración con o sin ejercicio. No refieren síntomas asociados. Pueden precisar parar la actividad brevemente pero, en general, pueden continuar. El dolor no es reproducible. La exploración física es normal. Diagnóstico por exclusión.
- **Musculoesquelética (30%):** es la causa filiable más frecuente en niños.
 - *Costocondritis:* a menudo existe antecedente de traumatismo, ejercicio, tos, postura inadecuada, carga (mochila), etc. El dolor es de comienzo agudo, nítido y punzante. Puede ser en reposo o con el ejercicio, pero se exacerba con el ejercicio y la respiración profunda. Es reproducible a la palpación de los cartílagos costales y la unión condroesternal.
 - *Síndrome de Tietze:* tumefacción dolorosa de la 2ª unión costocostal o esternoclavicular que puede ser prolongada en el tiempo (meses).

- *Punzada de Teixidor o síndrome de captura*: dolor punzante delimitado en la región precordial de etiología desconocida. En reposo o con ejercicio leve, dura segundos y obliga al paciente a estirarse y respirar superficialmente. No es reproducible a la exploración.
- *Síndrome de la costilla flotante*: tras traumatismo o por hiperlaxitud del tejido fibroso, las costillas 8ª, 9ª y 10ª se deslizan unas sobre otras. El paciente nota un *click* con dolor sordo que es reproducible con la movilización manual de dichas costillas, maniobra del garfio.
- **Psicógena (14%)**: más frecuente en la adolescencia y en mujeres. Dolor vago de larga duración. Otros síntomas acompañantes: dolor de cabeza, molestias somáticas múltiples. Buscar situaciones de estrés como desencadenantes o antecedentes de ansiedad, depresión.
- **Respiratoria (12%)**:
 - *Asma*: es la más frecuente en este grupo, sobre todo el inducido por esfuerzo.
 - *Neumonía, derrame pleural*: asocia fiebre y otros síntomas infecciosos y respiratorios.
 - *Pleurodinia epidémica o enfermedad de Bornholm*: causada por enterovirus. Asocia fiebre, dolor intenso torácico de características pleuríticas (disminuye al inclinarse hacia delante y aumenta con los movimientos y la respiración), espasmódico y de duración variable, con sudoración profusa.
 - *Neumotórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo*: aire ectópico iatrogénico o espontáneo (fenotipo marfanoide o asmáticos crónicos). Dolor y disnea. Hipoventilación o crepitantes a la palpación torácica. Puede conllevar compromiso respiratorio y hemodinámico.
 - *Embolismo pulmonar*: recordar en coagulopatías, adolescentes que toman anticonceptivos, sobre todo si fuman, o en situaciones de largas inmobilizaciones tras cirugía traumatológica. Dolor, tos, disnea, ansiedad, febrícula, taquipnea, hasta hipotensión y *shock*.
- **Alteraciones gastrointestinales (4-7%)**: reflujo gastroesofágico, esofagitis, gastritis, cuerpo extraño.
- **Origen cardíaco (1-4%)**: el dolor de origen cardíaco que debe descartarse en urgencias siempre es el isquémico (retroesternal, más opresivo, se agrava con anemia, esfuerzo físico, estrés) y el pericárdico (también retroesternal/precordial, similar al isquémico pero más punzante y

se agrava más por la tos, inspiración, deglución, decúbito supino, elevación de los brazos).

El dolor de origen cardiaco puede aparecer en:

- *Alteraciones cardíacas congénitas*: cardiopatías que pueden dar lugar a isquemia por disminución del flujo de las coronarias o aumento de consumo miocárdico: lesiones obstructivas al tracto de salida (miocardiopatía hipertrófica), estenosis aórtica o pulmonar, origen anómalo de las coronarias, prolapso de la válvula mitral.
- *Alteraciones cardíacas adquiridas*:
 - Estructurales: síndrome de Kawasaki, *switch* arterial (por ejemplo en la transposición de grandes arterias).
 - Pericarditis: antecedentes de infección respiratoria, cirugía torácica o enfermedad reumática. Aumenta con la respiración y mejora al incorporarse hacia delante. En caso de derrame pericárdico, tonos cardíacos disminuídos y pueden aparecer signos de taponamiento cardíaco (hipotensión arterial, aumento de la presión venosa yugular).
 - Miocarditis: febrícula, signos de insuficiencia cardíaca.
- *Arritmias*: Algunos niños refieren dolor precordial en lugar de palpitaciones en el caso de taquiarritmias. Se puede acompañar de afectación hemodinámica.
- *Disección aórtica aguda*: dolor súbito retroesternal con irradiación interescapular al cuello, o a región lumbar y miembros inferiores, según avance la disección. Síntomas vegetativos. Asimetría de pulsos. Riesgo tras cirugías cardíacas, consumidores de cocaína, hipertensión, síndrome de Marfan.
- **Otras**: mastalgia, herpes zoster, tumor torácico, síndrome torácico agudo en la anemia de células falciformes.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis: dirigida a diferenciar causa grave y descartar origen cardiaco.

- Antecedentes familiares: antecedentes cardíacos o miocardiopatías, síncope, arritmias, muerte súbita, alteraciones del tejido conectivo.
- Antecedentes personales: traumatismo, enfermedad de base, alteraciones respiratorias, gastrointestinales, cardíacas, intervenciones quirúrgicas, tensiones familiares o escolares.

- Características del dolor: inicio, fin, intensidad y duración. Irradiación o no. Modificaciones con los cambios de posición, con la respiración, con la comida y factores precipitantes. Recordar las características del dolor de origen isquémico: relacionado con el ejercicio, retroesternal, opresivo y difuso y puede acompañarse de síncope, disnea y síntomas vegetativos. El dolor no cardíaco es un dolor localizado, sin relación con el esfuerzo, sin clínica acompañante (síncope, palpitaciones, síntomas vegetativos) y modifica con la respiración, la palpación o la posición.

Exploración física: debe medirse sistemáticamente peso, temperatura, saturación de oxígeno, frecuencias cardíaca y respiratoria, tensión arterial diferencial miembro superior/inferior (diferencias mayores de 20 mmHg son sospechosas).

Valorar siempre en primer lugar si existe repercusión hemodinámica: disnea, síncope, hipotensión o hipertensión arterial, cortejo vegetativo, bajo gasto cardíaco, trastornos graves del ritmo cardíaco. En caso de inestabilidad, estabilizar según ABC de atención al paciente crítico.

A continuación, exploración física detallada, prestando especial atención a:

- Inspección: aspecto séptico, hemodinámicamente inestable, síntomas vegetativos, perfusión periférica, dismorfias (facies del síndrome de Williams-Beuren que asocia estenosis supraaórtica, pectus excavatum del síndrome de Marfan...).
- Palpación: reproducible a la palpación, irregularidades de la pared costal, crepitantes subcutáneos, *thrill*, latido hiperdinámico, calidad de pulsos a nivel de las cuatro extremidades.
- Auscultación pulmonar: broncoespasmo, crepitantes, hipoventilación, etc.

Auscultación cardíaca: roce e intensidad de los tonos, ritmo de galope, clics sistólico (prolapso mitral), soplos. La auscultación normal no excluye patología cardíaca.

Pruebas complementarias

- Radiografía de tórax (Rx tórax): valorar componentes óseos, campos pulmonares. Silueta y tamaño cardíacos. Cardiomegalia en caso de derrame pericárdico, insuficiencia cardíaca e hipertrofia del lado izquierdo.

- ECG completo de 12 derivaciones: buscar datos de hipertrofia ventricular del lado izquierdo en el caso de miocardiopatía hipertrófica o estenosis aórtica. Elevación del ST y voltajes disminuidos en caso de pericarditis. Ondas Q anómalas en caso de dolor anginoso (Kawasaki, Switch, etc.). Alteraciones del ritmo cardiaco, ondas delta de preexcitación.
- Enzimas de lesión miocárdica (CPK-MB, troponina I): si están elevadas, control cada 4 horas.
- Ecocardiografía Doppler color (ECO): estudio de la válvula aórtica y de la mitral (prolapso, SAM) en morfología y funcionalidad de las coronarias (origen y trayecto). Morfología (hipertrofia y tamaño) y función ventricular. Derrame pericárdico.

PAUTAS DE ACTUACIÓN

Solicitud de pruebas complementarias

- *Sospecha de origen cardíaco:*
 - Con dolor en urgencias: ECG y Rx tórax. Enzimas de lesión miocárdica. ECO, sobre todo si se sospecha derrame pericárdico, afectación valvular o disfunción ventricular (isquemia, miocarditis...).
 - Sin dolor en urgencias: ECG y Rx tórax. Valorar ECO (ambulatoria o ingresado según sospecha clínica, situación del paciente y hallazgos en Rx tórax y ECG).
- *Sospecha de origen no cardíaco:*
 - Con dolor en urgencias: se solicitarán las pruebas necesarias orientadas a la etiología sospechada (en urgencias o de forma ambulatoria según la gravedad). Rx tórax, analítica, ecografía abdominal, TAC torácico, endoscopia digestiva alta, broncoscopia, etc.
 - Sin dolor en urgencias: generalmente no son muy útiles en el diagnóstico si la anamnesis no orienta a la causa, las exploraciones cardiovascular y la respiratoria son normales y las características del dolor no apuntan a **síntomas de alarma** (ver tabla I). No deben realizarse sistemáticamente.

En caso de duda, de gran ansiedad familiar o de clínica sugestiva de enfermedad cardiopulmonar, con una exploración física normal, con la realización de un ECG y/o de una radiografía de tórax se descartan o confirman la mayoría de las causas potencialmente graves de dolor torácico en la infancia.

TABLA I. Síntomas de alarma en el dolor torácico del niño

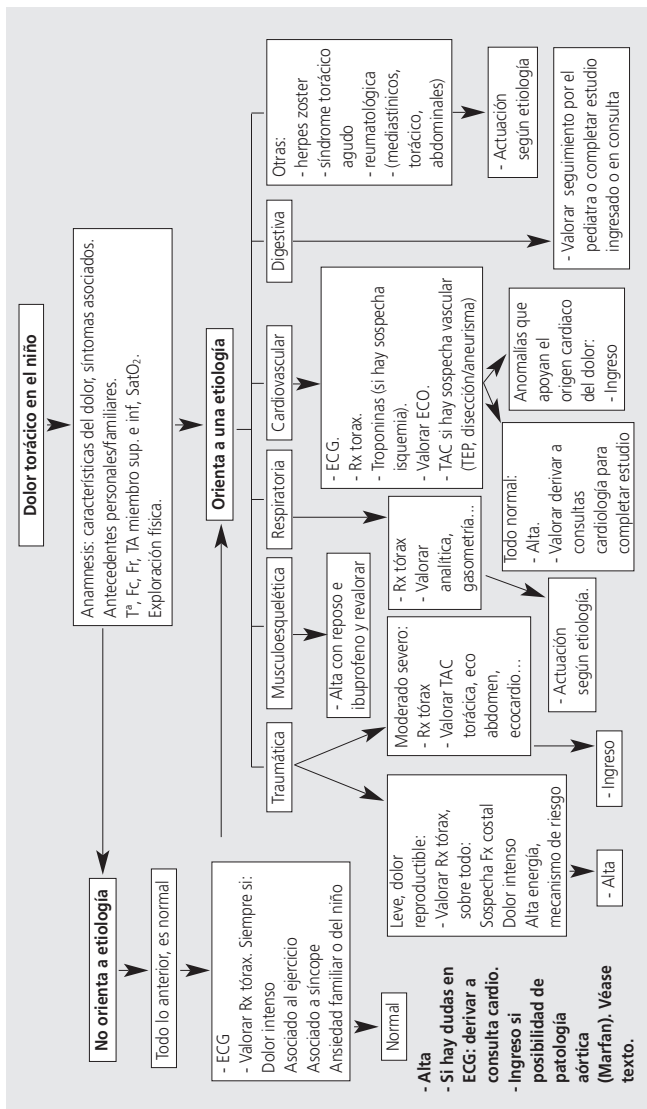
- Características de isquemia: retroesternal, opresivo, que se agrava con el estrés o el esfuerzo, cortejo vegetativo acompañante
- Antecedente de cardiopatía que predispone a isquemia: miocardiopatía hipertrófica, estenosis aórtica, anomalías coronarias
- Antecedente de cirugía que predispone a isquemia: *switch* arterial (transposición de grandes vasos), cirugía de la raíz aórtica. Cirugía cardiaca reciente (síndrome postpericardiotomía)
- Antecedentes de enfermedad sistémica con afectación cardiaca: Kawasaki (isquemia), enfermedades reumáticas (pericarditis), Marfan y otras enfermedades del tejido conectivo (disección de aorta)
- Antecedente de trauma
- Riesgo tromboembólico (inmovilización, cirugía traumatológica, hipercoagulabilidad)
- Otra sintomatología cardiaca asociada: palpitaciones, síncope, signos de insuficiencia cardiaca
- Dolor muy intenso y agudo (en el lactante pequeño, irritabilidad difícilmente consolable), que interrumpe el sueño
- Fiebre
- Mal estado general
- Dificultad respiratoria, polipnea o hipoxemia
- Hipotensión, taquicardia, *shock*
- Obnubilación o alteración del nivel de conciencia

Criterios de alta

- Asintomático en urgencias.
- Dolor sin repercusión en estado general, sin signos o síntomas de alarma y con exploración física y pruebas complementarias normales.

Criterios de ingreso

- **Síntomas de gravedad:** hipoxemia, insuficiencia cardiaca, hipotensión, *shock*, etc.
- **Dolor de causa cardiaca:** isquémico, proceso agudo de afectación pericárdica, disfunción ventricular, situación de arritmia manifiesta o alteración del ECG.
- **Dolor no sugerente de causa cardiaca en portador de cardiopatía previa:** si hay cambios en ECG basal o en patologías de alto riesgo de enfermedad isquémica (miocardiopatía hipertrófica, estenosis aórtica grave con gradiente superior a 50 mmHg, hipertensión pulmonar, enfermedad de Kawasaki previa).



ALGORITMO. Actuación ante dolor torácico.

- **Neumotórax o sospecha de embolismo pulmonar.**
- **Dolor traumático si hay sospecha de afectación visceral** (cardiovascular, pulmonar) o fracturas múltiples. No es necesario si el trauma es de baja energía con lesión musculoesquelética leve o fractura costal aislada.
- **Con ECG y Rx tórax normales si:** dolor muy intenso y persistente con afectación del estado general, si es precordial de esfuerzo o acompañado de síncope, Marfan (por riesgo de patología aórtica grave sin traducción en ECG o Rx tórax).

Criterios de derivación a consulta de cardiología

- Síntomas recurrentes.
- Antecedentes familiares que orientan al posible diagnóstico.
- Dudas en la interpretación del ECG basal sin criterios de ingreso.
- Sospecha de dolor de origen cardiaco sin criterios de ingreso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrés i, Serrat F, García Algas F. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de la AEP. Urgencias. Capítulo 9: Dolor torácico. . <http://www.aeped.es/protocolos/urgencias/9.pdf>
2. Angleu FG, González Vila L, Herrera del Rey C. Protocolos de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica. Capítulo 27: Dolor torácico en el niño. http://www.aeped.es/protocolos/protocolos_secp.htm
3. Geggel RL, Endom EE. UPTODATE. Last literature review for version 17.2: mayo 1, 2009. Topic last updated: septiembre 19, 2007. Approach to chest pain in children.

2.7 Episodio aparentemente letal

A. Jiménez Asín, J. Ruiz Contreras

CONCEPTO

Es un episodio repentino, que atemoriza al observador, en el que el niño presenta alguna combinación de los siguientes síntomas:

- Apnea, obstructiva (con algún esfuerzo respiratorio) o central (no esfuerzo respiratorio).
- Cambio de coloración (normalmente pálido o cianótico pero, en ocasiones, eritematoso o pletórico).
- Cambio marcado en el tono muscular (más frecuentemente, hipotonía que rigidez).
- Atragantamiento, o aparente ahogo.

Algunos de estos episodios pueden necesitar estimulación energética o maniobras de resucitación para recuperar la respiración espontánea.

La verdadera incidencia de los ALTE es desconocida pero, según diversos estudios, se estima que está entre 0,05 y 6%. La mayoría ocurren antes del año de vida, con un pico de incidencia entre la semana de vida y los dos meses.

ETIOLOGÍA

- **Idiopática:** (50%).
- **Digestivas** (causa más común, > 30%).
 - Funcionales: reflujo gastroesofágico (RGE), alteraciones de succión-deglución.
 - Estructurales: hernia diafragmática, estenosis hipertrófica de píloro, fístula traqueoesofágica, vólvulo gástrico o invaginación.
- **Neurológicas:** (aprox. el 20%).
 - Infecciosas: meningoencefalitis, meningitis, TORCH.

- Estructurales: malformaciones (fosa posterior, tronco del encéfalo, Budd-Chiari, hidrocefalia, etc.), tumores, mal funcionamiento del *shunt* ventriculoperitoneal.
- Funcionales: convulsiones, apnea del prematuro, enfermedades metabólicas, síndrome de hipoventilación congénita (síndrome de Ondina), reflejos vasovagales.
- Otras: traumatismo craneoencefálico, accidente cerebrovascular, hemorragias en el sistema nervioso central.
- **Respiratorias:** (aprox. 20%).
 - Alteraciones vía aérea superior: atresia de coanas, macroglosia, hipertrofia adenoide o amigdalar, masa faríngea supraglótica, epiglotitis, laringomalacia, parálisis de cuerdas vocales.
 - Alteraciones vía aérea inferior:
 - Estructurales: traqueomalacia, tumores, anillos vasculares.
 - Infecciosas: *Chlamydia*, adenovirus, VRS, *B. pertussis*, *Mycoplasma*, *H. influenzae*, otras neumonías.
 - Otras: asma, aspiraciones, cuerpo extraño.
- **Cardiovasculares** (aprox. 5%)
 - Enfermedades cardíacas congénitas (comunicación interventricular/ interauricular...) arritmias (síndrome del QT largo, síndrome Wolff-Parkinson-White), endocarditis, miocarditis, miocardiopatía.
- **Metabólicas** (menos del 5%).
 - Hidratos de carbono: hipoglucemia, galactosemia, fructosemia, glucogenosis.
 - Proteínas: aminoacidopatías.
 - Lípidos: lipoidosis, β -oxidación de los ácidos grasos.
 - Alteraciones iónicas: hipocalcemia, hipomagnesemia.
 - Otras: alteraciones endocrinas o electrolíticas, síndrome de Reye, síndrome de Leigh.
- **Hematológicas:**
 - Anemia, sepsis, anafilaxia.
- **Maltrato infantil:**
 - Síndrome de Münchaussen por poderes (ahogo, sobredosis de sal intencional, sobredosis farmacológica, maltrato psíquico, traumatismo craneal).
 - Asfixia (intencional o no).

- **Otras:**

- Accidentes, infección del tracto urinario, otras infecciones.

Existen, además, diversos factores relacionados con una mayor susceptibilidad a padecer un ALTE que pueden ser agrupados en tres apartados:

1. **Factores asociados al lactante:** prematuridad, bajo peso para la edad gestacional, displasia broncopulmonar, anoxia neonatal, APGAR bajo, antecedente de infección respiratoria o digestiva leve la semana previa, sometimiento a anestesia general, tomas realizadas de modo rápido, tos frecuente, atragantamientos durante las tomas, ALTE o síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).
2. **Factores maternos:** edades extremas, hábitos tóxicos, embarazo no controlado, anemia gestacional, múltiparas con intervalos cortos entre embarazos, madres solteras.
3. **Factores ambientales:** meses fríos, áreas urbanas, nivel socioeconómico bajo, decúbito prono, colchón blando, exceso de calor, lactancia artificial.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de ALTE es **clínico** por lo que es fundamental realizar una anamnesis detallada junto con una exploración física completa que nos van a permitir seleccionar las pruebas complementarias necesarias para llegar al diagnóstico etiológico.

Lo primero será estabilizar al niño si viene afectado y tomar las constantes. Una vez resuelto el momento inicial, se procederá a la anamnesis y exploración física detallada.

Anamnesis

Recogida de la persona que presenció el episodio. Con una correcta anamnesis podremos diferenciar si el episodio ha sido realmente un ALTE o se ha confundido con otros tipos de comportamientos considerados normales, como son:

- Respiración periódica: patrón respiratorio con 3 o más pausas de más de 3 segundos de duración con menos de 20 segundos de respiración normal entre las pausas.
- Respiración irregular en la fase REM del sueño.

- Apneas de 5-15 segundos de duración, o de mayor duración si la apnea es tras suspiro.
- Atragantamiento, tos o náuseas transitorias durante la toma.

Descripción del episodio

- Condiciones del niño: dormido o despierto, posición del niño (decúbito prono o supino, o de lado), lugar (cuna, cama de los padres, asiento del niño, otros), sábanas, mantas, almohadas.
- Actividad en el momento del episodio: comer, llorar, toser, atragantarse, náuseas, vómito.
- Esfuerzos respiratorios: ninguno, superficiales, jadeo, aumentados.
- Color: pálido, pletórico, morado, azul; periférico, cuerpo entero, perioral, cara, labios.
- Movimientos y tono: rígido, tónico-clónicos, disminuidos, hipotónico.
- Ojos: abiertos, cerrados, adormilado, mirada fija, desviados, saltones.
- Observación de la tos productiva o vómitos: moco, sangre, leche.
- Ruidos: silencio, tos, náuseas, estridor, lloro, jadeo.
- Duración del episodio: tiempo (segundos/minutos) necesario para reinsertar respiración espontánea y comportamiento o tono normal, o duración de la RCP.

Intervenciones (por orden) y duración

- Ninguna.
- Estimulación suave como "soplar aire en la cara".
- Estimulación energética.
- Respiración boca a boca.
- RCP realizada por personal entrenado.

Historia de enfermedad actual

- Enfermedad en días u horas previas al episodio.
- Fiebre.
- Rechazo de tomas.
- Pérdida de peso.
- *Rash*.
- Irritabilidad, letargia.
- Contacto con alguien enfermo.

- Medicamentos u otros preparados no farmacológicos administrados.
- Vacunación.

Historia personal

- Historia prenatal: consumo de drogas, tabaco, o alcohol durante el embarazo.
- Bajo peso para la edad gestacional, **prematuridad**.
- Parto: trauma obstétrico, hipoxia, sepsis.
- Realización de tomas: atragantamientos, regurgitador habitual, escasa ganancia ponderal.
- Desarrollo psicomotor: hitos del desarrollo apropiados.
- Ingresos, cirugías, **ALTEs previos**.
- Accidentes (traumatismo accidental o sacudida intencional; posibilidad de fractura).

Historia familiar

- Problemas congénitos, muertes neonatales o infantiles, síndrome de muerte súbita del lactante.
- Alteraciones neurológicas, arritmias cardíacas.
- Fumadores, consumo de alcohol u otras drogas en la casa.
- Medicaciones disponibles en la casa.

Exploración física

No se debe olvidar:

- Constantes vitales (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, tensión arterial y temperatura).
- Impresión general, fijándose en malformaciones evidentes o patrones dismórficos.
- Peso, talla y perímetro cefálico (valorándolas en las gráficas apropiadas).
- Auscultación cardiorrespiratoria.
- ORL, buscando signos de obstrucción de vía respiratoria alta.
- Examen neurológico, detallando tono muscular y los hitos propios de la edad del niño (ej. tracción cefálica, tono, postura, habilidades motoras, seguimiento con los ojos, sonrisa social).
- Exploración abdominal.
- Signos de traumatismo, magulladuras o hematomas.

TABLA I. Pruebas complementarias básicas

Pruebas complementarias básicas	Sospecha diagnóstica
Hemograma completo	Infección, anemia
Perfil hepático	Disfunción hepática
Electrolitos, magnesio, calcio	Enfermedades metabólicas, deshidratación
Bicarbonato	Hipoxia, acidosis
Lactato	Hipoxia, toxinas (salicilatos, etileno, glicol, metanol, etanol) Defectos enzimáticos hereditarios (def. glucogenogénesis tipo I, alt. oxidación de los ácidos grasos, deficiencia carboxilasa, metilmalonicaciduria)
Amonio	Errores congénitos del metabolismo, enfermedades hepáticas
Aminoácidos en sangre y orina	Enfermedades metabólicas
Gasometría	Acidosis
Anion GAP	Aumento de ácidos orgánicos
Hemocultivo	Sepsis
DRAS	Infección
Cuerpos reductores en orina	Galactosemia
Tóxicos en orina	Sobredosis accidental o intencional
Radiografía de tórax	Neumonía, cardiomegalia
Electrocardiograma	Arritmias, alteraciones del QT

- Considerar realizar fondo de ojo para detectar hemorragias retinianas como signo de maltrato infantil (algunos estudios lo consideran de rutina por ser éste una causa no despreciable de ALTE).

Pruebas complementarias

Serán solicitadas teniendo en cuenta los datos obtenidos en la anamnesis y exploración física (tablas I y II), ya sea durante el ingreso, o bien en la urgencia, si son factibles. Si la historia clínica y la exploración física no orientan a ninguna etiología concreta, se solicitará un estudio básico consistente en:

- **Analítica de sangre:** hemograma completo, PCR, perfil hepato-renal (con iones glucosa), amonio, láctico, hemocultivo, gasometría con anión GAP y aminoácidos en sangre.
- **Test de orina:** sedimento de orina y urocultivo. Tóxicos.
- **Radiografía de tórax**
- **Electrocardiograma**

TABLA II. Pruebas complementarias específicas

Pruebas complementarias específicas	Sospecha diagnóstica
Punción lumbar (bioquímica y cultivo)	Meningitis
TAC o RM craneal	Trauma accidental o no accidental (maltrato),
Ecografía cerebral	Tumor, anomalías congénitas
Frotis nasal para VRS	Infección respiratoria, VRS
Aspirado nasofaríngeo	Infección respiratoria de vías altas
Serología y cultivo de <i>B. pertussis</i>	Infección por <i>B. pertussis</i>
Coprocultivo	Infección
pHmetría	Reflujo gastroesofágico
Serie ósea	Fracturas actuales o antiguas
EEG	Crisis convulsivas

- En caso de sospecha de **enfermedad metabólica**, o si no se llega a otro diagnóstico, recoger y congelar muestras de suero y orina para estudios metabólicos especiales.

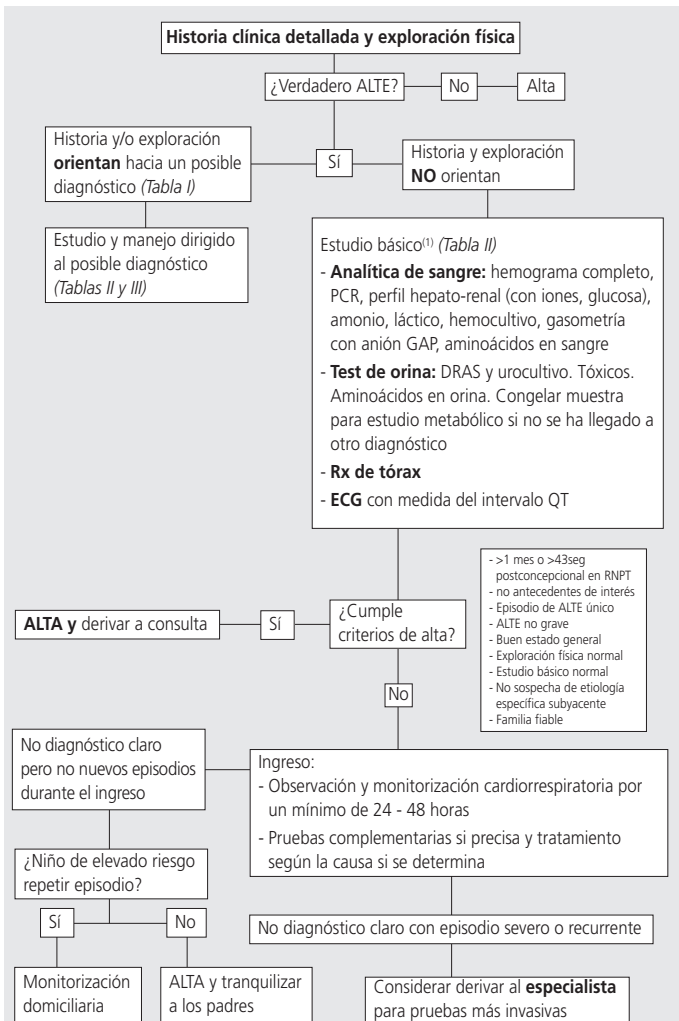
PAUTA DE ACTUACIÓN

Criterios de alta

- Episodios malinterpretados como ALTE (véase sección *Anamnesis*).
- Lactantes que cumplan todos los siguientes criterios:
 - Mayores de un mes de vida (o mayores de 43 semanas postconcepcional en prematuro).
 - No antecedentes de interés (cardíacos, neurológicos, pulmonares)
 - Episodio único de ALTE.
 - ALTE no grave (no reanimación enérgica, no pérdida de conciencia, no movimientos anormales).
 - Buen estado general.
 - Exploración física normal.
 - Estudio básico normal.
 - No sospecha de etiología específica subyacente.
 - Familia fiable que asegure posibilidad de un seguimiento ambulatorio adecuado.

Criterios de ingreso

Se ingresarán todos los pacientes que no cumplan criterios de alta.



⁽¹⁾ Existe la alternativa de ingresar al paciente y realizar el estudio básico en planta de hospitalización.

ALGORITMO. Manejo del ALTE en urgencias.

Criterios de derivación a consulta

Los pacientes que hayan sufrido un ALTE y cumplan criterios de alta serán derivados a la consulta en 24 horas para reevaluación y seguimiento.

Tratamiento

- Si la causa ha sido identificada, se realizará manejo y tratamiento correspondiente de la presunta causa.
- En caso de no identificar la etiología, se ingresará con monitorización continua (al menos, pulsioximetría) durante un mínimo de 24 horas, para constatación de nuevos episodios y realización de pruebas complementarias si precisa, según sospecha clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Claudius I, Keens T. Do all infants with apparent life-threatening events need to be admitted? *Pediatrics* 2007; 119 (4): 679-83.
2. Al-Kindy H, Gélinas JF, Hatzakis G, Côté A. Risk factors for extreme events in infants hospitalized for Apparent Life-Threatening Events. *J Pediatr*. 2009; 154: 332-7.
3. Al-Kindy H et al. Risk factors for extreme events in infants hospitalized for apparent life-threatening events. *J Pediatr*. 2009.
4. McGovern MC, Smith MBH. Causes of apparent life threatening events in infants: a systematic review. *Arch Dis Child*. 2004; 89: 1043-8.
5. Karen L, Hall MD, Barry Zalman DO. Evaluation and management of apparent life-threatening events in children. *Am Fam Physician*. 2005; 71: 2301-8.
6. Davies F, Gupta R. Apparent life threatening events in infants presenting to an emergency department. *Emerg Med j*. 2002; 19: 11-6.
7. De Piero Andrew D, Teach Stephen J, Chamberlain JM. ED Evaluation of infants after an apparent life-threatening event. *Am J Emerg Med*. 2004; 22: 83-6.

2.8 Llanto inconsolable

M.A. Carro Rodríguez, J. Ruiz Contreras

CONCEPTO

El llanto es un motivo de consulta frecuente en la urgencia y su etiología es muy variada, incluyendo desde sensaciones fisiológicas habituales, como el hambre o el frío, hasta patología orgánica grave, como una sepsis.

ETIOLOGÍA

Las causas del llanto se pueden clasificar en dos grupos: causas orgánicas y causas no orgánicas. Las orgánicas suponen menos del 5%.

Causas orgánicas

- Infecciones graves: bacteriemia y sepsis, meningitis/encefalitis, neumonía, infección del tracto urinario.
- Cabeza y cuello: traumatismos craneofaciales, erosión corneal, glaucoma, cuerpo extraño (ocular, nasal, ótico), otitis media aguda, aftas orales, muguet, faringoamigdalitis.
- Cardiovasculares: insuficiencia cardiaca, taquicardia supraventricular, endocarditis y miocarditis.
- Pulmonares: infección de vía respiratoria, cuerpo extraño, broncoespasmo, neumotórax.
- Gastrointestinales: reflujo gastroesofágico y esofagitis, apendicitis, invaginación, obstrucción intestinal, malrotación, vólvulo, hernia incarcerada, coledocolitiasis, pancreatitis, peritonitis, estreñimiento, enfermedad de Hirschprung, hemorroides y fisuras anales, intolerancia a la proteína de leche de vaca.
- Genitourinarias: litiasis, balanitis, vulvovaginitis, torsión testicular/ovárica, torniquete genital (pelo, hilo, etc.).

- Neurológicas: hemorragia intracraneal, hidrocefalia, edema cerebral.
- Musculoesqueléticas: artritis séptica, osteomielitis, traumatismos, fractura, luxación, torniquete en los dedos.
- Dermatológicas: abrasiones, dermatitis del pañal, candidiasis, celulitis, picaduras de insectos, urticaria.
- Tóxico-metabólicas: drogas prenatales, ingestión de tóxicos, alteraciones iónicas, hipertiroidismo, errores congénitos del metabolismo.
- Otros: abuso y maltrato, anemia falciforme, anemia, trombopenia, hipovolemia.

Causas no orgánicas

- Hambre, frío, calor, pañal sucio.
- Necesidad de atención. Carácter de cada niño.
- Inmunizaciones.
- Cólico del lactante: el cólico del lactante es una de las causas más frecuentes de llanto en los primeros meses de vida. Se define como episodios de llanto de más de 3 horas al día, durante al menos 3 días a la semana en un niño sano. Los episodios se caracterizan por una irritabilidad excesiva, con llanto difícil de calmar, encogimiento de piernas y, con frecuencia, abdomen distendido, tenso y timpánico a la percusión. Se producen principalmente en las últimas horas del día y primeras de la madrugada. Se trata de un cuadro benigno y autolimitado que típicamente comienza a las 2 semanas de vida y suele permanecer hasta los 4 meses aproximadamente.

DIAGNÓSTICO

Aunque las causas más frecuentes de llanto son benignas, es necesario seguir un proceso diagnóstico que nos permita descartar las patologías potencialmente graves. Este proceso se basa, fundamentalmente, en una anamnesis y exploración física exhaustivas, las pruebas complementarias se pedirán en función de la sospecha clínica.

Anamnesis

Hay que obtener los datos acerca del comienzo, duración y frecuencia de los episodios de llanto; tiempo transcurrido desde la última toma hasta el comienzo del llanto y descripción de los episodios por parte de los padres,

estrategias utilizadas para calmar al niño y su eficacia, así como el estado del lactante entre los episodios.

Además, es necesario investigar la presencia de fiebre, síntomas catarrales, dificultad respiratoria; rechazo de las tomas, vómitos y regurgitación. Otras cuestiones importantes son el hábito intestinal, características de las heces y cuándo fue la última deposición, cambios en el aspecto de la orina o frecuencia de diuresis.

En los antecedentes personales se recogerán los antecedentes prenatales, parto y periodo neonatal, resultados de las pruebas endocrino-metabólicas; toma de medicamentos o drogas durante el embarazo, medicación que haya recibido el paciente y alergias conocidas. Se ha descrito el llanto persistente asociado a ciertas vacunas, en especial con reacciones locales tras la administración de la vacuna contra difteria-tétanos-pertussis. La introducción de nuevos alimentos o cambios de fórmula también deben ser recogidos.

Exploración física

Debe ser completa y sistemática:

- *Cabeza y cuello*: palpar cuidadosamente la cabeza y cuero cabelludo en busca de edema, inflamación o laceraciones en relación con posibles traumas accidentales o sospecha de maltrato. Una fontanela abombada indica un aumento de la presión intracraneal, una fontanela demasiado grande se observa en la hidrocefalia. Hay que hacer una exploración oftalmológica cuidadosa en busca de posibles lesiones corneales, una córnea de dimensiones mayores a lo normal es propia del glaucoma infantil. Se buscarán, además, cuerpos extraños en ojos, nariz y oídos. La otoscopia permite ver signos de otitis media o externa. La presencia de quemaduras palatinas o uvulares pueden indicar una ingesta de productos demasiado calientes. El llanto también puede ser explicado por faringoamigdalitis o estomatitis.
- *Exploraciones cardíaca y pulmonar*: la aparición de nuevos soplos o el cambio de soplos conocidos previamente en niños cardiopatas puede indicar endocarditis. Síntomas de fallo cardíaco son soplo, taquipnea, diaforesis y hepatomegalia. La auscultación pulmonar se debe realizar en busca de ruidos patológicos o alteraciones en la entrada de aire al pulmón.
- *Exploración abdominal*: encontrar defensa en los lactantes es poco frecuente pero, en ocasiones, es posible observar que la palpación produ-

ce claramente dolor e incomodidad al paciente que pueden orientar el diagnóstico. Ante la sospecha de enfermedad de Hirschprung o un estreñimiento rebelde al tratamiento se debe hacer un tacto rectal, pero no se debe hacer de manera rutinaria. Si se hallan hernias hay que comprobar si son reductibles. Se debe investigar la presencia de fisuras anales.

- *Exploración genitourinaria:* la dermatosis del pañal o una candidiasis pueden ser causa de llanto. Se deben explorar atentamente los genitales externos en busca de signos inflamatorios o estrangulación por torniquetes de pelo o hilo. Además, se deben palpar los testículos por si existiese una torsión testicular, inflamación testicular o hernias inguinales.
- *Exploración musculoesquelética:* la presencia de signos inflamatorios o dolor articular a la movilización puede orientar hacia osteomielitis o artritis. La presencia de fracturas es la segunda forma de presentación más habitual del maltrato, especialmente las fracturas metafisarias, costales, escapulares, esternales y de las apófisis espinosas. En la anemia de células falciformes los microinfartos óseos pueden simular una osteomielitis. Además, se deben buscar torniquetes en los dedos.
- *Exploración dermatológica:* en la celulitis se pueden encontrar signos inflamatorios locales en ausencia de fiebre. En otras ocasiones se encuentran picaduras de insectos, la presencia de lesiones en los espacios interdigitales es propia de la sarna. Quemaduras con formas geométricas, la impronta de objetos o salpicaduras, sobre todo en zonas no expuestas, son sugestivas de maltrato infantil.
- *Exploración neurológica:* estado de la fontanela y datos de focalidad neurológica.

Es recomendable aplicar la escala objetiva numérica del dolor, adaptada a la edad por si este fuera la causa del llanto.

Pruebas complementarias

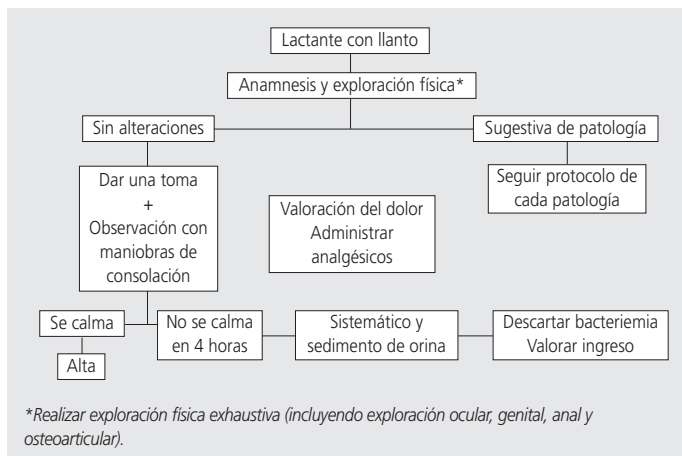
No están indicadas salvo que la anamnesis y la exploración orienten hacia una patología concreta. La tinción corneal con fluoresceína no se debe hacer de manera rutinaria, ya que la propia exploración puede causar erosiones corneales; se reservará para los casos en que se sospeche lesión de la córnea, es decir, ante la presencia de fotofobia, lagrimeo excesivo e inyección conjuntival. La realización de un análisis de orina (sistemático y sedi-

mento) debe ser considerada en los menores de un mes con irritabilidad excesiva que no se calma tras un tiempo de observación en la urgencia. El llanto de más de 4 horas, incluso en ausencia de otros síntomas, se ha asociado con sepsis estreptocócica, por lo que en estos casos hay que descartar dicha posibilidad, en especial en menores de 3 meses.

TRATAMIENTO

Si se logra identificar la causa del llanto el tratamiento irá dirigido hacia dicha causa. Si no se logra identificar una causa el tratamiento será sintomático:

- Se cambiará el pañal si está sucio, se dará una toma por si la causa fuese el hambre. Hay que informar a los padres de las pautas de alimentación del lactante y evitar la sobrealimentación porque, en ocasiones, es, al mismo tiempo, causa y consecuencia de llanto, ya que para calmarlo se le dan las tomas con excesiva frecuencia o cantidad. Se adaptarán la ropa y el abrigo a la temperatura ambiental, evitando que pase excesivo frío o calor.
- Si se identifica que la causa del llanto es el dolor se administrarán analgésicos.
- A algunos niños los paseos en carrito o el balanceo suave en los brazos de los padres les calman, pero hay que evitar el paso del niño de unos brazos a otros ya que pueden incrementar su nerviosismo.
- Nunca se debe agitar a un bebé.
- Las fórmulas artificiales hidrolizadas han demostrado reducir el número de horas de llanto, pero con un nivel de evidencia limitado. Los fármacos anticolinérgicos (diciclomina y dicicloverina) han demostrado conseguir un alivio sintomático en el cólico del lactante, pero están contraindicados por la gravedad de sus efectos adversos, entre ellos convulsiones y pausas de apnea. El uso de otras fórmulas artificiales, como leche de soja o hidrolizado de caseína, o el empleo de soluciones de sacarosa, no han demostrado su eficacia. La introducción de cualquier fármaco o cambio de fórmula deberá ser valorado por su pediatra.
- Es necesario tranquilizar a los padres y comunicarles que no se ha identificado patología grave en el niño, así como explicarles las características del cólico del lactante y que es un cuadro habitual, benigno y auto-limitado.



ALGORITMO. Diagnóstico del llanto inconsolable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Freedman SB, Al-Harthy N, Thull-Freedman J. The crying infant: Diagnostic testing and frequency of serious underlying disease. *Pediatrics* 2009;123: 841-8.
2. Herman M, Le A. The crying infant. *Emerg Med Clin N Am.* 2007 Nov; 25 (4): 1137-59.
3. Barr RG. Colic and crying syndromes in infants. *Pediatrics.* 1998 Nov; 102 (5 Suppl E): 1282-6.

2.9 Maltrato infantil

P. Avedillo Jiménez, M. Marín Ferrer

CONCEPTO

Definido en el artículo 19 de la Convención de los Derechos del Niño de las Naciones Unidas de 1989, ratificada en España como: "Toda violencia, perjuicio o abuso físico o mental, descuido o trato negligente, maltrato o explotación, mientras el niño se encuentra bajo la custodia de sus padres o cualquier otra persona o institución que lo tenga a su cargo".

FRECUENCIA

Es difícil precisar, pero se supone muy superior a los casos que se diagnostican.

En España es del 0,8%, aunque pudiera ser hasta 10 veces más frecuente.

En el 23%, de los casos el maltratador es uno de los padres.

TIPOLOGÍA

El maltrato infantil puede ser de orden físico o psicológico y por acción u omisión. Es frecuente que coexistan más de un tipo de maltrato en un mismo niño.

- **Maltrato físico:** es el daño físico o enfermedad provocado de forma no accidental por padres o cuidadores. Dentro del maltrato físico se pueden considerar el castigo corporal, la intoxicación no accidental, la mendicidad y la explotación laboral.
- **Abuso sexual:** es una forma de maltrato físico especial que consiste en la explotación sexual de un menor con vistas a obtener placer o beneficios económicos. Puede ser con o sin contacto físico.
- **Maltrato emocional:** es el ocasionado por insultos, amenazas, críticas o desprecio por parte de algún miembro de la familia o de los profesores.

- **Maltrato por negligencia o abandono:** el menor no recibe afecto, estimulación ni apoyo para su óptimo desarrollo.
- Otros tipos de maltrato de difícil clasificación son el síndrome de Münchausen por poderes y el retraso no orgánico del desarrollo.

Hay que distinguir la situación de **riesgo social** del maltrato físico propiamente dicho. Se considera riesgo social a la existencia de un perjuicio para el menor que no alcanza la gravedad suficiente para justificar su separación del núcleo familiar, siendo preciso articular intervenciones en su entorno para prevenir la institucionalización del menor.

FACTORES DE RIESGO

En la mayoría de las ocasiones se suelen manifestar de forma combinada. La existencia de factores de riesgo no implica la existencia de un maltrato aunque, para su prevención, se han de tener en cuenta.

Factores relacionados con la familia

- Antecedentes de malos tratos familiares.
- Familias desestructuradas.
- Carencia de experiencia en el cuidado de los menores.
- Adicción a sustancias y ludopatías.
- Enfermedad mental o problemas psicológicos.
- Bajo cociente intelectual.
- Poca tolerancia al estrés.

Factores relacionados con el niño

- Embarazo no deseado.
- Prematuridad.
- Menores hiperactivos.
- Menores con problemas de desarrollo neurológico, psicomotricidad, etc.
- Fracaso escolar.

Factores relacionados con el entorno social

- Desempleo, problemas laborales y escasos recursos económicos.
- Ausencia de apoyo familiar, social o institucional.
- Aislamiento social.

- Síndrome de alienación parental.
- Aceptación de la violencia en la educación de los niños.

ANAMNESIS

Puede ser motivo de sospecha si es incongruente con los hallazgos clínicos y resulta básica para detectar factores de riesgo e indicadores de maltrato. Debe ser realizada por la persona con mayor experiencia, en un lugar privado, asegurando la confidencialidad. Hay que recoger, literalmente, las palabras utilizadas por el niño, evitando las preguntas directas, sin sugerir las respuestas, con objetividad, respeto y sin juzgar. Se debe evitar duplicar las entrevistas para evitar que el paciente no reviva el trauma y que no elabore la historia inicial.

En el caso del abuso sexual, puede ser la única prueba. Hay que realizar una anamnesis completa y detallada sobre quién y cómo, el lugar, la hora, las circunstancias y la naturaleza del contacto sexual. Conviene tener versiones por separado de los padres/cuidadores y del menor. **Es muy importante referir literalmente la primera versión de los hechos.**

- **Motivo de consulta:** los padres o cuidadores suelen consultar porque no le ven bien, porque llora mucho o por accidentes, heridas o fracturas de explicación incongruente o contradictoria, o cuyo mecanismo de producción desconocen. Hay que valorar si el mecanismo de la lesión es compatible con el desarrollo psicomotor del niño. Otras veces los síntomas de consulta son neurológicos no claramente explicados. Nunca dicen la causa real a no ser que sospechen de maltrato de otros cuidadores.
- **Tiempo transcurrido desde la lesión:** en ocasiones existe un evidente retraso en llevar al niño al hospital o buscar ayuda médica.
- **Antecedentes personales y familiares:** se deben buscar factores de riesgo e indicadores de maltrato. Se debe preguntar por lesiones previas, hospitalizaciones y asistencia a urgencias (la asistencia repetida puede ser sugestiva de maltrato físico, negligencia o síndrome de Münchausen por poderes).
- **Comportamiento del niño:** es importante observar la actitud y el comportamiento del niño y entre éste y los adultos que acompañan al niño. El comportamiento de los niños es de rechazo o falta de conexión con los padres; el niño está triste, pasivo o excesivamente agresivo y, en caso de negligencia o abandono, puede adoptar conductas de adulto con

sobreprotección a sus padres, sus hermanos o demasiado infantil, con conductas de autocomplacencia, como chuparse el dedo o balancearse. Hay que pensar en negligencia o abandono ante repetidos intentos de suicidio, fingimiento de síntomas o agravamiento de enfermedades. O son niños sometidos a sus padres, dóciles, pasivos, deseosos de agradar y con sentimiento de culpa cuando irritan a sus padres o son solitarios, tristes, carentes de espontaneidad, que ocultan las agresiones sufridas y que aceptan los castigos corporales como algo justificado.

- **Comportamiento de los padres o cuidadores:** suele ser peculiar. Pueden estar excesivamente preocupados ante lesiones leves o indiferentes ante lesiones de gravedad. La actitud puede ser fría y distante respecto al niño. A veces se evidencian síntomas de enfermedad mental, alcoholismo, drogadicción o aspecto sucio y descuidado.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física debe ser completa pero hay que evitar exploraciones innecesarias y repetidas. Hay que anotar los parámetros de crecimiento y buscar lesiones en piel, mucosas, genitales y ano, describiendo detalladamente las lesiones e indicando, si es posible, el tiempo de evolución de las mismas y el mecanismo posible de producción. En el caso de abuso sexual, la exploración se debe hacer junto con el médico forense si ha existido contacto físico reciente (< 72 horas). Éste recoge y custodia las muestras.

- **Aspecto:** en el caso de negligencia, se observa que los niños están sucios, mal vestidos o vestidos de forma inadecuada para la estación del año, hambrientos, con retraso del crecimiento, desnutridos o no vacunados ni escolarizados.
- **Lesiones en piel y mucosas:** *heridas, laceraciones, mordiscos, equimosis* y hematomas: suelen localizarse en las zonas tradicionales de castigo: glúteos, nalgas y caderas, cara, extremo proximal del brazo y piernas, espalda, cuero cabelludo, manos y pies, oídos, genitales, nariz y boca. Es frecuente encontrar lesiones en distintos estadios evolutivos y bilaterales. El color de la contusión sirve para calcular el tiempo de evolución de la lesión, la discrepancia entre la fecha estimada por la exploración y la obtenida en la anamnesis es altamente sugestiva de maltrato: negruzco, azul intenso: < 24 horas; rojo, violáceo: 1-5 días; rojo-púrpura: 5-7 días; verdoso: 7-10 días; amarillento: 2-4 semanas. En oca-

siones las lesiones pueden tener morfología troquelada por el agente causal: mordedura, la distancia entre la huella de los caninos > 3 cm. indica que es de adulto, cuerda, hebilla, dedos de la mano, etc.

Quemaduras: las quemaduras secas por contacto suelen tener bordes nítidos y precisos, con la forma del objeto utilizado (plancha, cigarrillos, utensilios de cocina, etc.) y se localizan en partes cubiertas y en zonas de castigo. Las escaldaduras, producidas por contacto con un líquido caliente, son más frecuentes y suelen presentar bordes nítidos, forma de guante o calcetín o en casquete en glúteos (por inmersión de partes acras) y profundidad homogénea. Suelen ser bilaterales y sin lesiones típicas de salpicaduras.

También se puede encontrar arrancamiento o fracturas de dientes, alopecias por arrancamiento o decúbitos prolongados y laceraciones en boca.

- **Lesiones óseas:** se deben buscar signos de fractura: dolor, deformidad ósea, crepitación, etc.
- **Traumatismo craneal:** son la principal causa de muerte en los niños maltratados. Se encuentran desde traumatismos simples del cuero cabelludo con edema, alopecia traumática, cefalohematoma o desgarros, hasta traumatismos complejos con fracturas múltiples y lesiones intracraneales: hematoma subdural, hemorragia subaracnoidea, etc. El síndrome del niño zarandeado se produce por sacudidas bruscas del niño que provocan hemorragias retinianas bilaterales y hematoma subdural o hemorragia subaracnoidea. Puede asociarse con lesiones vertebrales y medulares.
- **Lesiones viscerales:** son raras pero producen una gran mortalidad, sobre todo las intraabdominales.
- **Región ano-genital:** los niños no suelen presentar lesiones en los genitales. En las niñas la exploración se debe realizar en posición genupectoral, de rodillas, apoyándose en los codos o en posición de rana, en los brazos de la madre. Hay que evaluar la existencia de daños físicos evidentes en la vulva, lesiones, infecciones o inflamaciones y restos de secreciones, la integridad del himen (escotaduras, irregularidades) y su diámetro horizontal de apertura; un orificio himeneal grande no permite establecer el diagnóstico pero es sugestivo del mismo.

El ano se explora en niños y niñas, colocándole en decúbito lateral con las rodillas contra el tórax. Se debe investigar la presencia de hema-

tomas, dilataciones varicosas, fisuras, desgarros, pliegues engrosados o desaparecidos y el tono del esfínter (dilatación anal refleja o mayor de 1,5 cm y con forma de "O").

- **Sistema nervioso:** los signos y síntomas neurológicos pueden encontrarse en las intoxicaciones intencionales y en las lesiones intracraneales producidas por traumatismos craneales o en el síndrome del niño zarandeado.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Según las manifestaciones clínicas, se deben practicar pruebas complementarias:

- **Hemograma y estudios de coagulación:** para descartar trastornos de la coagulación en el caso de existir lesiones hemorrágicas en la piel.
- **Técnicas de imagen:** se realizan radiografías óseas si existe sospecha de fractura. En menores de 2 años se realiza una serie ósea completa (obligada incluso ante una primera sospecha de maltrato dado que éste suele ser recurrente). La gammagrafía ósea puede detectar fracturas que no se evidencian radiológicamente. Son sugerentes de maltrato las fracturas múltiples costales, metafisarias de huesos largos, sobre todo en lactantes que aún no caminan, en espiral, de nariz y mandíbula, o en diferentes estadios de consolidación. Para estimar la antigüedad de la fractura nos puede servir la cantidad de callo de fractura (se forma en 8-10 días) y remodelación en la radiografía (varios meses). Las fracturas de cráneo pueden ser sugerentes cuando son múltiples, con hundimiento óseo, diastasiadas y que cruzan suturas.

Ecografía y TAC/RMN cerebral y abdominal: si se sospecha lesión a este nivel o en casos de maltrato grave. La ecografía transfontanelar negativa no descarta la presencia de lesiones.

- **Fondo de ojo:** se debe realizar en menores de 2 años: las hemorragias retinianas bilaterales en ausencia de otra patología son muy sugerentes de maltrato (síndrome del niño zarandeado).
- **Tóxicos en orina:** si existe sintomatología neurológica confusa.
- **Fotografías:** previa petición de consentimiento a los familiares.

En los casos de **abuso sexual** se tomarán muestras de interés legal por el médico forense, si existe contacto físico reciente y muestras de interés clínico-asistencial; si existe sospecha de contacto físico: cultivos de secreciones

a nivel genital, anal u oral (la detección de *N. gonorrhoeae* o *Treponema pallidum* pueden confirmar el diagnóstico) y serologías de sífilis, VHB y VIH. Según la edad de la paciente también se realizarán pruebas de embarazo.

PAUTA DE ACTUACIÓN

Una vez identificado un posible caso de maltrato, hay que tratar las lesiones y asegurar la protección del menor. La notificación de los posibles casos de maltrato es una obligación legal y profesional y debe hacerse tanto de los casos graves y evidentes como de los aparentemente leves (sospecha) y las situaciones de riesgo. Se notifica siempre a los Servicios Sociales y a las instituciones que se consideren necesarias, como al Juez de Guardia (parte de lesiones), informe al Fiscal de Menores, Policía – Grupo de Menores de la Policía Judicial (GRUME), Comisión de Tutela del Menor (CTM) o a otras.

NOTIFICACIÓN Y ACTUACIÓN EN EL MALTRATO INFANTIL

Situación de riesgo social

No existe peligro inmediato para el menor, por lo que se procederá al alta hospitalaria ya que la actuación social puede seguirse dentro del núcleo familiar. Se realizará **notificación a los Servicios Sociales**.

Sospecha o diagnóstico probable/cierto de maltrato infantil

- Se realiza **parte de lesiones** (siempre que existan lesiones físicas producidas por malos tratos) al Juez de Guardia, en que se haga constar la sospecha de maltrato. Deben describirse con precisión las lesiones encontradas en la exploración física.

En ocasiones el facultativo puede necesitar llamar al Juzgado y/o comunicarse con el GRUME (grupo de menores) de la Policía o con la Fiscalía de Menores con objeto de agilizar cualquier acción judicial posterior y, consecuentemente, las medidas de protección que se deriven (Tabla I).

- Rellenar la **hoja de notificación de maltrato**, que puede ser distinta para cada Comunidad Autónoma.
- **Notificación a los Servicios Sociales**.

CRITERIOS DE INGRESO

Una vez realizadas las actuaciones anteriores, se pueden dar **dos situaciones**:

- Si se valora que para el menor la **situación es grave o confusa**, o de riesgo para el niño, aunque no existan motivos clínicos de ingreso, se le debe **ingresar** en el servicio de pediatría y notificarlo a los Servicios Sociales. Si los padres se negaran al ingreso, después de insistir y justificarlo sin éxito, se debe contactar con el Juzgado de Guardia para conseguir un ingreso judicial.
Durante el ingreso, los trabajadores sociales comunicarán por escrito a la Comisión de Tutela del Menor la situación y se adoptarán las medidas pertinentes.
- **Si la situación no es de riesgo** para el menor, tras realizar las notificaciones pertinentes, se procederá al alta hospitalaria.

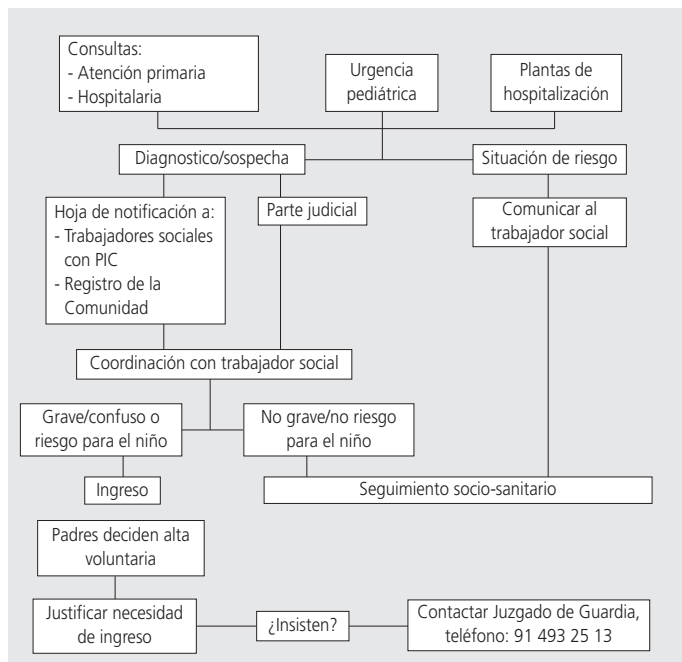
NOTIFICACIÓN Y ACTUACIÓN EN EL ABUSO SEXUAL INFANTIL

Según la situación se actúa de diferente manera.

1. **Casos con contacto físico y menos de 72 horas transcurridas desde que ocurrieron los hechos:** el abuso sexual debe considerarse como una urgencia médica y social.
 - Se realiza un **parte de lesiones** al Juez de Guardia y se remite de forma urgente al Juzgado de Guardia. El juez puede autorizar la toma de muestras o enviar urgentemente al forense a recogerlas.
En algún supuesto, el facultativo puede necesitar llamar al Juzgado y/o comunicarse con el GRUME (grupo de menores) de la Policía o con la Unidad de Atención y Protección a la Familia (UAPF) del Cuerpo de Policía Municipal con objeto de agilizar cualquier acción judicial posterior a efectos de la toma de declaración y presencia del médico forense y de cara a la toma de muestras y custodia de pruebas.
 - Se rellena la **hoja de notificación de maltrato**.
 - Se notifica a **los Servicios Sociales** que, además de intervenir, **derivan al menor al Centro de Intervención en Abusos Sexuales Infantiles (CIASI)**, previa información a los padres.
2. **Casos con contacto físico y más de 72 horas transcurridas desde que sucedieron los hechos y casos sin contacto físico:** no existe urgencia en la atención médica ni las pruebas son valorables para el forense. Se realiza la hoja de **notificación de maltrato** y se notifica a **los Servicios Sociales**, que pueden derivar al menor al **Centro de**

TABLA I. Teléfonos de interés

Teléfonos de interés en la comunidad de Madrid	
Juzgado de Guardia de Madrid	91 4932513
Grupo de Menores (GRUME) de la Policía Nacional	91 4931180
Unidad de Atención y Protección a la Familia (UAPF) del Cuerpo de Policía Municipal de Madrid	900 222100
Fiscalía de Menores	91 4931098
Comisión de Tutela del Menor Comunidad de Madrid	91 580 37 65
Defensor del Menor de la Comunidad de Madrid	91 758 21 61
CIASI (Centro de Intervención en Abuso Sexual Infantil)	91 4208572



ALGORITMO. Actuación ante el maltrato infantil.

Intervención en Abusos Sexuales Infantiles (CIASI), previa información a los padres. El parte judicial se realiza cuando existe sospecha fundada de abuso sexual y datos en la exploración.

CRITERIOS DE INGRESO

Se procede al ingreso del menor siempre que la situación clínica lo precise o ante la necesidad de protegerle.

OTRAS CONSIDERACIONES

Anticoncepción en las niñas con menarquía se puede administrar en las primeras 72 horas levonorgestrel: 1.500 µg. Vía oral, en dosis única.

Para **tratamiento profiláctico inmediato para las enfermedades de transmisión sexual** (ETS) se pautará tratamiento con:

- Ceftriaxona i.m.: 125 mg en dosis única.
- Metronidazol oral: 5 mg/kg cada 8 horas durante 7 días; en adolescentes se pueden administrar 2 g en dosis única.
- Azitromicina oral: 20 mg/kg (máximo, 1 g) en dosis única.

Si el paciente **no está vacunado**, valorar la administración de gammaglobulina específica y vacuna antitetánica y de hepatitis B en las primeras 24 horas después de la agresión.

Valorar la **intervención del psiquiatra** si existe importante afectación psicológica del menor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz Huertas JA, Casado Flores J, García García E, Ruiz Díaz MA, Esteban Gómez J. Atención al maltrato infantil desde el ámbito sanitario en la Comunidad de Madrid. Madrid: Consejería de Sanidad y Asuntos Sociales; 1998.
2. Díaz Huertas JA, Casado Flores J, García García E, Ruiz Díaz MA, Esteban Gómez J. Atención al abuso sexual infantil desde el ámbito sanitario. Madrid: Consejería de Servicios Sociales; 1999.
3. Díaz Huertas JA, Esteban J, Romeu FJ, Puyo MC. Maltrato infantil: detección, diagnóstico y registro de casos. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. 2001.
4. Díaz Huertas JA, Casado Flores J. Niños maltratados: el papel del pediatra. An. Esp Pediatr. 2000; 52: 548-53.
5. Suárez Saavedra S, Rodríguez Suárez J. Protocolos de Pediatría Social. Maltrato Infantil. Bol. Pediatr. 2006; 46 (SUPL. 1): 119-24.

2.10 Púrpura

M.C. Pérez Grande, J.L. Vivanco Martínez

PÚRPURA

Afectación caracterizada por la formación de manchas rojas en la piel, constituidas por pequeñas extravasaciones sanguíneas subcutáneas. Puede ser un hallazgo irrelevante tras un traumatismo menor, o el primer signo de una patología urgente (Algoritmo 1). El área hemorrágica no palidece con la presión. Denominamos petequias a las lesiones de menos de 2 mm. Grandes manchas confluentes forman la equimosis. Pueden producirse por fallo en los distintos mecanismos de la hemostasia. Se pueden clasificar en trombocitopénicas y no trombocitopénicas. Dentro de estos grupos, las entidades más frecuentes en edad pediátrica son la trombopenia primaria autoinmune y la púrpura de Schönlein- Henöch, respectivamente.

PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH

Concepto

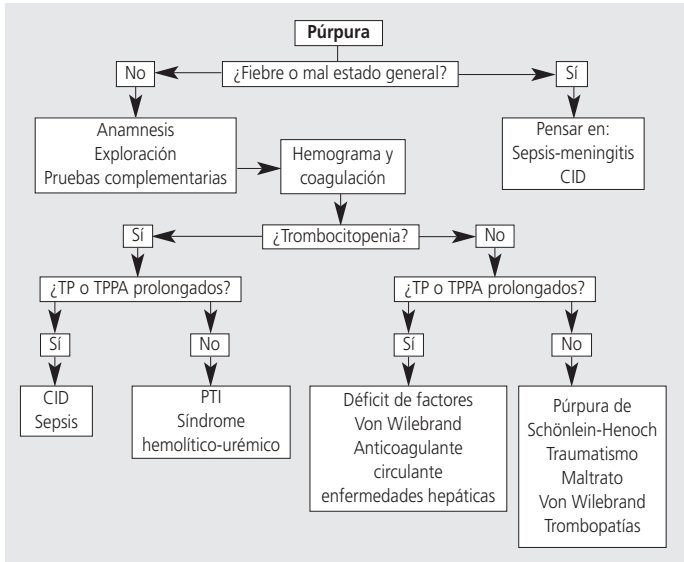
También llamada púrpura anafilactoide. Es la vasculitis más común en la infancia. Es una vasculitis de pequeños vasos mediada por un mecanismo inmunológico.

Etiología

Desconocida aunque, con gran frecuencia, se encuentra el antecedente de infecciones (lo más habitual es infección del tracto respiratorio superior por estreptococo del grupo A), ingesta de medicamentos, o bien presencia previa de otros alérgenos.

Diagnóstico

Es clínico. Puede ser difícil cuando se presenta sin púrpura. En la anamnesis, es importante interrogar sobre infecciones previas, presencia de fie-



ALGORITMO 1. Evaluación de un cuadro de púrpura.

bre e ingesta de medicamentos, así como sobre los síntomas aparecidos durante el proceso.

En la exploración física se encuentran, por orden de frecuencia:

- Púrpura palpable no trombopénica: suele comenzar en zonas declive de extremidades inferiores y nalgas, así como en superficies extensoras de los brazos. Inicialmente son eritematosas, máculo-papulosa que blanquean y, progresivamente, se hacen purpúricas y palpables.
- Manifestaciones articulares: poliartritis migratoria transitoria (de predominio en tobillos y rodillas), asociada, frecuentemente, a edemas.
- Dolor abdominal cólico, con o sin vómitos, diarrea. Más raras: hemorragia gastrointestinal, invaginación intestinal, pancreatitis.
- Manifestaciones renales: son las más importantes y condicionan el pronóstico. Puede aparecer hematuria microscópica, hematuria-proteinuria, síndrome nefrítico con o sin síndrome nefrótico, hipertensión arterial.
- Otras: dolor testicular, cefalea, parotiditis...

Pruebas complementarias

- Hemograma: plaquetas normales o altas, anemia (si hay hemorragia aguda), leucocitosis.
- Coagulación: normal.
- Bioquímica con amilasa/lipasa si hay dolor abdominal y perfil renal si hay alteraciones en el sistemático de orina.
- Análisis de orina para descartar hematuria y proteinuria.
- Puede ser útil la realización de exudado faríngeo (detección del estreptococo grupo A), en los brotes para iniciar tratamiento antibiótico adecuado.
- Toma de tensión arterial.

Criterios de ingreso

Se decidirá ingreso en planta si aparece: afectación del estado general, dolor abdominal intenso, melenas, hematemesis, vómitos incoercibles, afectación renal (salvo hematuria discreta), o convulsiones. Aquellos pacientes que no requieran ingreso, deberán derivarse a consulta de reumatología para seguimiento y de nefrología en caso de afectación renal.

Tratamiento

- Medidas generales: medidas de soporte en caso de hemorragia con hipovolemia, reposo, dieta blanda y sueroterapia, si precisa.
- Analgesia pautada (ibuprofeno y/o paracetamol).
- Ranitidina/omeprazol si hay hemorragia gastrointestinal.
- Corticoides: prednisona a dosis de 1-2 mg/kg/día en 2 dosis, si hay dolor abdominal intenso, hemorragia intestinal, afectación renal (salvo hematuria microscópica), afectación testicular o hemorragia pulmonar, vasculitis del sistema nervioso central o en caso de brotes recidivantes.
- En caso de afectación renal intensa se pueden emplear inmunosupresores o inmunomoduladores.

EDEMA AGUDO HEMORRÁGICO DEL LACTANTE

Se trata de una entidad benigna, pero causa alarma por su dramática y rápida instauración. Para algunos autores no es más que la presentación leve de la Púrpura de Scöenlein-Henoch. En su forma típica se caracteriza por la aparición de fiebre, lesiones purpúricas y edema, en un lactante con

historia reciente de infección respiratoria de vías altas. El rash afecta a cara, pabellones auriculares, y extremidades, respetando mucosas y tronco. Son lesiones en forma de pápulas o placas edematosas, que van adquiriendo aspecto purpúrico. Tienen forma de diana, o escarapela. Se acompaña de edema de cara y miembros. No presentan afectación del estado general ni participación visceral, y su evolución es benigna, con resolución espontánea en 1-3 semanas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dedeoglu F, Kim S, Sundel R. Management of Schönlein-Henoch purpura. En: UpToDate, Rose, BD (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2010.
2. Raffini L. Evaluation of purpura in children. In: UpToDate, Rose, BD (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2010.

2.11 Síncope

B. Toral Vázquez, A. Pérez Martínez

CONCEPTO

El síncope se define como la pérdida brusca y transitoria de la consciencia y del tono postural, con una recuperación espontánea rápida y completa. En la mayoría de los casos está producido por una disminución brusca del riego arterial cerebral (síncope neuromediado).

Suele estar precedido del "presíncope", que es una sensación de desfallecimiento inminente (mareo) sin llegar a perder por completo el conocimiento.

El síncope es frecuente en la edad pediátrica y genera gran ansiedad en el paciente y en sus familiares.

La mayoría de los episodios son de naturaleza benigna.

El objetivo principal en la evaluación de un paciente con síncope, debe ser determinar la causa con la suficiente seguridad para orientar acerca del pronóstico, el riesgo de recurrencia y las opciones terapéuticas.

CLASIFICACIÓN DEL SÍNCOPE

Neuromediado

- Vasovagal: (50%) mediado por situaciones estresantes (miedo, dolor, fobia a la sangre) o por ortostatismo.
- Situacional: (miccional, defecación, dolor visceral, tusígeno), post-ejercicio, post-prandial, otros.
- Formas atípicas: sin desencadenante claro o con presentación atípica.

Síncope debido a hipotensión ortostática

- Fallo autonómico primario: atrofia muscular, enfermedad de Parkinson.
- Secundario a fallo autonómico: diabetes, amiloidosis, uremia.
- Fármacos que provocan hipotensión: alcohol, vasodilatadores, diuréticos, antidepressivos...
- Depleción de volumen: hemorragia, vómitos, diarrea...

Síncope cardíaco

- Causado por arritmias:
 - Bradicardias: disfunción del nodo sinusal, trastorno de la conducción AV, fallo del marcapasos.
 - Taquicardia: supraventricular o ventricular.
- Causado por fármacos: que inducen bradicardia o taquicardia.
- Cardiopatía estructural de base:
 - Cardíacas: valvulopatías, tumores cardíacos, miocardiopatía hipertrófica, pericarditis/taconamiento, anomalías coronarias, disfunción valvular.
 - Otras: tromboembolismo pulmonar, disección de aorta, hipertensión pulmonar.

No cardíaco

Epilepsia, migraña atípica, hiperventilación, inducido por drogas, hipoglucemia, pseudosíncope (histeria, vértigo).

La mayoría de los episodios serán debidos a un síncope neuromediado, pero es muy importante diferenciar e identificar aquellos infrecuentes casos de síncope debidos a otras causas potencialmente graves, que incluso podrían poner en riesgo la vida del paciente.

CLÍNICA

- El **síncope vasovagal** es el síncope no cardiológico más común. Suelen aparecer síntomas prodrómicos como mareos, palidez, palpitaciones, sudoración, náuseas... Tras ésto, presenta una pérdida de consciencia y del tono muscular que se recuperan gradualmente y suelen durar menos de un minuto. Generalmente hay algún precipitante, como un susto, dolor, extracción o visión de sangre... Los que han visto al paciente lo describen muy pálido y sudoroso. A veces aparecen pequeñas clonías o espasmos.
- El **síncope situacional** ocurre en determinadas situaciones que llevan un aumento del tono vagal: estimulación gastrointestinal (dolor abdominal, defecatorio), miccional, tusígeno, post-ejercicio, post-prandial, espasmos del sollozo.
- El **síncope debido a hipotensión ortostática** se produce en situaciones de depleción de volumen por hemorragia, diarrea, vómitos o tras tratamiento con betabloqueantes, vasodilatadores, diuréticos o tras ingesta de alcohol.

- El **síncope de origen cardíaco** es, potencialmente, mortal, por ello, ante su sospecha debe remitirse para su evaluación por el cardiólogo pediátrico. El síncope en un cardiópata conocido en general debe ser evaluado por el cardiólogo pediátrico. Podemos clasificar en 3 subgrupos a los pacientes con síncope de origen cardíaco que no tengan una cardiopatía no diagnosticada previamente:

1. Secundario a **cardiopatía estructural del tipo obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo** (principalmente): se pondrá de manifiesto cuando se precise un aumento del gasto cardíaco, es decir, con el ejercicio, sobre todo durante su realización. Es muy frecuente que encontremos que el paciente ya tenía disnea de esfuerzo, y disminución de su capacidad de esfuerzo e incluso dolor precordial anginoso relacionado con el ejercicio.

Es muy difícil que una exploración cuidadosa de estos pacientes no muestre claras alteraciones cardiológicas, sobre todo a la palpación así como auscultatorios (tonos anormales, clic o soplos patológicos).

2. **Por afectación miocárdica directa** (miocardiopatías, miocarditis larvadas, alteraciones coronarias...): en general, podemos encontrar sintomatología similar a la del grupo anterior y, a veces, anamnesis familiar positiva. Si sospechamos este tipo de cardiopatía, puede ayudarnos una simple radiografía de tórax que, aunque a veces es normal, con frecuencia presenta cardiomegalia con vascularización pulmonar anormal. La exploración en estos casos a veces no es tan obvia. Puede ayudarnos la presencia de un ritmo de tres tiempos que, si cursa con taquicardia, se denomina ritmo de galope.

3. **Por arritmias:** diversas arritmias en pacientes con/sin cardiopatía estructural de base pueden producir, ocasionalmente, síncope; su diagnóstico obliga a una cuidadosa valoración. Pueden ser taquiarritmias ventriculares o supraventriculares y bradiarritmias.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

- *Antecedentes personales:* cardiopatía estructural (la ausencia de cardiopatía estructural excluye el síncope de origen cardíaco en un 97% de los pacientes).

- *Antecedentes familiares*: muerte súbita, sordera, síncope, cardiopatías (miocardiopatías), síndrome de Brugada, síndrome de QT largo, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, epilepsia.
- *Descripción minuciosa del episodio*, haciendo hincapié en: (Tabla I)
 - Qué estaba realizando justo antes del episodio (posición de supino, cambio a bipedestación, durante el reposo, cambios de postura, durante o después del ejercicio, antes/después de orinar o defecar, tos).
 - Factores predisponentes: lugares con aglomeración de gente, bipedestación prolongada, periodo postprandial.
 - Pródromos: náuseas, vómitos, molestias abdominales, sensación de frío, sudoración, dolor, visión borrosa, temblores, palpitaciones.
 - Preguntas sobre el episodio: cómo es el desmayo, color de la piel (palidez, cianosis), duración de la pérdida del conocimiento, patrón respiratorio durante el mismo, movimientos asociados, duración de los movimientos, se muerde la lengua.
 - Preguntas sobre cómo finalizó el episodio: náuseas, vómitos, sudoración, confusión, color de la piel, lesiones asociadas, dolor torácico asociado, pérdida del control de esfínteres.

Exploración física

- Constantes: frecuencia cardíaca, tensión arterial (bipedestación y decúbito).
- Exploración neurológica y cardiológica completa.
- Visión global del paciente: fenotipo (síndrome de Marfan, de Williams), palidez, cianosis.

Pruebas complementarias

- Electrocardiograma (ECG): está recomendado realizarlo siempre con el objetivo de que no queden sin diagnosticar causas cardíacas que, aunque raras, puedan ser importantes.
Siempre valorar al menos: frecuencia cardíaca, intervalos basales (PR, QT), signos de hipertrofias ventricular y auricular, bloqueos de rama, extrasistolia de alto grado y anomalías de la repolarización (Tabla II).
- Glucemia capilar: es conveniente realizarla de inmediato.

TABLA I. Hallazgos clínicos que sugieren una arritmia como causa de síncope**Hallazgos clínicos que sugieren un origen cardíaco como causa del síncope**

- Exploración física o alteraciones en ECG que sugieran una cardiopatía estructural
- Síncope durante el ejercicio
- Sensación de palpitaciones coincidiendo con el síncope
- Historia familiar de muerte súbita
- Anomalías en el ECG: pre-excitación, bloqueo AV de alto grado, pausas prolongadas (más de 3-5 seg), taquicardia ventricular

TABLA II. Hallazgos electrocardiográficos que sugieren una arritmia como causa de síncope**Hallazgos electrocardiográficos que sugieren una arritmia como causa del síncope**

- Bloqueo AV de tercer grado
- Bloqueo AV intermitente (Mobitz II, Mobitz I)
- Bradicardia sinusal severa (FC < 40 lpm) o pausas sinusales de > 3 segundos de duración
- Imagen de bloqueo completo de rama derecha o izquierda
- Pre-excitación (síndrome de Wolf-Parkinson-White)
- QT corto/alargado
- Patrón del síndrome de Brugada
- Ondas T negativas en precordiales derechas en mayores de 12 años, ondas epsilon (displasia arritmogénica del VD). Las ondas T pueden ser negativas de V1-V3 hasta los 18 años sin que se trate de una displasia (5%)
- Alteraciones del segmento ST o de la onda T sugestivos de infarto/isquemia

- Ecocardiograma: es un test de *screening* que ayuda si la historia, la exploración física y el ECG no determinan el diagnóstico o si se sospecha una cardiopatía de base. Es útil para determinar la existencia de valvulopatías, miocardiopatía hipertrófica, anomalías de las arterias coronarias; puede sugerir embolismo pulmonar o hipertensión pulmonar y anomalías en la anatomía del ventrículo derecho.

HALLAZGOS CLÍNICOS QUE PUEDEN SUGERIR EL DIAGNÓSTICO Neuromediado

Ausencia de cardiopatía, historia previa de síncope, tras situación de disconfort, tras bipedestación prolongada, calor; asocia náuseas y vómitos, durante la comida o post-prandialmente, tras el ejercicio.

Hipotensión ortostática

Tras estar de pie, relación temporal con droga vasodilatadora, bipe-destación prolongada en aglomeraciones, presencia de neuropatía disautonómica, tras el ejercicio.

Síncope cardiovascular

Presencia de cardiopatía conocida, historia familiar de muerte súbita o canalopatía, durante el ejercicio, alteraciones en el ECG, palpitaciones tras el síncope, ECG sugestivo de síncope por arritmia.

PAUTA DE ACTUACIÓN

Si, tras todo lo anterior, se constata que es un episodio de síncope neuromediado, tras tranquilizar al paciente y a la familia, se remitirá a su domicilio sin precisar ingreso, ni otras pruebas complementarias. Sólo ante hallazgos concretos se pedirá analítica específica o bien ante la atipicidad del síncope se consultará al especialista correspondiente (neurólogo, cardiólogo pediátrico...).

Criterios de ingreso

- Síncope con síntomas sugestivos de insuficiencia cardíaca, tromboembolismo pulmonar o cardiopatía estructural (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica), infarto agudo de miocardio, disección aórtica.
- Síncope en cardiopatía estructural conocida.
- Síncope en postoperatorio de cirugía cardíaca.
- Síncope durante el ejercicio.
- Anomalías en ECG incluidas canalopatías (síndrome Brugada, QT largo/corto).
- Sospecha de malfuncionamiento de marcapasos en portadores del mismo.

Criterios de alta

- Ausencia de cardiopatía estructural y ECG normal.
- Sospecha de pseudosíncope.

Criterios de derivación para estudio EN consultas

- Historia de síncope recurrentes.

- Síncope de larga duración.
- Historia familiar de muerte súbita.

Valoración neurológica

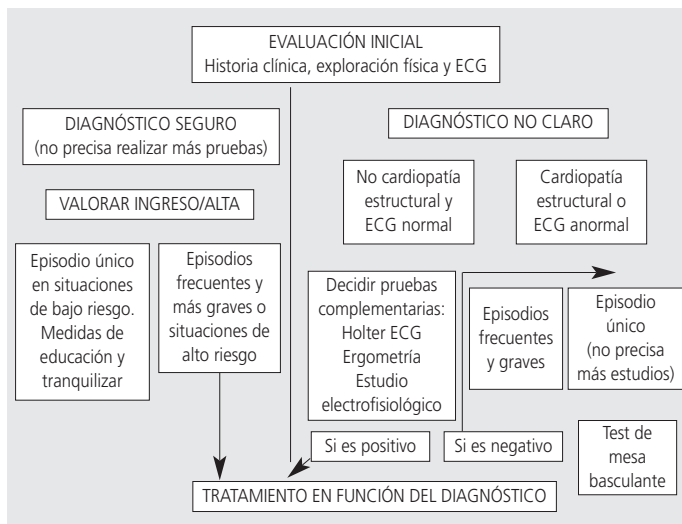
Debe ser considerada, aunque el síncope es una manifestación inusual de procesos neurológicos. Sólo deben considerarse si la historia clínica o la exploración física lo sugieren. Determinadas enfermedades neurológicas, como la distrofia muscular de Duchenne, pueden tener afectación cardíaca (miocardiopatías, bloqueos AV, taquicardia ventricular...). Cuando se sospecha una enfermedad neurológica causante del síncope, está indicada la realización de una TAC o una RMN.

TRATAMIENTO

En el síncope neurocardiogénico, basta la mayoría de las veces explicar bien al paciente y a los padres cómo se produce éste y su benignidad, no precisando de ningún tipo de medicación.

- Lo más importante es instruir al paciente y sus familiares para evitar factores predisponentes (calor extremo, deshidratación, aglomeración de personas...) y cómo actuar ante los síntomas premonitorios.
- Se aconsejará un buen grado de hidratación así como evitar las dietas hiposódicas; es más, si es un paciente con tensión arterial de base normal o baja, la dieta será con aumento de la ingesta de sal. Debe beber agua con sales frecuente y repetidamente antes, durante y después del ejercicio.
- Se recomienda realizar ejercicio, pero no de forma extenuante.
- Al reconocer los síntomas premonitorios, deberá adoptar una posición en decúbito o bien sentarse con la cabeza entre las piernas y realizar maniobras que aumenten el retorno venoso al corazón, como que le eleven pasivamente los miembros inferiores. Una vez pasado el episodio, la incorporación desde la posición de decúbito será lenta, adoptando previamente la sedestación para evitar que repita el cuadro al incorporarse bruscamente.
- En el caso de recurrencia frecuente y en el ámbito de la consulta de cardiología pediátrica se verá la conveniencia del tratamiento farmacológico (fludrocortisona, betabloqueantes...).

En el síncope de causa no neurocardiogénica, el tratamiento será valorado por el especialista apropiado según la etiología del mismo.



ALGORITMO. Actuación ante el síncope en urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. AHA/ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope, *Circulation* 2006; 113: 316-27.
2. Guidelines for the diagnosis and management of syncope, *European Heart Journal*, Nov 2009, 30, 2631-71.
3. Syncope. Therapeutic approaches. *Journal of the American college of cardiology* 2009; 19: 1741-51.
4. Síncope en Pediatría. *Protocolos de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica*.
5. The normal ECG in childhood and adolescence. *Heart*. 2005. 91(12): 1626-30.
6. ECG in the Child and Adolescent normal standards and percentile charts. Hung-Chi Lue. Blackwell futura edit.

2.12 Sueroterapia y rehidratación intravenosas

M. Betés Mendicute, J.I. Sánchez Díaz

DISTRIBUCIÓN DE AGUA Y ELECTRÓLITOS

El agua está ampliamente distribuída dentro del organismo, localizándose en dos grandes compartimentos con diferentes características hidroelectrolíticas. Así, en el compartimento intracelular (LIC), el potasio es el principal catión (aprox.:150 mEq/l), seguido del magnesio, mientras que en el compartimento extracelular, compuesto por espacio intravascular y espacio intersticial, el principal catión es el sodio (aprox.: 140 mEq/l). Los principales aniones en líquido extracelular (LEC) son cloro y bicarbonato, mientras que en el intracelular son las proteínas y fosfatos.

Se debe tener en cuenta que en el neonato el agua supone un 75-80% del peso corporal, siendo aproximadamente un 45% líquido extracelular, disminuyendo este porcentaje con la edad (30% LEC al año de vida, 20% a los 12 años).

Los dos componentes fundamentales de los líquidos corporales, el agua y los solutos, se mantienen en equilibrio. Cualquier pérdida o aporte extra provoca alteraciones de los líquidos corporales.

NECESIDADES BASALES DE AGUA Y ELECTRÓLITOS

Las necesidades basales de líquidos de un paciente están relacionadas con su tasa metabólica basal, que se expresa en unidades de energía (kcal o julios). Esta tasa metabólica es mayor cuanto menor es la edad del paciente, pero su relación con el peso no es lineal. Debido a la dificultad de recordar las tasas metabólicas de los pacientes según su edad y tamaño, se han propuesto diferentes sistemas para correlacionar las necesidades basales al peso: superficie corporal, calorimetría o sistema de Holliday y Segar, siendo este último el más utilizado debido a su sencillez.

Sistema Holliday-Segar

Según Holliday y Segar, se puede equiparar de forma práctica kilocalorías con mililitros de fluido. Así, por cada 100 kcal gastadas, se consumirán aproximadamente 100 ml de líquido en dos formas fundamentales: pérdidas insensibles (a través de la piel, del tracto respiratorio y del digestivo) y pérdidas urinarias (necesarias para excreción de solutos).

$$\text{NB (necesidades basales)} = \text{PI (pérdidas insensibles)} + \text{O (pérdidas urinarias)}$$
$$\text{PI} = 30 \text{ ml/kg/día.}$$

Sin embargo, no todos los niños tendrán las mismas necesidades basales. En el niño hospitalizado encontramos situaciones que incrementan las necesidades calóricas (fiebre, taquipnea, estados catabólicos), o que las disminuyen (sedación, encamamiento). También existe variabilidad en las necesidades de líquidos (pacientes con insuficiencia renal oligoanúrica, sólo se repondrán sus PI, o poliúrica, PI más su abundante diuresis).

- Agua:
 - 1-10 kg de peso: 100 ml/kg
 - 11-20 kg de peso: 1.000 ml + 50 ml por cada kg de peso por encima de 10.
 - Más de 20 kg: 1.500 ml + 20 ml por cada kg de peso que exceda de 20.
- Electrolitos:
 - Sodio: 3 mEq/100 ml de agua (30 mEq/L)
 - Potasio: 2 mEq/100 ml de agua (20 mEq/L)
 - Cloro: 2 mEq/100 ml de agua (20 mEq/L)
 - Calcio: 1,5 mEq/kg/día (3 ml/kg/día de gluconato cálcico al 10%).

Sueroterapia isotónica

En los últimos años, numerosos estudios han descrito casos de muerte y secuelas neurológicas graves en relación a hiponatremia en pacientes hospitalizados que recibían sueroterapia hipotónica, según la fórmula clásica de Holliday-Segar. Esto ha llevado a replantear el uso de este tipo de sueros, diseñados sobre las necesidades de individuos sanos. Múltiples estudios apoyan la utilización de sueros isotónicos (CINa 0,9%) tanto en mantenimiento de pacientes con enfermedad aguda o en el postoperatorio, como en rehi-

dratación intravenosa. No parece existir un riesgo aumentado de hipernatremia. Se describe un riesgo hasta 17 veces mayor de presentar hiponatremia en pacientes que reciben sueros hipotónicos, en relación con un aporte excesivo de agua libre, junto con una escasa respuesta de ADH (SIADH).

Sin embargo, aún no existen estudios amplios que aseguren la seguridad y efectividad de la sueroterapia isotónica de forma generalizada en toda la población pediátrica.

DESHIDRATACIONES

La deshidratación continúa siendo una complicación frecuente en nuestro medio, principalmente secundaria a diarreas agudas, pero también a escasa ingesta, procesos renales, etc. Es más frecuente en lactantes, debido a su mayor superficie corporal, mayor contenido en agua con mayor proporción de líquido extracelular, mayor tasa metabólica, e incapacidad de manifestar sed.

Según los **niveles de sodio** en sangre, podemos clasificar la deshidratación en:

- **Isonatrémica** (Na: 130–150 mEq/l): la más frecuente en nuestro medio (> 80%). Supone una pérdida proporcional de agua y solutos, con poco o ningún desplazamiento de agua entre LEC y LIC, deshidratación extracelular y baja incidencia de *shock*.
- **Hipernatrémica** (Na >150 mEq/l): existe una pérdida excesiva de agua con relación a los solutos, con desplazamiento de agua desde el LIC al LEC, que provoca una deshidratación intracelular, con pocos signos de *shock* y síntomas más tardíos, con riesgo de infravaloración de la deshidratación. Por ello se deben valorar los síntomas de deshidratación intracelular: fiebre, irritabilidad, temblores, convulsiones, hipertoniía muscular, rigidez nuchal.
- **Hiponatrémica** (Na < 130 mEq/l): existe una pérdida excesiva de solutos en relación con el agua, con desplazamiento de agua desde el LEC al LIC, deshidratación extracelular, con síntomas de deshidratación y *shock* precoces.

Pueden presentarse síntomas neurológicos por edema cerebral.

Según el **grado de deshidratación**, se clasificará en leve, moderada o grave, en función de la pérdida de líquidos. Lo ideal es conocer el peso previo a la deshidratación (Tabla I).

TABLA I. Grado de deshidratación en función de la pérdida de peso

Grado	< 2 años	> 2 años
Leve	≤ 5%	≤ 3%
Moderada	5-10%	3-6%
Grave	> 10%	> 6%

TABLA II. Valoración clínica de la deshidratación

	Leve	Moderada	Grave
Tensión arterial	Normal	Hipotensión postural	Hipotensión
Pulsos	Normales	Normales o débiles	Débiles
Frec. cardíaca	Normal	Aumentada	Aumentada
Mucosas	Algo secas	Secas	Muy secas
Ojos	Normales	Hundidos	Muy hundidos
Extremidades	Calientes	Relleno capilar retrasado	Frías, acrocianosis
Estado mental	Normal	Irritable, menos alerta	Normal, letárgico o comatoso
Diuresis	Disminuida	<1ml/kg/h	Oligoanuria
Sed	Presente	Intensa	Avidez por agua
Respiración	Normal	Profunda	Rápida y profunda
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Dens. orina	1.020	1.025	> 1.030
Creatinina	Normal	Normal o elevada	Elevada
Déficit estimado	50 ml/kg	60-90 ml/kg	100-110 ml/kg
PH	Acidosis leve	Acidosis importante	Acidosis importante

TABLA III. Depleción de compartimentos según tiempo de evolución

Días de evolución	LEC	LIC
< 2 días	75%	25%
2-7 días	60%	40%
> 7 días	50%	50%

En caso de desconocer la pérdida real de peso, se estimará indirectamente mediante datos clínicos y de laboratorio (Tabla II).

Según el tiempo de evolución de la deshidratación, se deplecionan de diferente manera los compartimentos intracelular y extracelular (Tabla III).

REHIDRATACIÓN INTRAVENOSA. GENERALIDADES

- No se deben administrar nunca más de 200 ml/kg/día. Si el cálculo de líquidos lo sobrepasa, se repondrán 2/3 del déficit el primer día, y 1/3

el siguiente (salvo en la deshidratación hipertónica, que siempre se repone en 48-72 horas, véase después).

- No se debe administrar potasio hasta que el paciente no inicie diuresis.
- Nunca se deben reponer más de 4 mEq/kg/día de potasio. Esto se consigue administrando soluciones con 20 mEq/l de potasio.
- El calcio se administrará como gluconato cálcico 10% a 3-4 ml/kg/día.

Fase inicial de emergencia en todos los tipos de deshidrataciones

- Valorar la situación hemodinámica. Si existe **shock** se perfundirán 20 ml/kg lo más rápido posible. Valorar repetir si persisten alteraciones hemodinámicas.
- Soluciones a usar: suero salino fisiológico, Ringer lactato (isotónicas).
- No administrar potasio en esta fase.
- Corregir la acidosis si el pH es inferior a 7,05. Se puede corregir con:
 - 10-20 ml/kg de bicarbonato 1/6 M.
 - Calcular el déficit de bicarbonato: kg (de peso) x déficit de bases x 0,3. Se administra sólo la mitad de lo calculado en forma de bicarbonato 1/1 M.

Fase de rehidratación

Deshidratación isonatémica

- **Reposición de necesidades basales y el déficit**
 - Se administrarán los líquidos y electrólitos correspondientes a las necesidades basales más el déficit.
 - Duración: 24 horas.
 - *Ejemplo: lactante de 10 kg con GEA de 5 días de evolución, con deshidratación del 10% , Na: 140 mEq/l. Necesidades basales: 1.000 ml, 30 mEq Na, 20 mEq K. Déficit agua: 1.000 ml. Al llevar 5 días de evolución, el 60% de la pérdida será LEC y 40%, LIC. Déficit sodio: si en LEC hay 140 mEq/l de Na, en 600 ml que ha perdido nuestro paciente, la pérdida será de 84 mEq. Déficit potasio: 400 ml de LIC, que contiene 150 mEq/L de K, 60 mEq. Total: 2.000 ml agua, 114 mEq Na, 80 mEq K.*
- **Alternativa: pauta rápida de rehidratación**
 - Indicada en casos de deshidratación moderada con intolerancia oral o deshidrataciones graves, como alternativa a la reposición en 24 horas.

- Se administra de entrada un **bolo de suero salino 0,9% a 20 ml/kg en 1 hora**, lo cual equivale a un 2% del peso corporal.
- Posteriormente, se administra el resto del déficit en forma de **suero glucosalino 1/2** (que contiene 75 mEq/l de sodio) **con 20 mEq/l de potasio** al ritmo de **10 ml/kg/h**, que corresponde al 1% del peso corporal/hora.
- En caso de precisar sueroterapia de mantenimiento tras la rehidratación, utilizaríamos un suero glucosalino 1/5 con 20 mEq/l de potasio a necesidades basales hasta conseguir la tolerancia oral.
- *Ejemplo: lactante de 10 kg con una deshidratación del 8%. Precisa reponer 800 ml de déficit. Se repondrían 200 ml en la primera hora y, posteriormente, 100 ml/h hasta llegar a 800 ml. Total: 7 horas.*

Deshidratación hiponatémica

- **Reposición de necesidades basales, déficit, y déficit extra de sodio**
 - Las necesidades basales y el déficit se calcularán igual que en la isonatémica.
- **Déficit extra de sodio: $(130 - \text{sodio del paciente}) \times \text{peso (kg)} \times 0,6$**
 - Se repondrá la mitad del déficit total en 24 horas.
 - Es conveniente corregir la hiponatremia gradualmente para evitar cambios bruscos de osmolaridad. Sólo se corregirá de forma rápida en casos de hiponatremia grave (sodio menor de 120 mEq/L) aguda y sintomática. En estos casos se administrará una solución de cloruro sódico al 3% a un ritmo de 1 ml/min, hasta un máximo de 12 ml/kg, hasta llegar a 120 mEq/L o hasta desaparición de los síntomas.
 - *Ejemplo: niño de 11 kg, cuadro de diarrea de 2 días de evolución, deshidratación, 10% y sodio, 120 mEq/L. Necesidades basales: 1.050 ml de agua, 33 mEq Na, 22 mEq K. Déficit: 1.100 ml, perdidos en 2 días, 75% LEC. Na: 115 mEq, 41 mEq K. Déficit extra de sodio: $(135 - 120) \times 11 \times 0,6 = 66 \text{ mEq Na}$, se repondrá la mitad, 33 mEq. Total: agua: 2.150 ml, Na: 181 mEq, K: 63 mEq.*

Deshidratación hipernatémica

- **Reposición de necesidades basales, déficit y déficit de agua libre**
 - Es fundamental que la rehidratación se realice de forma lenta. No es conveniente disminuir la cifra de sodio sérico más de 10-15 mEq/l cada 24 horas.

TABLA IV.

Suero	Osm (mOsm/l)	Glu (gr/100 ml)	Na (mEq/l)	Cl (mEq/l)	K (mEq/l)	Otros (mEq/l)	Kcal/l
Glucosado 5%	278	5	-	-	-	-	200
Salino 0,9% (Fisiológico)	308	-	154	154	.	.	.
Ringer lactato	273	-	130	109	4	Ca: 3	
Bicarbonato 1/6M	334	-	167	-	-	Bic: 167	
S. glucosalino 1/3	285	3,3	51	51	-	-	132
S. glucosalino 1/5	280	4	30	30	-	-	188
S. glucosado 10%	556	10	-	-	-	-	400
S. glucosado 20%	1.112	20	-	-	-	-	800
S. glucosado 33%	1.835	33	-	-	-	-	1.320
S. glucosado 50%	2.780	50	-	-	-	-	2.000
Cl Na 1M	2.000	-	1.000	1.000			
Cl Na 3%			500	500			
Cl Na 10%	3.400	-	1.700	1.700	-	-	-
Cl Na 20%	6.800	-	3.400	3.400	-	-	-
Cl K 1M	2.000	-		1.000	1.000	-	-
Cl K 2M	4.000	-		2.000	2.000	-	-
Bicarbonato 1M	2.000	-	1.000	-	-	Bic: 1.000	

– Administrar las necesidades basales diarias y el déficit de agua e iones en 48- 72 horas, teniendo en cuenta que hay un déficit de agua libre, que se repone sin iones.

• **Déficit de agua libre: peso (kg) x 4 ml x (sodio del paciente – 150)**

– *Ejemplo: neonato de 15 días de vida con escasa ingesta desde hace 24 horas. Peso actual: 3,4 kg, peso previo: 4 kg. Na+: 155 mEq/l. Necesidades basales: 400 ml, 12 mEq Na+, 8 mEq K+. Déficit: 600 ml agua. Puesto que está hipernatrémico, parte del déficit ha sido con electrolitos, pero parte ha sido, exclusivamente, agua. Déficit de agua libre: $4 \times 4 \times 10 = 160$ ml. $600 - 160 = 440$ ml perdidos con electrolitos. En 24 horas, 75% será LEC. Déficit Na: 46 mEq. 25% LIC, déficit de K, 16 mEq. Se deben reponer diariamente las necesida-*

des basales más la mitad del déficit de agua y electrólitos. Total: 400 ml + 300 ml +23 mEq Na + 8 mEq K.

Una vez calculadas las necesidades de líquidos y sodio elegiremos el tipo de suero. En la siguiente tabla se especifican las características de los distintos sueros (Tabla IV).

BIBLIOGRAFÍA

1. Holliday MA, et al. Fluid therapy for children: facts, fashions and questions. Arch Dis Child. 2007; 92: 546-50.
2. Roberts KB. Fluid and electrolytes: Parenteral Fluid Therapy. Pediatrics in Review. 2001; 22 (11): 380-87.
3. Assadi F, et al. Simplified treatment strategies to fluid therapy in diarrhea. Pediatr Nephrol. 2003; 18: 1152-56.
4. Holliday MA, et al. Extracellular fluid restoration in dehydration: a critique of rapid versus slow. Pediatr Nephrol. 1999; May 13(4): 292-7.
5. Neville KA, Verge CF, Rosenberg AR, O'Meara MW, Walker JL. Arch. Dis. Child. 2006; 91; 226-32.
6. Choong K, Kho ME, Menon K, Bohn D. Hypotonic versus isotonic saline in hospitalized children: a systematic review. Arch Dis Child. 2006; 91: 828-35.

3.1 Contacto accidental con jeringuilla

A. Jiménez Asín, L.I. González Granados

CONCEPTO

Aquella situación en la que se produce exposición a sangre de jeringuilla de manera accidental fuera del ámbito hospitalario, con el potencial riesgo de transmisión de virus por vía parenteral, fundamentalmente VHC, VIH y VHB.

DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis**
 - Circunstancias en las que se produce el contacto: fecha y hora, lugar donde fue encontrada la aguja, tipo de aguja y asociación o no a jeringuilla, presencia de sangre visible en aguja o jeringuilla previo al pinchazo, sangrado tras el pinchazo y magnitud del mismo y conocimiento o no del usuario de la jeringuilla.
 - Estado vacunal del niño para tétanos y VHB.
- **Exploración física**
 - Exploración física general con especial atención a la extensión de la herida producida por el pinchazo y a la presencia de lesiones en piel y/o mucosas que hayan podido estar en contacto con sangre.
- **Pruebas complementarias**
 - Serologías urgentes para VHC, VIH y VHB para determinar el estado base de inmunización, cambios posteriores en la pauta de actuación si precisa y seguimiento a largo plazo que descarte seroconversión.

PAUTA DE ACTUACIÓN

- Si la herida sangra no presionar sobre la herida, permitiendo el sangrado.
- Lavar la herida inmediatamente con abundante agua y jabón.

- El pinchazo accidental con jeringuillas fuera del ámbito sanitario conlleva un riesgo mínimo de transmisión por VHC, VIH y VHB según estudios recientes.

Sin embargo, hay que tener en cuenta una serie de factores a la hora de actuar según el virus:

1. **VIH:** debido a la falta de consenso, la recomendación de profilaxis postexposición se hará en base al grado de riesgo, siendo:
 - Riesgo apreciable (0,8-3%): pinchazo profundo o con abundante sangrado con una jeringuilla de forma inmediata tras haber sido usada. En esta situación la profilaxis está recomendada.
 - Riesgo bajo (0,05-0,8%): pinchazo superficial o con un pequeño sangrado con una jeringuilla de forma inmediata.
 - Riesgo mínimo (0,01-0,05%): pinchazo accidental con pequeño sangrado con jeringuilla de procedencia desconocida. Dado que éste es el mecanismo más frecuente en pediatría, en estos casos se desaconseja la profilaxis postexposición ya que los riesgos de la terapia antirretroviral superan al mínimo riesgo de transmisión del virus.
 - En el resto de situaciones, la valoración del riesgo se hará de manera individualizada en base a la presencia de factores de riesgo (Tabla I).

La profilaxis postexposición se realizará en las 72 horas siguientes al contacto, preferiblemente en las primeras 4 horas. La duración será de 28 días con los siguientes fármacos: lamivudina + zidovudina + lopinavir/ritonavir (Tabla II).

Una vez decidido el inicio de la profilaxis, se extraerá analítica básica (hemograma y perfil hepato-renal) junto con las serologías urgentes y se remitirá al paciente a la consulta de inmunodeficiencias, en las siguientes 24 horas, para su seguimiento. En caso de fin de semana, el paciente deberá recibir la medicación necesaria hasta el día de consulta.

2. **VHB**

- Niño con vacunación anti-VHB completa: no requiere actuación.
- Niño parcialmente vacunado: completar vacunación según calendario.
- Niño no vacunado: administrar inmunoglobulina (dosis 0,06 ml/kg intramuscular, dosis máxima: 5 ml; preferiblemente, en las primeras 48 horas y siempre antes de los 7 primeros días tras el contacto) y la primera dosis de la vacuna (inyección en lugar distinto al de la Ig).

TABLA I. Factores de alto riesgo

Referentes al lugar	- Usuario conocido VIH - Alta prevalencia de drogadictos VIH positivo en la zona
Referente a la aguja/jeringuilla	- Sangre visible en la aguja previamente al pinchazo - Diámetro grande de aguja - Contacto inmediato después de su uso
Referente a la herida	- Contacto de la sangre visible con mucosas o piel no intacta - Pinchazo profundo o con sangrado abundante

TABLA II. Dosis en situaciones de alto riesgo

Fármaco	Dosis
Análogos nucleósidos de la retrotranscriptasa inversa	
Zidovudina (AZT) (Retrovir®)	6 semanas a 12 años: 160 mg/m ² /8 h
- Jarabe: 10 mg/ml	
- Cáps.: 100 mg y 250 mg	≥ 12 años: 300 mg/12h o 200 mg/8 h
- Comp.: 300 mg	
Lamivudina (3TC) (Epivir®)	1 mes a 16 años:
- Jarabe: 10 mg/ml	4 mg/kg/12 h (máx.: 150 mg/12 h)
- Comp.: 150 mg	
Combivir® comp.: AZT (300 mg) + 3TC (150 mg)	
Inhibidor de proteasa	
Lopinavir/ritonavir (LPV/RTV) (Kaletra®)	6 meses a 12 años: 230 mg LPV/m ² /12h (máx.: 400 mg LPV/12 h)
- Susp.: 5 ml = 400 mg LPV + 100 mg RTV	
- Comp.: 100 mg LPV + 25 mg RTV	> 12 años: 400 mg LPV/12 h tomar con las comidas

- VHC:** no requiere actuación dado que no existe profilaxis.
- Tétanos:** se realizará profilaxis antitetánica según estado de vacunación (Tabla III).

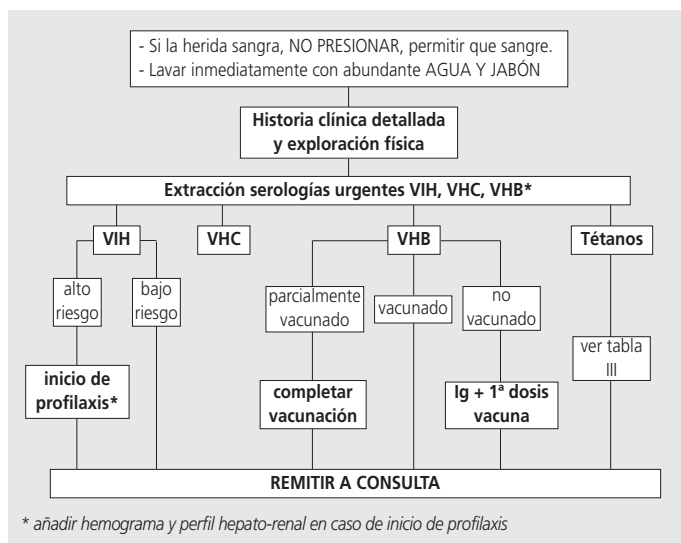
Criterios de alta e ingreso

Todos los pacientes serán dados de alta, sin precisar ingreso en ningún caso.

TABLA III. Profilaxis antitetánica según vacunación

Vacunación incompleta (< 3 dosis)	GGAT* + dT**
Vacunación completa (3 dosis):	
- recuerdo < 5 años	nada
- recuerdo entre 5 y 10 años	dT
- recuerdo > 10 años	dT
No vacunado o desconocimiento	Primera dosis + GGAT*

* GGAT: gammaglobulina antitetánica. **dT: vacuna difteria-tétanos.



ALGORITMO. Actuación ante contacto accidental con jeringuilla.

Crterios de derivación para estudio

Todos los pacientes serán remitidos a la consulta de inmunodeficiencias en las siguientes 24-48 horas para resultados de serologías y posterior seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Canadian Paediatric Society. Needle stick injuries in the community. *Paediatr Child Health*. 2008; 13: 205-10.
2. Almeda J, Casabona J, Allepuz A, García-Alcaide F, del Romero J; Grupo de Consenso Español sobre Profilaxis Postexposición No Ocupacional al VIH. Recomendaciones para la profilaxis no ocupacional al VIH. Documento de consenso. *Enferm Infecc Microbiol Clín*. 2002; 20: 391-400.
3. Papenburg J, Blais D, Moore D, Al-Hosni M, Laferrière C, Tapiero B, Quach C. Pediatric Injuries From Needles Discarded in the Community: Epidemiology and Risk of Seroconversion. *Pediatrics*. 2008; 122; e487-e492.
4. Havens PL, American Academy of Pediatrics, Committee on Pediatric AIDS. Postexposure prophylaxis in children and adolescents for nonoccupational exposure to human immunodeficiency virus. *Pediatrics*. 2003; 111(6Pt1): 475-89.

3.2 Heridas y quemaduras

R. Morante Valverde, M.D. Delgado Muñoz

HERIDAS

Introducción y etiología

Las heridas son una de las patologías más frecuentes que se atienden en la urgencia de pediatría. Una herida se define como una solución de continuidad que se produce en un tejido u órgano tras un traumatismo mecánico. Pueden producirse por una agente externo como, por ejemplo, un objeto cortante, o por uno interno, como las fracturas abiertas.

Clasificación

- Según mecanismo lesional: pueden ser contusiones, heridas incisas, contusas, punzantes, por arrancamiento o avulsión, abrasiones... La mayoría de las heridas que llegan a la urgencia son inciso-contusas.
- Según grado de contaminación (Tabla I).

Cicatrización

- Tipos de cicatrización:
 - *Cierre primario*: debe hacerse en las primeras 6 horas (12 horas en la cara), en heridas no infectadas. Consiste en la aproximación directa de los bordes.
 - *Cierre primario retardado*: cuando existe sospecha de infección el cierre se retrasa entre 4-7 días.
 - *Cierre secundario*: se emplea en heridas muy sucias o con abundante pérdida de sustancia. Se produce mediante contracción y epitelización de la zona.
- Factores que influyen en la cicatrización:

Hay que tener en cuenta: edad del paciente, malnutrición, enfermedades sistémicas, fármacos, radioterapia, herida infectada, técnica de sutura o temperatura local.

TABLA I. Clasificación de las heridas según grado de contaminación

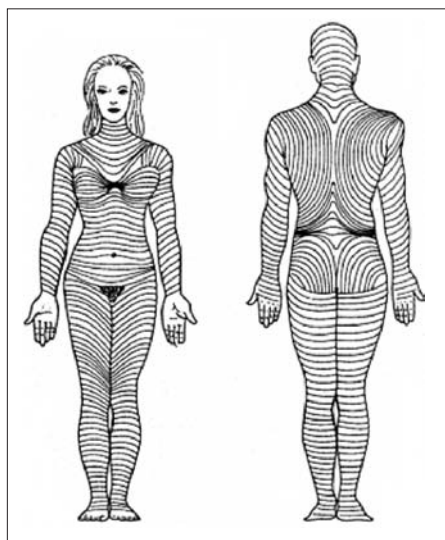
	Limpia	Contaminada	Infectada
Gérmenes	Aséptica	Gérmenes colonizadores	Signos de infección
Tratamiento antibiótico	No necesario	Sólo si en estructuras nobles, prótesis, valvulopatía...	Sí
Vacunación	No	Antitetánica	Antitetánica ± rabia
Riesgo infección	< 2%	5–10%	> 20%
Tratamiento	Sutura primaria	Friedrich + sutura Si hay sospecha de infección: esperar 3-5 días: sutura primaria diferida	Desbridamiento + Cierre por 2ª intención Cierre por 3ª intención (sutura 2ª) Excepción en región facial
Ejemplo	Herida quirúrgica	Heridas de urgencia	Heridas no tratadas precozmente

Tratamiento (Algoritmo 1)

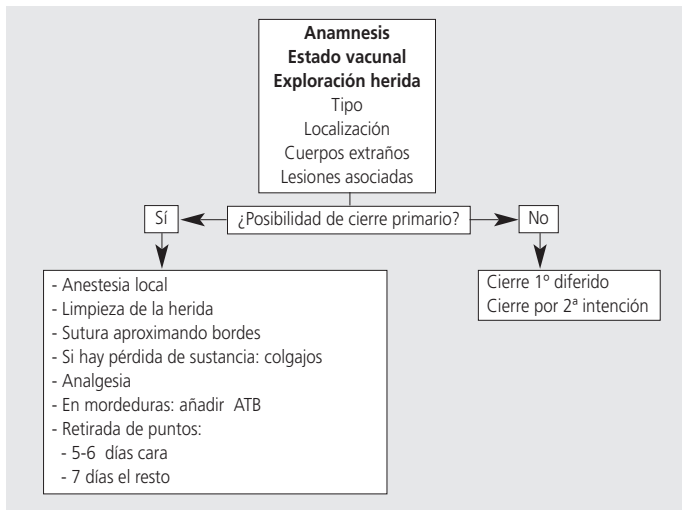
- *Anamnesis*: debe incluir: edad del paciente, alergias medicamentosas, enfermedades concomitantes y toma de fármacos, estado de vacunación, mecanismo de la lesión y tiempo transcurrido desde la misma.
- *Exploración física*: valorar estado general del paciente; localización, tipo y dimensiones de la herida. En heridas de miembros debe hacerse una exploración funcional tanto sensitiva como motora. En niños, esta exploración es complicada debido a la falta de colaboración por lo que, en ocasiones, se necesita empleo de anestesia local, sedación o anestesia general. Si se sospecha presencia de cuerpos extraños que no han podido ser extraídos, se hará una prueba de imagen para intentar localizarlos.
- *Profilaxis antitetánica*: Véase *Indicaciones* en la tabla II.
- *Anestesia local*: en niños suele emplearse la mepivacaína al 1%, combinada con bicarbonato 1 M.
- *Limpieza de la herida*: con suero salino fisiológico y solución antiséptica, eliminando el tejido necrótico y cuerpos extraños.
- *Técnica de sutura*: se hará siguiendo las líneas de Langer para producir la menor tensión posible (Fig. 1). Se comienza aproximando los puntos de referencia. Si existe pérdida de sustancia importante se recurre al empleo de colgajos cutáneos para cubrir el defecto.

TABLA II. Indicaciones de profilaxis antitetánica

HERIDA	Vacunado hace < 5 años	Vacunado 5-10 años	Vacunado hace > 10 años	No vacunado
Limpia pequeña	No precisa	Toxoide	Toxoide	Iniciar vacunación
Contaminada tetanigénica	No precisa	Toxoide	Toxoide + 250 U gammaglobulina	Iniciar vacunación + 250 U gammaglobulina

**FIGURA 1.** Líneas de Langer.

- *Retirada del material de sutura:* se realiza en 5 -6 días para las heridas de la cara y 7 días las del resto de localizaciones. Los *steri-strip* deben dejarse 4 -5 días más.
- *Cuidados posteriores:* una vez retirada la sutura se debe mantener una hidratación adecuada en la cicatriz (crema hidratante, áloe vera, rosa de mosqueta) y recomendar la aplicación de fotoprotección de pantalla total durante 1 año.



ALGORITMO 1. Manejo de las heridas.

Heridas por mordedura

Estas heridas se consideran contaminadas independientemente del tiempo transcurrido. Debemos irrigarlas abundantemente con suero o agua y jabón. El tejido desvitalizado se desbrida. Las que se encuentren en zonas que no tengan importancia estética pueden dejarse sin suturar o cubrirlas con *steri-strip*. Sin embargo, las heridas localizadas en la cara deben suturarse ya que tienen una repercusión estética importante.

Se pauta tratamiento antibiótico, habitualmente con amoxicilina-clavulánico a dosis de 40 mg/kg/día durante 7-10 días y se citan en consulta de cirugía en 24-48 horas.

QUEMADURAS

Introducción y epidemiología

Son la segunda causa de muerte antes de los 4 años y la tercera hasta los catorce. Las quemaduras más frecuentes son las de origen térmico; especialmente la escaldadura, producida por líquidos calientes. Las quemaduras

más graves suelen ser las ocasionadas por fuego y la lesión por inhalación, que son más frecuentes a medida que aumenta la edad del niño. De todos los niños maltratados, el 10% presentan quemaduras en distintas fases de cicatrización.

Fisiopatología

El efecto fisiopatológico principal consiste en un aumento de la permeabilidad vascular, que hace que pasen líquidos, electrolitos y proteínas al espacio intersticial. Esta alteración es máxima en los primeros 30 minutos tras la quemadura. La extensión de la lesión depende de: intensidad del calor, duración de la exposición, grosor de la piel y conductancia tisular.

Las quemaduras no son lesiones estáticas, sino que la lesión inicial puede extenderse y profundizar debido a traumatismo local, edema, desecación o colonización bacteriana.

Etiología

- Quemaduras por calor: escaldadura, quemaduras por fuego.
- Quemaduras por frío.
- Quemaduras eléctricas.
- Quemaduras químicas: por álcalis o ácidos.

Clasificación

Podemos clasificar las quemaduras atendiendo a varios criterios:

- Clasificación histológica: en función de la profundidad.
 - *Epidérmicas o de 1^{er} grado*: se afecta sólo epidermis. Aparecen como una zona eritematosa. Son muy dolorosas. Un ejemplo es la quemadura solar.
 - *Dérmicas o de 2^o grado*: se afectan epidermis y dermis. A su vez, se clasifican en:
 - *Dérmicas superficiales (IIa)*: afectación de dermis papilar. En la exploración aparecen flictenas con abundante exudado. Son muy dolorosas. Cicatrizan en 5-20 días y pueden dejar cicatriz. Ejemplo: escaldadura, por caída de líquido caliente.
 - *Dérmicas profundas (IIb)*: afectación hasta dermis reticular. Las flictenas suelen estar rotas y el tejido subyacente tiene aspecto moteado / marmóreo. Tardan en cicatrizar 3 semanas y dejan cicatriz.

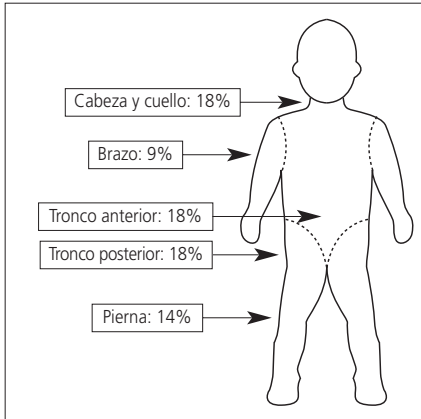


FIGURA 2. Regla de los nueve modificada de Wallace.

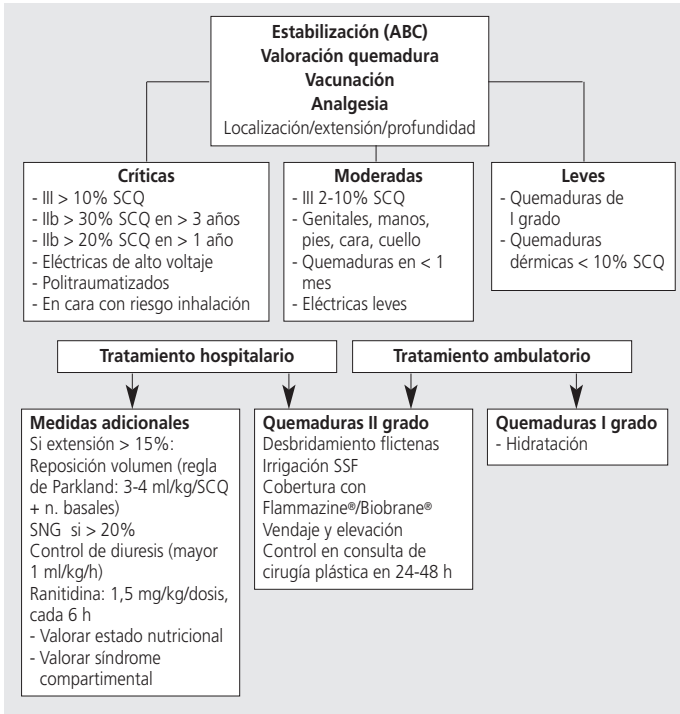
- *Subdérmicas o de 3^{er} grado*: afectación de hipodermis. Aparecen escaras. El tejido subyacente es de color blanquecino y de apariencia seca y acantonada. Son indoloras. Requieren desbridamiento y, en muchas ocasiones, injerto.
- *Quemaduras de 4^o grado*: se produce afectación de tejido celular subcutáneo, músculo, fascia, periostio o hueso.
- Según extensión:

Las proporciones corporales en los niños difieren de las de los adultos. Esto hace que tengamos que emplear otras reglas para la valoración de la extensión corporal de las quemaduras. Podemos usar:

 - La superficie de la mano del paciente equivale al 1% de su superficie corporal.
 - Regla de los nueve modificada de Wallace (Fig. 2). A medida que aumenta la edad del niño, la proporción de la cabeza disminuye y la de los miembros aumenta un 1% por cada año.

Tratamiento (Algoritmo 2)

Como en todo niño accidentado, en primer lugar tenemos que hacer una valoración siguiendo la regla de los "ABC". Si las quemaduras son pequeñas, se cubren con compresas húmedas. Si son muy extensas, se cubren con una sábana limpia y seca.



ALGORITMO 2. Manejo de las quemaduras.

Una vez estabilizado el paciente, se valora la profundidad y extensión ya que en función de esto se atienden un uno otro servicio.

- Quemaduras críticas: deben ser atendidas en un centro con unidad de quemados:
 - III grado > 10% superficie corporal quemada (SCQ).
 - IIb > 30% SCQ en niños > de 3 años.
 - IIb > 20% SCQ en > de 1 año.
 - Eléctricas de alto voltaje.
 - En politraumatizado.
 - Faciales con riesgo de inhalación.

- Quemaduras moderadas: precisan tratamiento hospitalario:
 - III grado del 2-10% de SCQ.
 - II grado > 10% de SCQ.
 - Genitales, manos, pies, cara y cuello.
 - Quemaduras en niños > 1 mes.
 - Eléctricas leves.
- Quemaduras leves: se puede realizar tratamiento ambulatorio:
 - Quemaduras superficiales < 8% de SCQ.

Tratamiento ambulatorio

- En todas las quemaduras, en primer lugar debe hacerse control del dolor mediante analgesia; bien vía oral o intramuscular o intravenosa si es necesario. También se verá el estado de vacunación del niño.
- *Quemaduras de 1^{er} grado*: mantener la piel hidratada.
- *Quemaduras de 2^o grado*:
 - Desbridamiento de las flictenas: aunque es una actuación controvertida, se ha demostrado que la preservación del fluido acumulado aumenta los mediadores inflamatorios; retrasando el proceso de cicatrización.
 - Irrigación de suero salino fisiológico.
 - Cobertura con tul graso y quimioterápicos locales, como la sulfadiazina argéntica (Flammazine®).
 - Vendaje o cobertura de la lesión y elevación de la zona quemada para evitar la aparición de edema.
 - Control en consulta de cirugía en 24-48 horas.

Tratamiento hospitalario

- *Medidas generales*
 - Tratamiento general siguiendo la regla de los ABC:
 - Garantizar una vía aérea permeable. Esto es especialmente importante en quemaduras en las que se produzca inhalación de humo y las que se producen de forma circunferencial en cuello-tórax que puedan comprometer la vía aérea.
 - Ventilación.
 - Circulación: valoración del estado hemodinámico. Canalización de 2 vías venosas periféricas. Si la quemadura tiene una extensión

superior al 15% de la SC se calcula la reposición volumétrica específica, siguiendo la *regla de Parkland*: $3-4 \text{ ml/kg/SCQ} + \text{necesidades basales}$. Siempre se hará control de la diuresis, que debe ser, como mínimo, de 1 ml/kg/h .

- Prevención de las úlceras de Curling: ranitidina: $1,5 \text{ mg/kg/dosis}$ cada 6 horas.
- Colocación de sonda nasogástrica, sobre todo en quemaduras mayores del 20% de SC.
- Evaluación de la quemadura y pulsos distales, sobre todo si son circunferenciales. Las lesiones profundas producen una escara que aumenta la presión tisular, comprometiendo la circulación. Así, si es obvia la disminución de la circulación capilar, deben realizarse escarotomías.
- De entrada no es necesario el uso de antibióticos. Se emplearán en caso de que, a lo largo de la evolución, aparezcan signos de infección de la herida.
- Ajuste de los requerimientos nutricionales, ya que las quemaduras producen un estado de hipercatabolismo. Para calcular el aporte nutricional del niño empleamos la fórmula de Hildreth, que aporta 1.800 kcal/m^2 de superficie corporal total + 2.200 kcal/m^2 de superficie corporal quemada. Si es posible debemos hacer este aporte por vía enteral, ya que la alimentación temprana ayuda a mantener la integridad de la mucosa gastrointestinal.
- Valoración del estado de vacunación y, en función de eso, aplicación de vacuna o inmunoglobulina antitetánica.
- *Tratamiento de la herida*
 - Quemaduras de segundo grado: desbridamiento de flictenas y limpieza con solución antiséptica. Pueden usarse quimioterápicos tópicos, como la sulfadiazina argéntica o apósitos sintéticos (hidrocoloides), como el Biobrane®. Actúan como una segunda piel, de modo que producen menos dolor, se pierden menos líquidos y son necesarias menos curas ambulatorias. A medida que se va produciendo epitelización el apósito se desprenderá. El principal inconveniente es que, en ocasiones, necesitamos sedación para su colocación. Se realiza una cura a las 24 horas y, posteriormente, cada 24-48 horas.
 - Quemaduras de tercer grado:
 - Irrigación con suero salino fisiológico.

- Desbridamiento de la zona.
 - En caso de encontrarse en zonas que comprometan la vía respiratoria o la circulación se hará una escarotomía. Si aparecen signos de síndrome compartimental haremos fasciotomía.
 - Este tipo de quemaduras requieren, en casi todos los casos, la colocación de injertos.
 - Una vez tratada la herida, se debe cubrir con protección solar de pantalla total durante al menos 6 meses, para minimizar la cicatriz.
- *Quemaduras por otros agentes*
 - Quemaduras químicas: irrigación abundante con agua durante al menos 30 minutos, excepto en las producidas por cal viva, que no deben lavarse. El resto del tratamiento es similar a lo que hemos visto anteriormente.
 - Quemaduras eléctricas: buscar la fuente de corriente, buscar los orificios de entrada y salida y realizar un electrocardiograma y determinaciones de CPK y mioglobina. Las lesiones externas habitualmente son menores que las internas. Hay que hidratar correctamente al niño para evitar un fracaso renal agudo.
 - Quemaduras por frío: valoración de la hipotermia (leve si $T^a > 32^{\circ}\text{C}$; moderada $30\text{-}32^{\circ}\text{C}$; grave $< 30^{\circ}\text{C}$). A continuación tenemos que sumergir el área afectada en agua a 37°C en períodos de 20 minutos, pues a veces las lesiones son menores una vez que se ha recuperado la temperatura. El resto del tratamiento es similar a otras quemaduras, con especial atención a la analgesia, ya que son lesiones muy dolorosas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Evans EI, Purnell OJ, Robinett PW, et al. Fluid and electrolyte requirements in severe burns. *Am Surg.* 1951: 135; 804e.
2. Coiffman F. Cirugía Plástica, reconstructiva y estética. Tomo I Masson.
3. Torre A, Ortega JI, Valero JL. Manual de la SECPRE. La quemadura. Clasificación, fisiopatología, resucitación del quemado extenso y tratamiento médico del quemado no extenso. Tema 86, 2002.
4. Brancato JC, Wiley JF. Minor wound preparation and irrigation. En: UpToDate. Stack AM (ED). 2009.
5. Morgan ED, Miser WF, Grayzel J. Treatment of minor thermal burns. En: UpToDate. Marx JA(ED). 2009.

3.3 Ingesta y aspiración de cuerpo extraño

R. Morante Valverde, M. López Díaz,
J.L. Antón-Pacheco Sánchez

INGESTA DE CUERPO EXTRAÑO

Introducción

La ingesta de cuerpos extraños supone la 2ª causa de endoscopia urgente en la edad pediátrica. El 80% de los cuerpos extraños ingeridos tienen lugar en niños. La mayor incidencia se encuentra entre los 6 meses y los 3 años de edad. Los objetos más frecuentemente ingeridos son las monedas, pero existen otros muchos, como juguetes o partes de éstos, imanes, pilas o alfileres.

La mayor parte de los cuerpos extraños ingeridos van a pasar a lo largo del tracto gastrointestinal sin ocasionar problema. Sólo el 20% requieren extracción endoscópica y menos del 1%, intervención quirúrgica.

Clínica

La mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos. En caso de aparecer clínica, ésta va a depender tanto de la localización del objeto como de la presencia o no de complicaciones.

Los cuerpos extraños esofágicos suelen localizarse en aquellas áreas anatómicamente más estrechas (músculo cricofaríngeo, arco aórtico y por debajo del esfínter esofágico superior) y pueden producir disfagia, sialorrea, dolor retroesternal o síntomas respiratorios en caso de comprometer la vía aérea.

Cuando se localizan en el estómago y no existen complicaciones asociadas, suelen estar asintomáticos. La aparición de dolor abdominal, vómitos o hematemesis puede indicar la presencia de obstrucción o daño en la mucosa gástrica.

Diagnóstico

- Anamnesis: habitualmente la ingestión es presenciada por un familiar o cuidador y es muy importante recopilar toda la información posible

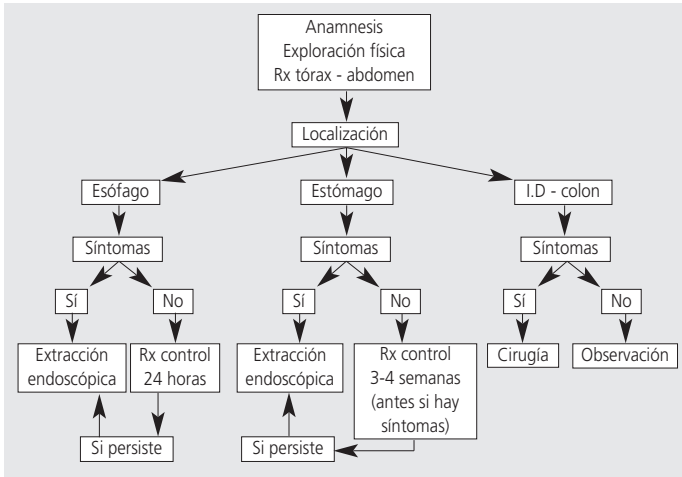
acerca de la naturaleza del objeto ingerido pues, en ocasiones, es difícil saberlo si no ha sido presenciado. También es importante conocer el tiempo transcurrido desde la ingestión.

- Exploración física:
 - *Vía aérea*: en primer lugar, descartar la presencia de obstrucción respiratoria. Pueden existir estridor o sibilancias si se encuentra comprometida.
 - *Tórax-cuello*: buscar edema, eritema, crepitación, que pueden indicar complicación asociada como perforación esofágica.
 - *Abdomen*: palpación, percusión y auscultación. En caso de complicación, puede existir dolor o distensión abdominal.
- Pruebas complementarias:
 - *Radiografía simple*: es la prueba más empleada. Debe realizarse radiografía anteroposterior y lateral que incluya región cervical, tórax y abdomen. Tiene la limitación de no ver objetos radiolúcidos que, según algunas series, llegan al 40%.
 - Otras pruebas de imagen, como el TC o la RMN, son menos accesibles y no se emplean de rutina.
 - El *tránsito con contraste baritado* no está recomendado debido al riesgo de aspiración a la vía aérea o salida de contraste al mediastino en caso de perforación esofágica.

Manejo clínico

Va a depender de la naturaleza del objeto ingerido, localización y presencia o no de síntomas. (Algoritmo 1).

- Esófago:
 - Si el paciente se encuentra sintomático (disfagia, sialorrea, dolor o síntomas respiratorios) realizaremos extracción endoscópica.
 - Si el paciente se encuentra asintomático y el tiempo transcurrido desde la ingesta es menor de 24 horas, podemos esperar y repetir la radiografía a las 24 horas. En caso de persistencia se realizará su extracción.
 - La existencia de una pila de botón esofágica requiere extracción endoscópica urgente independientemente de la existencia o no de síntomas, ya que sus componentes en contacto con la mucosa esofágica producen necrosis tisular, con el consiguiente riesgo de erosión y perforación.



ALGORITMO 1. Gestión de cuerpo extraño.

- **Estómago:**
 - En pacientes asintomáticos puede adoptarse una actitud expectante, repitiendo la radiografía en un plazo de 3-4 semanas si no se ha observado la expulsión por las heces. Explicaremos a los padres los síntomas de alarma, como vómitos, hematemesis, dolor o distensión abdominal, en cuyo caso acudirán antes a urgencias. Si en la radiografía de control persiste en el estómago, realizaremos extracción endoscópica mientras que, si ha pasado al píloro, continuaremos observando, pues las posibilidades de eliminación son muy altas.
 - Si se ha ingerido una pila de botón y el paciente no tiene síntomas, puede realizarse radiografía de control en una semana si no se ha observado expulsión. Seguiremos realizando una radiografía semanal de control o dos semanales si la pila mide más de 15 mm y el paciente tiene menos de 6 años o si contiene mercurio o litio.
 - Si existen síntomas se procederá a su extracción.
- **Intestino delgado y colon:**
 - Habitualmente los objetos que pasan el píloro no presentan dificultad para su expulsión, por lo que mantendremos actitud expectante.

Técnica de extracción

El método más usado es la extracción mediante endoscopia flexible, habitualmente bajo anestesia general. Si el objeto se localiza en el esófago proximal podemos hacer una inspección con laringoscopio antes de la intubación ya que, en ocasiones, se ve y puede extraerse usando unas pinzas de Magill. Si no se localiza se procederá a la intubación y la exploración endoscópica.

Existen diferentes instrumentos para realizar la extracción, que siempre se hará con visión directa y, en caso de objetos punzantes o afilados, protegiendo la zona que puede lesionar la mucosa.

Otra técnica usada para la extracción de objetos romos, como monedas localizadas en el esófago que, en ocasiones, escapan de las pinzas, consiste en pasar un catéter tipo Foley más allá del objeto, inflar el balón y retirarlo bajo visión directa o con control radiológico, arrastrándolo hasta la boca.

Con el endoscopio podemos explorar el esófago, el estómago y, en ocasiones el duodeno proximal, pero los objetos localizados más distalmente no podrán extraerse. Por eso, mientras el paciente esté asintomático, se mantiene actitud expectante ya que, en caso contrario, habría que realizar extracción quirúrgica.

ASPIRACIÓN DE CUERPO EXTRAÑO

Introducción

La presencia de un cuerpo extraño en la vía respiratoria puede constituir una situación de emergencia, ya que puede ocasionar compromiso total al paso del aire. La mayoría de los casos ocurren en niños menores de cinco años y, sobre todo, por debajo de los dos años y un 30-50% corresponden a vegetales, como frutos secos. Existe otro pico de incidencia alrededor de los once años, y ahí los objetos aspirados suelen ser de otra índole, como material escolar. La localización más frecuente es el bronquio principal derecho (hasta el 60%). Le siguen: bronquio principal izquierdo (32%), tráquea (8%), laringe (8%), y ambos bronquios (2%) (Fig. 1).

Clínica

La forma de presentación depende de la naturaleza del objeto, grado de obstrucción de la vía aérea, edad del paciente y tiempo transcurrido desde la aspiración. La historia natural de una aspiración de cuerpo extraño

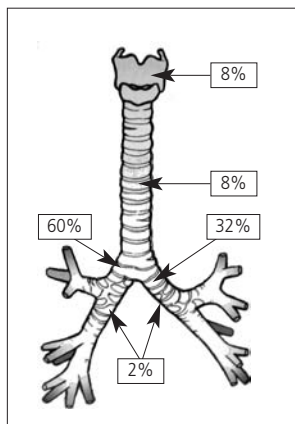


FIGURA 1. Localización de los cuerpos extraños en vía aérea.

pasa por varias fases: el evento inicial, el intervalo asintomático y, *a posteriori* las complicaciones. En el intervalo asintomático es cuando más fácilmente se retrasan los diagnósticos porque los padres creen que el niño ya está bien y retrasan la consulta al pediatra.

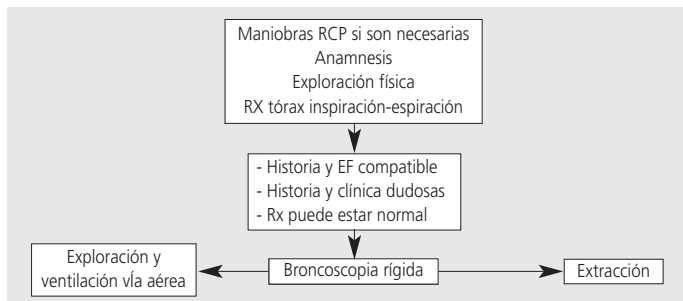
- **Laringe:** ocurre en cuerpos extraños picudos, sobre todo en menores de 1 año. Si produce obstrucción completa provocará dificultad respiratoria, cianosis e incluso la muerte, por lo que se trata de una emergencia. Si produce obstrucción parcial aparecerá tos crupal, estridor inspiratorio (bifásico si está alojado a nivel de la glotis), disfonía, odinofagia y disnea, tanto por la obstrucción como por la reacción inflamatoria que se produce.
- **Tráquea:** suele ocurrir en niños con patología previa (estenosis, impulso respiratorio débil). Producen tos, estridor espiratorio y episodios de sofocación. Es característico el choque o golpe audible producido por la detención momentánea de la espiración a nivel subglótico.
- **Bronquios:** los síntomas más frecuentes son tos y sibilancias. En función del grado de obstrucción:
 - Leve: el aire pasa en ambas direcciones, produciendo alguna sibilancia en la auscultación.
 - Moderado: el aire pasa en inspiración pero no sale, produciendo enfisema.

– Completa: no permite el paso de aire en ninguna dirección: atelectasia.

Posteriormente, sobre todo en los cuerpos extraños orgánicos, aparece una reacción inflamatoria que puede producir cuadros infecciosos, como neumonías de repetición. Debe sospecharse la presencia de un cuerpo extraño en vía aérea ante episodios de sibilancias en niños sin antecedentes asmáticos, neumonías de repetición en un mismo segmento o atelectasia persistente.

Diagnóstico

- Anamnesis: en muchas ocasiones el episodio ha sido presenciado por un familiar, por lo que podremos saber la naturaleza del objeto y el tiempo transcurrido desde el mismo. En los casos de historia no compatible, debemos sospecharlo ante la aparición brusca en un niño menor de 2-3 años de disnea, tos paroxística, disfonía o afonía. Los niños de más edad también pueden referir dolor torácico con la inspiración.
- Exploración física: es normal en un 20-40% de los casos. Cuando el cuerpo extraño se localiza laringo-traquealmente encontraremos insuficiencia respiratoria aguda, con disnea, cianosis e incluso parada respiratoria. Cuando la localización es más distal, en la auscultación aparecerá disminución del murmullo vesicular y sibilancias en el hemitórax afecto.
- Pruebas complementarias:
 - *Radiografía de tórax*: es la prueba más utilizada. Si el cuerpo extraño es radiopaco podremos verlo, aunque esto sólo ocurre en un 10% de los casos. En el resto debemos buscar signos indirectos producidos por obstrucción del paso del aire.
 - Los localizados en la laringe pueden verse en una proyección lateral del segmento cervical.
 - En el resto, si el niño es mayor y colabora, debemos hacer una radiografía posteroanterior en inspiración-espriación. Los hallazgos más frecuentes son hiperinsuflación del hemitórax afecto en espriación, debido al atrapamiento aéreo, o atelectasias. Con menos frecuencia aparecerá neumotórax o neumomediastino.
 - Una radiografía normal no descarta la presencia de un cuerpo extraño (la radiografía de tórax es patológica sólo en un 52% de los casos) por lo que, si la historia es compatible, debemos realizar broncoscopia para descartarlo.



ALGORITMO 2. Aspiración de cuerpo extraño.

Tratamiento (Algoritmo 2)

En el caso de obstrucción completa de la vía respiratoria debemos proceder a las maniobras de reanimación cardiopulmonar básica en caso de atragantamiento.

Una vez que el paciente se encuentra estable o en aquellos casos en los que la obstrucción es distal, realizaremos exploración de la vía aérea, que nos servirá tanto de confirmación diagnóstica como de tratamiento.

- La *fibrobroncoscopia flexible* se empleará en caso de duda diagnóstica, ya que presenta limitaciones en cuanto a pincería y control de la vía aérea.
- La *broncoscopia rígida* es la técnica de elección para la extracción de cuerpos extraños en vía aérea. Se realiza bajo anestesia general y con el paciente correctamente monitorizado. Permite la visualización y extracción del objeto a la vez que se explora la vía aérea y se realiza una correcta ventilación. Los objetos punzantes deben protegerse y, tras la extracción, debe revisarse de nuevo toda la vía aérea. Después de la extracción puede producirse reacción inflamatoria, por lo que, sobre todo si la extracción ha sido difícil, añadiremos tratamiento con corticoides durante 12-24 horas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gilger A, Jain K, McOmber E. Foreign bodies of the esophagus and gastrointestinal tract in children. UpToDate. January 2010.
2. Sinclair K, Hill ID. Button battery ingestion. UpToDate. January 2010.
3. Seilheimer DK. Airway foreign bodies in children. UpToDate. September 2009.
4. Ashcraft, Murphy, Sharp, Sigalet, Snyder. Cirugía Pediátrica. 2ª Edición. Mc Graw Hill.

3.4 Intoxicaciones

M. Betés Mendicute, D. García-Peñuelas Negrón

INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones agudas representan el 0,5-1% de las urgencias pediátricas, de las cuales el 90% aproximadamente son accidentales. Ocurren principalmente en menores de 6 años, más frecuentemente en varones, y suelen ser contactos con tóxicos que provocan intoxicaciones mínimas.

Las intoxicaciones intencionales se dan, más frecuentemente, por encima de los 12 años, y representan la mayoría de casos de intoxicaciones graves.

Los agentes más frecuentes son los más fácilmente disponibles, como medicamentos (antitérmicos, psicofármacos, flúor y hierro) y productos domésticos (de limpieza, cremas y jabones, etc.).

Las vías de intoxicación por orden de frecuencia son: digestiva (85%), percutánea, pulmonar, rectal, endovenosa, sin olvidar la lactancia materna.

VALORACIÓN Y MANEJO

Soporte vital

Independientemente del tóxico, ante todo paciente con sospecha de intoxicación potencialmente grave habrá que realizar una valoración rápida de su situación clínica.

- Monitorizar: frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial y temperatura.
- Soporte respiratorio: vía aérea permeable. Si es necesario, oxígeno, intubación orotraqueal y ventilación mecánica.
- Soporte hemodinámico: canalizar acceso venoso, administrar volumen si *shock*.
- Si hay coma o alteración del nivel de conciencia: realizar glucemia capilar. Si existe hipoglucemia, administrar glucosa i.v. a 0,25-0,5 g/kg (2,5-

5 ml/kg de suero glucosado al 10%). En caso de imposibilidad para obtener un acceso venoso, se puede administrar glucagón im (0,03-0,1 mg/kg, máx.: 1 mg).

Si existe sospecha de intoxicación por benzodiazepinas, administrar flumazenilo (ANEXATE®) a 0,01 mg/kg iv en 60 segundos (máx. 2 mg).

Si existe sospecha de intoxicación por opiáceos, alteración del nivel de conciencia con miosis o bradipnea, administrar naloxona (NALOXONE®) a 0,01 mg/kg iv, im o sc.

Identificación del tóxico

Anamnesis

- Tóxico conocido: se debe calcular la cantidad ingerida, interrogar sobre el tiempo transcurrido, la presencia de vómitos, tratamiento domiciliario y sintomatología. Un sorbo en un niño de 3 años equivale a 5 ml, de 10 años a 10 ml y de un adolescente a 15 ml. Si se desconoce la cantidad se puede estimar según el contenido del frasco o número de comprimidos restante. Por seguridad siempre consideraremos la máxima dosis que el niño haya podido ingerir. En caso de dudas sobre la sustancia ingerida, llamar a los teléfonos del Instituto Nacional de Toxicología 915620420 (público) y 914112676 (médicos), o pág web: www.mju.es/toxicologia/intframe.html.
- Tóxico desconocido: sospechar intoxicación ante cuadros de comienzo agudo, en niños de 1-5 años, con cambios en el nivel de conciencia, ataxia, conducta anormal o convulsiones, acidosis metabólica, arritmias cardiacas y ante síndromes multiorgánicos o "extraños", sin otra enfermedad que los justifique. Es importante interrogar a la familia sobre qué medicamentos tienen en casa a los que pueda haber tenido acceso el niño.

Exploración física

Alteración de constantes vitales, nivel de conciencia, comportamiento, función neuromuscular, pupilas, piel, olor de aliento y ropa.

Importante identificar siempre signos de malos tratos o drogadicción en adolescentes.

Cuando se desconoce el tóxico, es útil la búsqueda de signos y síntomas que se agrupan en los llamados síndromes toxicológicos (Tablas I y II).

TABLA I. Síndromes toxicológicos

Síndromes tóxicológicos	
Anticolinérgicos (Atropina, tricíclicos, antihistamínicos)	CV: taquicardia, hipertensión, arritmias. SNC: agitación, alucinaciones, convulsiones, coma. Pupilas: midriasis, fotofobia, visión borrosa. Piel: seca, caliente, roja. Otros: retención urinaria, fiebre.
Antidepresivos tricíclicos	CV: taquicardia, hipertensión, arritmias, QRS ensanchado, QT largo. SNC: convulsiones, hiperreflexia, mioclonías, coma, crisis oculógiras. Otros: bradipnea. Piel: caliente, roja.
Simpaticomiméticos (anfetaminas, cocaína)	CV: taquicardia, hipertensión, arritmias. SNC: agitación, temblor, hiperreflexia, alucinaciones, convulsiones. Pupilas: midriasis. Piel: sudorosa. Otros: fiebre, taquipnea.
Opiáceos	CV: bradicardia, hipotensión. SNC: euforia, sedación, coma, hiporreflexia. Pupilas: miosis (pupilas puntiformes) Otros: hipotermia, bradipnea.
Colinérgico (organofosforados, insecticidas, nicotina)	CV: taquicardias. SNC: confusión, convulsiones, coma, fasciculaciones. Pupilas: miosis, visión borrosa, lagrimeo. Piel: sudorosa. AR: taquipnea, broncorrea, broncospasmo. Otros: salivación, incontinencia, diarrea.
Sedantes hipnóticos (BZD, barbitúricos)	CV: hipotensión, arritmias. Pupilas: miosis. SNC: confusión, convulsiones, agitación, coma, ataxia. Otros: bradipnea.
Salicilatos	AR: hiperpnea, hiperventilación central. SNC: letargia, convulsiones, coma, tinnitus. Otros: fiebre, acidosis, alcalosis.
Fenotiazinas	CV: hipotensión, hipotermia, taquicardia, QTc largo. AR: bradipnea. SNC: letargia, coma, temblores, síndrome distónico, convulsiones, síndrome extrapiramidal, crisis oculógiras, trismus, protrusión de lengua. Pupilas: miosis.

CV: Cardiovascular
SNC: Sistema nervioso central
AR: Aparato respiratorio

TABLA II. Síndromes toxicológicos

Hipoglucemia	Acidosis con anión GAP aumentado	Convulsiones
Etanol y metanol	Etanol y metanol	Teofilinas
Isoniacida	Etilenglicol	Anticolinérgicos
Paracetamol	Salicilatos	Simpaticomiméticos
Salicilatos	Hierro	Antidepresivos tricíclicos
Hipoglucemiantes orales	Tolueno	Isoniacida
	Paraldehido	Plomo
		Litio
		Anestésicos locales
		Propoxifeno

Analítica

Indicada exclusivamente en pacientes sintomáticos, tóxicos desconocidos, tóxico potencialmente peligroso e intoxicaciones intencionales.

- General: hemograma, iones, bioquímica (incluyendo GOT, GPT, creatinina, urea), pH venoso y osmolaridad.
 - Cálculo de anión GAP: sodio – (cloro + bicarbonato) = 12 ± 2 . Acidosis con anión GAP elevado en: salicilatos, etanol, etilenglicol, metanol, formaldehido, estricnina, isoniacida, hierro, penicilina, carbencilina.
 - Cálculo del gap osmolar: la diferencia entre la osmolaridad medida y la calculada. La osmolaridad calculada es igual a $2xNa + BUN/2,8 + glucosa/18 = 285 \pm 5$ en condiciones normales. Aumentada en: etanol, alcohol isopropílico, etilenglicol, metanol, manitol, difenilhidantoína y diazepam (Tabla II).
- Toxicología: en sangre, orina y contenido gástrico, orientado según sospecha clínica. Un análisis cualitativo es útil en casos de intoxicación por tóxicos desconocidos, o por múltiples sustancias. El análisis cuantitativo sólo se hará cuando los niveles séricos puedan determinar la actitud terapéutica: paracetamol, salicilatos, etanol, etilenglicol, digoxina, hierro, litio, teofilina, anticonvulsivantes o metanol.
- Medir saturación de O₂ por medición directa, niveles de carboxihemoglobina y metahemoglobina. La saturación de O₂ por pulsometría no es valorable para la intoxicación por CO.

Radiografía

- Tórax: sospecha de aspiración o edema agudo de pulmón.
- Abdomen: útil en sustancias radioopacas, como hierro, arsénico, plomo, yoduros, ADT y medicamentos con cubierta entérica. Ayuda a calcular la dosis ingerida (comprimidos visibles).

ECG

Indicado en intoxicaciones graves por productos desconocidos, o por tóxicos arritmogénicos: antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos, antagonistas del calcio, digoxina.

IMPEDIR LA ABSORCIÓN

- Exposición respiratoria: retirar a la víctima del ambiente y administrar oxígeno.
- Exposición cutánea: en organofosforados, cáusticos, gasolina. Retirar la ropa y lavar al paciente dos veces abundantemente con agua y jabón. El personal sanitario debe llevar bata y guantes.
- Exposición conjuntival: lavado ocular con agua o salino fisiológico durante 10 minutos.
- Exposición rectal: enema de salino fisiológico.
- Exposición oral: con mucho, la más frecuente. Se detalla a continuación.

Descontaminación intestinal

Carbón activado en dosis única

Primera elección frente al lavado gástrico por su efectividad y bajo riesgo. Usar como método único en intoxicaciones leves y después de lavado gástrico en las potencialmente graves.

La efectividad del carbón disminuye con el tiempo. El beneficio máximo se da en los primeros 60 min tras la ingestión.

- Sustancias no absorbibles: litio, plomo, hierro, alcoholes, cianuro e hidrocarburos.
- Dosis: 1-2 g/kg vía oral, diluido en proporción 1:4 en agua o sorbitol.
- Contraindicaciones:
 - Alteración del nivel de conciencia.
 - Ingestión de hidrocarburos por alto potencial de aspiración.

- Riesgo de perforación o hemorragia.
- Obstrucción intestinal o íleo.
- Si se va a hacer endoscopia posteriormente.
- Si se va a administrar un antídoto vía oral.
- Complicaciones: poco frecuentes
 - Estreñimiento (raro tras dosis única).
 - Vómitos.
 - Neumonitis si hay aspiración.
 - Inactivación de antídotos.
 - Úlceras corneales si entra en contacto con los ojos.

Carbón activado en dosis múltiple

Se debe considerar en intoxicaciones por sustancias con circulación enterohepática: carbamacepina, fenobarbital, dapsona, quinina, teofilina, anti-colinérgicos o drogas de liberación retardada.

- Dosis: 0,5 g/kg cada 2-6 h, durante un tiempo superior a la vida media o según niveles sanguíneos. Se puede dar un catártico en la primera dosis, que no debe repetirse posteriormente con cada dosis.

Jarabe de ipecacuana

Únicamente como método de descontaminación gástrica en medio extrahospitalario, nunca en un servicio de urgencias.

Lavado gástrico

No recupera más del 30%, aproximadamente, de la cantidad ingerida.

No se debe realizar de forma rutinaria. Indicado en ingestión de una cantidad potencialmente amenazante para la salud, cuando se pueda realizar en la primera hora desde la ingestión. Si es más de una hora, valorar en caso de sustancias de absorción retardada (aspirina, hierro, formas *retard*, drogas con efecto anticolinérgico).

Aun así, el beneficio clínico no ha sido demostrado en estudios controlados.

- Técnica: en decúbito lateral izquierdo (posición de Trendelenburg), se introduce la sonda orogástrica más gruesa posible (16-28 F en niños, 36-40 F en adultos). Tras comprobar su colocación, se aspira el contenido gástrico. Se introduce solución salina (0,9%) o al medio (0,45%)

a temperatura intermedia (no fría). Se repiten los ciclos instilación-aspiración en cantidades de 10-15 ml/kg (sin pasar de los 200 ml) hasta que salga líquido claro. Al finalizar se puede administrar carbón activado y también catártico. Siempre protección de la vía aérea si hay alteración del estado de conciencia o es previsible que éste se deteriore.

- Contraindicaciones: cáusticos, hidrocarburos, varices esofágicas o cirugía esofágica.
- Complicaciones: aspiración, laringoespasma, perforación.

Catárticos

Impiden la absorción intestinal del tóxico mediante disminución de su tiempo de tránsito.

Su uso también está discutido. De elección el sorbitol, en una única dosis, acompañada de carbón activado. Dosis: 0,5-1,5 g/kg de sorbitol al 70% diluido al medio con agua (1 ml de sorbitol al 70% = 0,9 g).

- Contraindicaciones: cáusticos, íleo, cirugía abdominal reciente y desbalance hidroelectrolítico.

Lavado intestinal total

Administración de sustancias no absorbibles a base de polietilenglicol (PEG) y electrolitos, logrando el vaciamiento completo del intestino en 4-6 horas (solución evacuante Bohm).

- Indicación: ingesta de metales y minerales en los que el carbón activado no está indicado (metales, hierro, potasio, litio). Existencia de comprimidos no evacuables por otros métodos. Ingesta de preparaciones de liberación retardada y cantidades masivas y el paciente se presenta pasadas cuatro horas del incidente. Útil en combinación con carbono activado en los portadores de paquetes de droga (*body-packing*)
- Técnica: vía oral o, mejor, por sonda nasogástrica en cantidades de 20-30 ml/kg/hora en niños, adolescente: 0,5-1 l/hora, adulto: 2 l/hora. Administrar hasta conseguir líquido claro en deposiciones (4-6 horas).
- Contraindicaciones: íleo, sospecha de perforación y megacolon.

No disminuye la eficacia del carbón activado, aunque la administración de este último en dosis repetidas debe valorarse cuidadosamente.

Interrumpir la técnica si aparecen dolor abdominal, náuseas, vómitos o signos de sobrecarga de volumen (improbable).

AUMENTAR ELIMINACIÓN

Sólo se utiliza en intoxicaciones graves y bajo monitorización estrecha (UCIP). Especialmente útil en fármacos con un volumen de distribución pequeño y pobre unión a proteínas.

Excreción renal

Diuresis forzada

- Diuresis hídrica: en tóxicos de eliminación preferentemente renal, como salicilatos y litio. Se aporta el doble de las necesidades basales. Contraindicado en insuficiencias renal, cardiaca o edema agudo de pulmón.
- Diuresis osmótica: manitol: 20% 0,5-1 g/kg/dosis en 30 minutos cada 6 h i.v.
- Diuréticos: furosemida: 1 mg/kg/dosis i.v. (riesgo de alteraciones del sodio y potasio).

Nota: este procedimiento no tiene sentido si los metabolitos excretados por el riñón son inactivos (por ej., fenotiazinas o benzodicepinas).

Modificación del pH urinario

La modificación del pH hacia el lado de la máxima ionización trata de lograr la mayor cantidad de formas ionizadas dentro del túbulo (y no reabsorbibles) susceptibles de ser arrastradas y eliminadas por la diuresis forzada.

- Alcalinización: indicado en salicilatos, tricíclicos y barbitúricos. Técnica: bolo de bicarbonato 1M (1-2 cc/kg) lentamente y luego las necesidades basales, como bicarbonato 1/6 M (para pH urinario > 7 y pH plasma < 7,5). Atención al calcio iónico (riesgo de hipocalcemia).
- Acidificación: indicado en anfetaminas, cloroquina, lidocaína, estricnina. Técnica: cloruro amónico: 15 mg/kg/dosis i.v. cada 6 h para pH en orina de 4,5-5,5. Complicación: daño renal por mioglobulinuria.

Depuración extrarrenal

De menos a más eficaz: diálisis peritoneal, hemodiafiltración, hemodiálisis y hemoperfusión. Indicado en intoxicaciones graves por tóxicos depurables, deterioro progresivo sin respuesta a medidas de soporte, complicaciones graves, insuficiencia renal (Tabla III).

TABLA III. Tóxicos dializables

Tóxicos diálisis	
Ác. bórico	Etanol, metanol
Acetilsalicílico	Fluoruros
Acetaminofeno	Propranolol
Anfetaminas	Teofilina
Litio	Tetracloruro de carbono

No es eficaz en tricíclicos, diazepam, clordiacepóxidos, digoxina, hidralazina.

La exanguinotransfusión se emplea en lactantes pequeños, casos extremos y en alteraciones de la función de la hemoglobina.

Todos estos métodos de depuración extrarrenal se usarán cuando la evacuación del tóxico no pueda ser realizada por otros medios menos agresivos.

ANTÍDOTOS (Tabla IV)

TABLA IV. Antídotos

Tóxico	Antídoto
Anticoagulantes orales	Vitamina K iv o im: 1-5 mg lento.
Anticolinérgicos	Fisostigmina iv: 0,02 mg/kg/dosis lentamente (máx. 0,5 mg). Se puede repetir cada 15 min hasta conseguir el efecto (máx. 2 mg)
Anticolinesterásicos	Atropina i.v.: 0,05-0,1 mg/kg/dosis hasta atropinización. Pueden repetirse varias dosis.
Antidepresivos tricíclicos	Bicarbonato sódico: 1-2 mEq/kg para mantener pH entre 7,45-7,55. Disminuye el riesgo de arritmias.
Benzodiazepinas	Flumazenil iv: 0,01 mg/kg en 15 seg. Repetir cada minuto si persiste clínica, hasta máx.: 2 mg.
Beta-bloqueantes	Glucagón iv: 0,05-0,1 mg/kg en bolo.
Bloqueantes calcio	Gluconato cálcico 10% iv: 0,6 cc/kg diluidos al medio. Cloruro cálcico 10% iv: 0,2 cc/kg diluidos al medio. Glucagón iv: 0,05-0,1 mg/kg en bolo.
Colinérgicos (organofosforados)	Atropina iv: 0,02-0,05 mg/kg, puede repetirse hasta atropinización (boca seca)

TABLA IV. (Continuación) Antídotos

Digoxina	A-Digitalis Antidot 1 amp = 80 mg (capacidad de neutralizar 1.000 µg). B-Digibinid 1 amp = 40 mg (capacidad de neutralizar 600 µg) Nº viales: (cantidad ingerida en mg x F) : K F: 0,8 para digoxina oral y 1 para i.v. K: capacidad neutralizante de un vial: 1 digitalis antidot, 0,6 Digibinid.
Fenotiacinas (haloperidol)	Biperideno (Akinetón®): 0,04-0,1 mg/kg/dosis o difenhidramina (Benadryl®): 1-2 mg/kg i.v. o i.m.
Flúor	Gluconato cálcico 10%: 0,6 mg/kg i.v.
Heparina	Sulfato de protamina iv: 1 mg por cada 100 UI heparina.
Hierro	Desferroxamina iv: 15 mg/kg/h
Isoniazida	Piridoxina (vit B6) al 5-10%: 1 g por cada gramo de isoniazida.
Metahemoglobinemia	Azul de metileno al 1% i.v.: 1-2 mg/kg si MetHb > 40% o cianosis severa.
Metanol y Etilenglicol	Etanol (mantener niveles plasmáticos de etanol >100 mg/100 ml). Oral: 1 mg/kg al 95%, diluido en zumo, seguido de 0,15 ml/kg/h). L.V. en perfusión: 0,6 g/kg la primera hora y, posteriormente, 100 mg/kg/h. Fomepizol: 15 mg/kg i.v. en 30 min, seguido de 10 mg/kg/12h i.v.
Monóxido de carbono	Oxígeno 100%.
Opiáceos	Naloxona, 0,01-0,1 mg/kg i.v., i.m., s.c. Pueden ser necesarias dosis repetidas o perfusión a 0,04-0,1 mg/kg/h.
Paracetamol	N-Acetilcisteína vo: dosis de carga de 140 mg/kg seguida de dosis de mantenimiento de 70 mg/kg/cada 4 horas, hasta un total de 17 dosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Riordan M, Rylance G, Berry K. Poisoning in children 1: General management. Arch Dis Child. 2002; 87: 392-6.
2. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Intoxicaciones. Medidas generales. AEPED.
3. Abbruzzi G, Stork CM. Pediatric toxicologic concerns. Emerg Med Clin North Am. 2002; 20(1): 223-47.

3.5 Algunas intoxicaciones específicas

P. López Gómez, A. Palacios Cuesta

INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL

Introducción

El paracetamol es el analgésico-antipirético más utilizado en la edad pediátrica y constituye la primera causa de intoxicación medicamentosa (accidental y voluntaria), sobre todo en menores de 5 años. Asimismo, es una causa frecuente de insuficiencia hepática aguda.

La dosis terapéutica del paracetamol en pediatría es de 15 mg/kg/dosis, cada 4-6 horas (máx. 1 g/dosis, 90 mg/kg/día o 4 g/día). La dosis potencialmente tóxica en el niño se sitúa a partir de 140 mg/kg y, en el adolescente y adulto, a partir de 8 g.

Clínica (Tabla I)

Diagnóstico

Se basa en los antecedentes de la ingesta. Es muy importante averiguar con la mayor exactitud posible la cantidad ingerida, el tipo de preparado de paracetamol ingerido y el momento de la ingesta y si ha habido administración de otros fármacos.

El diagnóstico de confirmación se hace con la determinación de los niveles plasmáticos de paracetamol, no valorables dentro de las 4 primeras horas de la ingesta.

Tratamiento

- Como tratamiento de desintoxicación se puede utilizar el carbón activado por vía oral si se consulta en la primera hora de la ingesta.
- El tratamiento específico consiste en la administración del antídoto del paracetamol, la N-acetilcisteína (NAC). Para saber si está indicada su administración es necesario recurrir al normograma de Rumack-Mat-

TABLA I.

	Síntomas	Analítica
Fase I 0-24 horas	Asintomático o náuseas, vómitos, malestar general. Diaforesis o anorexia a partir de las 6 horas.	Normal
Fase II 24-48 horas	Asintomático o hipersensibilidad a la palpación hipocondrio derecho	Hipertransaminasemia Quick alargado, hiperbilirrubinemia leve, elevación de creatinina
Fase III 48-96 horas	Anorexia, malestar, náuseas y vómitos progresivos. Inicio franco de síntomas de insuficiencia hepático y/o renal	Picos analíticos de alteración hepática y renal Característicamente gran hipertransaminasemia (hasta > 20000 UI/l)
Fase IV 4 días	Evolución progresiva hacia el coma hepático y/o renal y éxitos o autorresolución de los síntomas	Alteraciones progresivas o normalización en semanas

thew (Fig. 1). Nunca debe administrarse en las 4 primeras horas de la ingesta de paracetamol y es controvertido después de las 24 horas.

En la figura 2 se muestra el algoritmo de actuación en intoxicación por paracetamol.

INTOXICACIÓN POR IBUPROFENO

Introducción

El ibuprofeno se absorbe rápidamente después de su administración oral, alcanzando picos plasmáticos a la hora y media o dos horas tras la ingesta.

Más del 99% se une a proteínas plasmáticas. La vida media es de dos horas.

El 90% del fármaco se metaboliza en el hígado, el 10% se elimina sin modificar.

Clínica

El comienzo de los síntomas es rápido y su duración, corta, en pacientes intoxicados.

Dosis de 100 mg/kg o menores generalmente causan síntomas mínimos. Se describe toxicidad con dosis mayores de 100 mg/kg y ésta es, prin-

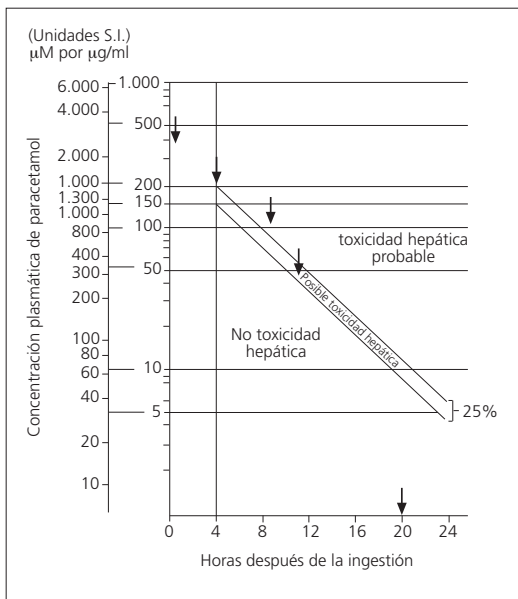


FIGURA 1. Nomograma de Rumack–Matthew (tomado de www.doyma.es/revistas/ctl_ser_vlet?_f=7064...)

principalmente gastrointestinal, renal y neurológica. Generalmente ocurren situaciones amenazadoras para la vida con ingestiones por encima de 400 mg/kg.

- Gastrointestinal: son los síntomas más frecuentes, particularmente náuseas, vómitos y dolor epigástrico. Son relativamente raras las ulceraciones pépticas y sus complicaciones, como hemorragia. Puede haber una elevación transitoria de las transaminasas, y pancreatitis aguda.
- Renal: retención hidroelectrolítica, hiperpotasemia y fallo renal agudo (este último en intoxicaciones severas).
- Neurológica: agitación, somnolencia, letargia y ataxia; en ocasiones, cefalea, tinnitus, sordera transitoria, vértigo, nistagmus y diplopía; alucinaciones, mioclonías e incluso, en intoxicaciones graves, hipotermia, convulsiones y coma.
- Cardiovascular: hipertensión arterial por retención hidrosalina; también hipotensión y taquicardia.
- Respiratoria: disnea, apnea.

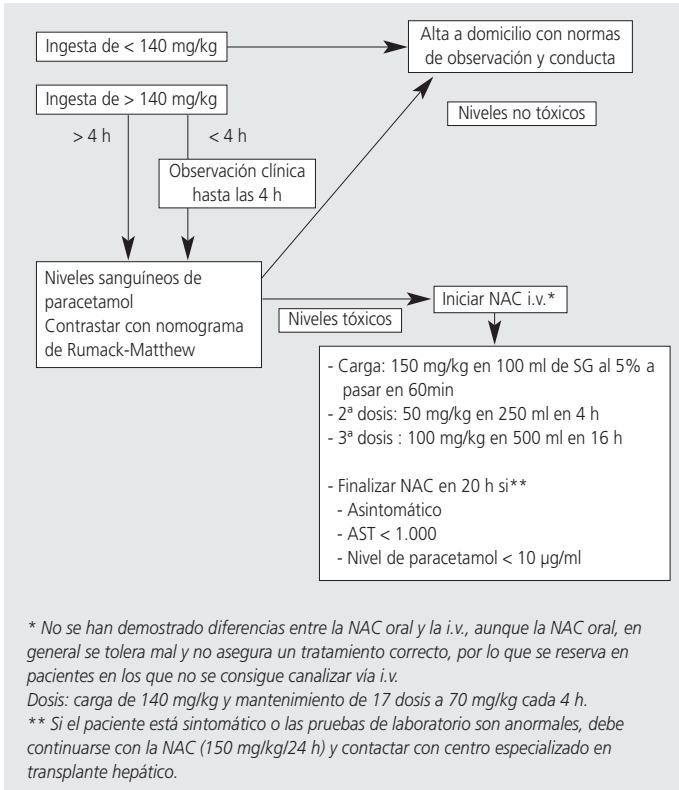


FIGURA 2. Algoritmo de actuación en la intoxicación por paracetamol.

- Dermatológica: *rash*, prurito, urticaria, angioedema.
- Hematológica: trombocitopenia, disfunción plaquetaria y alteraciones de la coagulación.
- Otros: reacciones anafilácticas, hipertermia, fallos hepático y respiratorio, trastornos electrolíticos y acidosis metabólica con anión gap aumentado.

Diagnóstico

- Anamnesis y clínica.
- Laboratorio: los pacientes asintomáticos sin otras ingestiones asociadas generalmente no requieren pruebas complementarias. En pacientes sintomáticos, solicitar hemograma, iones, funciones renal y hepática, coagulación y gasometría.
- Determinación de niveles plasmáticos: no existe una buena correlación entre los niveles plasmáticos de ibuprofeno y la toxicidad. Por tanto, aunque se consideran tóxicos niveles plasmáticos de ibuprofeno de 200-500 $\mu\text{g/mL}$ (20-50 mg/dL), actualmente no están justificados en el manejo de la intoxicación aguda (nivel sérico terapéutico de referencia de ibuprofeno 20-30 $\mu\text{g/mL}$). El factor que determina el tratamiento es la clínica.

Tratamiento (Fig. 3)

Precisa observación, como mínimo, durante 6 horas por si aparece apnea o depresión del SNC, vigilando la función hepato-renal.

En los casos graves es necesario asegurar unos adecuados soportes respiratorio y cardiovascular.

- Disminución de la absorción:
 - Lavado gástrico: sólo en casos de intoxicación que ponga en peligro la vida del paciente ($> 400 \text{ mg/kg}$), y siempre que pueda realizarse en los primeros 60 minutos tras la ingestión.
 - Carbón activado: ingesta $> 100 \text{ mg/kg}$, dentro de 1-2 horas de la ingestión.
- Tratamiento sintomático: hidratación y fluidoterapia adecuadas, corrección de trastornos hidroelectrolíticos, protección gástrica... El tratamiento de elección de las convulsiones es el diazepam.

INTOXICACIÓN POR INHALANTES

Intoxicación por monóxido de carbono (CO)

El CO es un gas incoloro e inodoro que no irrita la vía aérea y se produce por la combustión incompleta de combustibles carbonados: tubos de escape de los coches, estufas de madera, gas butano, gas ciudad o propano, gasoil o gasolina y en incendios. Otra fuente de intoxicación por CO es la absorción cutánea o pulmonar de disolventes de pinturas.

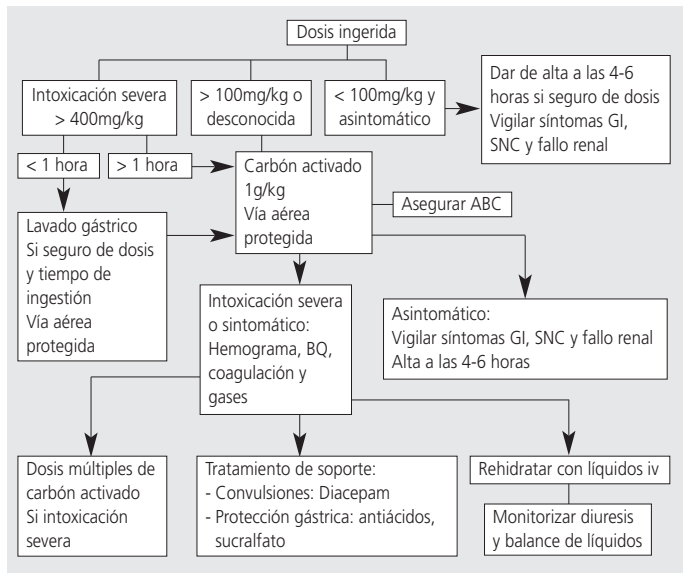


FIGURA 3. Algoritmo de actuación en la intoxicación por ibuprofeno.

Fisiopatología

El CO tiene una especial afinidad por las globinas a las que se une, produciendo sus efectos tóxicos:

- A la hemoglobina se une con mucha más afinidad que el oxígeno, desplazando la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda y liberando menos oxígeno a los tejidos, dando lugar a hipoxia celular.
- A la mioglobina, causando rabdomiólisis e insuficiencia renal.
- A los citocromos de las células respiratorias mitocondriales, produciendo radicales libres y óxido nítrico. Da lugar a metabolismo anaerobio, acidosis láctica y muerte celular. También produce peroxidación de los lípidos cerebrales.

Clínica

Los síntomas dependen de los niveles de carboxihemoglobina (CO Hb) y del tiempo de exposición:

- A concentraciones del 4%, el niño puede tener cefalea, náuseas y vómitos, estos síntomas se van intensificando según aumenta la concentración de CO y el tiempo de exposición al mismo.
- Entre el 20 y 40% hay somnolencia y confusión, luego, obnubilación y convulsiones.
- Por encima del 60%, coma y muerte.

Es característica la coloración rojo-cereza de la cara, aunque suele aparecer tardíamente.

En lactantes y preescolares la irritabilidad o el rechazo del alimento pueden ser los únicos síntomas.

Diagnóstico

- Se sospecha por el cuadro clínico, que afecta a varios familiares, y por la anamnesis, investigando la fuente de la intoxicación.
- Se confirma con la determinación de los niveles de la COHb, que son diagnósticos por encima del 2-5% (única prueba necesaria si no hay pérdida de conciencia ni síntomas cardiopulmonares).
- No sirve la pulsioximetría que mide la saturación de la Hb sin distinguir por quién está saturada.
- En intoxicaciones graves, dependiendo de la sintomatología:
 - Gasometría arterial, hemograma, bioquímica, CPK-MB y troponina, coagulación.
 - Radiografía de tórax (edema agudo de pulmón).
 - Sedimento de orina (mioglobinuria).
 - ECG (arritmias).
 - TAC cerebral (edema cerebral y lesiones de isquemia).

Tratamiento

- Hasta el traslado al hospital, situar al niño en un espacio bien ventilado y mantenerlo en decúbito lateral izquierdo.
- Administrar oxígeno con mascarilla reservorio (máxima concentración) ya que, cuanto mayor es la concentración de oxígeno administrada, antes desaparece la COHb.
- Se administra oxígeno hiperbárico cuando: los valores de COHb son superiores al 40% y antes (> 15%) en caso de coma, arritmias, y en las embarazadas (peligro de malformación o muerte fetal).

- Se deben realizar niveles de COHb cada 2-4 horas para comprobar la eficacia del tratamiento.
- El tratamiento se debe mantener hasta que el paciente esté asintomático y los niveles de COHb estén por debajo del 3%.

Intoxicación por cianuro

Se produce por la combustión de sustancias nitrogenadas como plásticos, telas o por productos fumigadores o limpiadores de muebles o metales. En los incendios va unido al CO. La toxicidad se debe a la inhibición de la citocromo oxidasa, que induce anoxia celular.

Clínica

Consiste en cefalea, náuseas, mareo, vértigo, agitación, ansiedad, disnea, taquipnea, palpitaciones, taquicardia, seguida de bradicardia y, en intoxicaciones muy graves, edema pulmonar, hipotensión, *shock*, arritmias, convulsiones y coma.

Es característico el color rojo brillante de la sangre venosa y el olor del aliento a almendras amargas.

Diagnóstico

Como en la intoxicación por CO. Se debe determinar el ácido láctico (está aumentado).

Tratamiento

- Si es inhalado se administra oxígeno al 100% y se atiende la vía respiratoria.
- Si es por ingestión se hace lavado gástrico y carbón activado.
- Hay antídotos específicos del cianuro, como la hidroxibalamina (vitamina B₁₂), (Cyanokit®), cuya acción es rápida, segura y no tiene efectos secundarios. Se administra una dosis i.v. de 70 mg/kg en 25 a 30 minutos, preferiblemente en las 6 horas primeras desde la inhalación.

INTOXICACIÓN ETÍLICA

Introducción

El alcohol está presente en un gran número de productos farmacéuticos, cosméticos, detergentes y bebidas por lo que es frecuente la inges-

tión accidental por los niños. Con mayor frecuencia encontramos intoxicaciones en adolescentes de origen recreacional.

El alcohol se absorbe rápidamente en estómago e intestino delgado y se metaboliza en el hígado, eliminándose el resto por el aire espirado, orina y sudor.

Clínica

El alcohol ejerce sus efectos sobre todo sobre el sistema nervioso central: inicialmente (50-100 mg/dl) produce desinhibición, labilidad emocional, incoordinación motora y aumento de la base de sustentación; evoluciona (100-200 mg/dl) a ataxia, disartria, diplopía, náuseas, vómitos, sensación vertiginosa; y, posteriormente (200-300 mg/dl), estupor progresivo, habla ininteligible. Finalmente (300-400 mg/dl), depresión del SNC, coma con hipotermia, bradicardia e hipotensión, depresión respiratoria y muerte (> 400 mg/dl).

Cuando el grado de depresión parece excesivo para el nivel de alcohol hay que considerar la posibilidad de un traumatismo craneoencefálico o la ingestión de otras drogas.

Actitud

- Casos leves sin alteración del nivel de conciencia: en estos casos sólo será preciso tomar constantes y realizar una determinación de glucemia capilar, así como una exploración neurológica básica. Se mantendrá al paciente en observación, prestando especial atención a la permeabilidad de la vía aérea y el nivel de conciencia. Según la gravedad, puede valorarse realizar otras exploraciones complementarias (perfil hepato-renal, gasometría, ECG, etc.).
- Casos graves con alteración del nivel de conciencia: resulta imprescindible solicitar etanol en sangre. Se monitorizará al paciente con vigilancia de la vía aérea, respiración y hemodinámica. Se realizará una exploración física minuciosa para descartar patología acompañante. Deberá realizarse una analítica completa (bioquímica con glucemia, iones, coagulación, gasometría, tóxicos en orina) y un ECG.
- Se colocará una sonda nasogástrica si el paciente tiene vómitos. Valorar realizar lavado gástrico si la ingesta ha sido masiva y muy reciente (menos de 30-60 minutos) o si se sospecha una intoxicación mixta. No es útil la administración de carbón activado.

- A continuación se iniciará una perfusión con suero glucosado. El resto del tratamiento se dirige a descartar, prevenir y tratar las posibles complicaciones (hipotermia, hipoglucemia, cetoacidosis alcohólica, neumonía aspirativa).
- Si existe antecedente de trauma craneal o si el paciente no mejora o empeora en 3 horas de observación y tratamiento, se debe realizar un TC para descartar la presencia de un hematoma subdural.
- La agitación psicomotriz puede tratarse con clorazepato dipotásico o con haloperidol.
- En caso de intoxicaciones potencialmente letales (etanol en sangre superior a 400-500 mg/dl) debe considerarse la hemodiálisis, sobre todo en niños.
- En pacientes alcohólicos crónicos debe administrarse tiamina (100 mg i.m. o i.v. lentamente) para prevenir la encefalopatía de Wernicke.
- Algunos estudios parecen demostrar que la metadoxina puede actuar en la intoxicación aguda, acelerando el aclaramiento sin efectos adversos.

INTOXICACIÓN POR PRODUCTOS DOMÉSTICOS

Introducción

Se pueden clasificar según los productos químicos que contengan en:

- Cáusticos (ácidos y álcalis).
- Hidrocarburos.
- Productos de limpieza no cáusticos.
- Sustancias atóxicas.

Cáusticos

Es la intoxicación no medicamentosa más frecuente en niños.

Su toxicidad viene determinada por el pH extremo, que produce necrosis tisular.

- Álcalis: producen lesión cuando su pH es igual o superior a 12.
- Ácidos: producen lesión cuando su pH es inferior a 4.

Algunos ejemplos son: detergentes industriales, limpiadores de WC, limpia-hornos, disolventes, desatascadores, fumigantes, cremas depilatorias, tintes capilares...

Clínica

La existencia, localización e intensidad de las lesiones dependen de la cantidad, las propiedades físicas y la concentración del producto ingerido, y del tiempo que el agente permanece en contacto con la mucosa.

- Los síntomas más frecuentes son disfagia, salivación, dolor en la boca y en la garganta.
- Si hay disfonía y/o estridor nos indicarán afección de la laringe, epiglotis o hipofaringe.
- Si hay odinofagia y/o disfagia orientarán lesión localizada en el esófago.
- La existencia de epigastralgia, náuseas o hematemesis orientan hacia una afectación gástrica.
- La existencia de taquipnea, disnea, dolor torácico, enfisema subcutáneo y *shock* indican perforación esofágica.
- Signos de irritación peritoneal indican perforación gástrica.
- El contacto de la sustancia con la piel puede producir eritema, edema, vesículas y, en caso de ácidos fuertes, ulceración cutánea.
- La ausencia de lesiones orofaríngeas no descarta la existencia de graves quemaduras en esófago o estómago.

Actitud

- Identificar el producto, componentes (y pH), concentración, cantidad ingerida y tiempo de contacto.
- No usar carbón activado ni hacer lavado gástrico.
- El uso de diluyentes no suele ser efectivo salvo que se empleen en los primeros 30 minutos de la ingesta (agua o leche).
- Si hay lesión ocular o dérmica: irrigación copiosa con suero fisiológico (15 min).
- Mantenimiento de la vía aérea, dieta absoluta, analgesia, sueroterapia.
- Valoración por cirugía infantil.
- En caso de síntomas compatibles (disnea, estridor, broncoespasmo...): radiografía de tórax y abdomen para descartar neumonitis, mediastinitis o perforación.

Tras la ingestión de cáusticos siempre está indicado el ingreso, salvo casos de ingesta dudosa sin signos clínicos o productos con lejía y amoníaco diluidos de uso casero.

Se realizará una endoscopia entre las 6 y 48 horas posteriores a la ingesta salvo en niños asintomáticos y en los que se ha diagnosticado perforación por procedimientos radiológicos.

Hidrocarburos (HC)

Es la segunda causa de intoxicación por productos domésticos.

Son sustancias que, a temperatura ambiente, están en estado líquido y pueden desprender vapores.

La vía de intoxicación más común es la inhalatoria, aunque también digestiva y cutánea.

La toxicidad puede ser sistémica (depresión del SNC, toxicidad cardíaca, respiratoria, hepática, etc.) o local (neumonitis por aspiración).

El riesgo de toxicidad depende del tipo de hidrocarburo:

- Alto riesgo de toxicidad sistémica:
 - HC halogenados y alifáticos: tricloroetano, tricloroetileno, tetracloruro de carbono, cloruro de metileno (decapantes).
 - HC aromáticos: benceno, metales pesados, insecticidas, herbicidas, nitrobenceno y anilina (puede provocar metahemoglobinemia).
- Toxicidades sistémica y local (aspiración) improbable: tolueno, xileno, bencina, disolvente de pintura y trementina.
- Toxicidad local probable, pero poca sistémica: gasolina, queroseno y mezclas abrillantadoras de muebles.
- No tóxico en más del 95% de los casos: asfalto, alquitrán, lubricantes y vaselina.

Actitud

- El carbón activado no es útil.
- Evitar lavado gástrico salvo sustancias potencialmente tóxicas si se ha ingerido una cantidad tóxica.
- Si hay clínica pulmonar, realizar una radiografía de tórax.

Productos de limpieza no cáusticos

En general son productos poco tóxicos:

- Jabones: en general no precisan tratamiento.
- Detergentes: tienen agentes tensioactivos llamados surfactantes (derivados del petróleo).

TABLA II. Productos no tóxicos (salvo si se ingieren en gran cantidad).

Abrasivos	Cremas, lociones y espuma de afeitar
Acacia	Champús líquidos
Aceite de baño	Deshumidificantes (silicagel)
Aceite de linaza	Desinfectantes iodófilos
Aceite mineral (salvo aspiración)	Desodorantes
Aceite de motor	Detergentes (tipo fosfato, aniónicos)
Aceite de sésamo	Edulcorantes (sacarina, ciclamato)
Ácido linoleico	Fertilizantes (sin herbicidas o insecticidas)
Acondicionantes del cuerpo	Glicerol
Acuarelas	Goma de borrar
Adhesivos	Grasas, sebos
Aditivos de peceras	H ₂ O ₂
Agua de baño (retrete)	Incienso
Algas de mar	Jabones
Algodón	Jabones de baño de burbujas
Almidón	Lanolina
Ambientadores (<i>spray</i> y refrigerador)	Lápiz (grafito, colores)
Aminoácidos	Lejía < 5% de hipoclorito sódico
Antiácidos	Loción de calamina
Antibióticos (la mayoría)	Lociones y cremas de manos
Antiflatulentos	Lubricantes
Arcilla	Maquillador de ojos
Azul de Prusia	Masilla (menos de 60 g)
Barras de labios	Muñecos flotantes para el baño
Betún (si no contiene anilinas)	Óxido de zinc
Bolsitas para aromatizar la ropa	Papel de periódico
Brillantinas	Pasta de dientes (\pm flúor)
Bronceadores	Perfumes
Carbón vegetal	Peróxido al 3%
Carboximetilcelulosa	Pintura (interior o látex)
Caolina	Pinturas de ojos
Casquillo de percusión (usados en pistolas de juguete)	Plastilina
Cerillas	Productos capilares (tónicos, <i>sprays</i> , tintes)
Cigarrillos-cigarros	Productos veterinarios
Clorofila	Purgantes suaves
Colas y engrudos	Resinas de intercambio iónico
Coleréticos (favorecen la síntesis de bilis)	Rotuladores indelebles
Colagogos (favorecen la excreción biliar)	Talco (salvo inhalado, que sí puede ser tóxico)
Colonias	Tapones
Colorete	Termómetros (Hg elemental)
Contraceptivos	Tinta (negra, azul, no permanente)
Corticoides	Tinta de bolígrafo
Cosméticos	Tiza
Cosméticos del bebé	Vaselina
Crayones (rotuladores para pizarras de borrado fácil)	Velas (cera de abeja o parafina)
	Vitaminas (\pm flúor)
	Warfarina (< 0,5%)
	Yeso

- Surfactantes aniónicos: los más usados. Propiedades irritantes, salvo los productos de lavavajillas eléctricos, que son cáusticos.
- Surfactantes no iónicos: menos irritantes.
- Surfactantes catiónicos: desinfectantes, suavizantes, productos industriales e institucionales, alguicidas de piscinas, etc. Ingestas importantes, además de la lesión cáustica, pueden ocasionar síntomas neurológicos.

Actitud

- Dilución con agua o leche.
- Si hay exposición ocular: irrigar con suero salino fisiológico.
- Surfactantes catiónicos: el tratamiento es como en el caso de ingesta de cáustico salvo ingesta mínima.

PRODUCTOS NO TÓXICOS

La ingestión no tóxica ocurre cuando la víctima consume un producto que habitualmente no produce síntomas. Ningún agente químico es completamente seguro. A pesar de la baja probabilidad de que una de estas sustancias provoque una reacción adversa, el término “no tóxico” debería ser abandonado y reemplazado por un término como “mínimamente tóxico”, ya que estas sustancias pueden tener efectos nocivos, como reacciones de hipersensibilidad no dosis-dependientes o provocar aspiración u obstrucción por cuerpo extraño (Tabla II).

BIBLIOGRAFÍA

1. Mintegi S. Manual de intoxicaciones en Pediatría. 2ª ed. Madrid (España): Ergon; 2008.
2. Herrera Justinino MC. Intoxicaciones por productos del hogar. *Pediatr Integral*. 2006; X (5): 349-356.
3. Dyer S. Acetaminophen poisoning in children and adolescent. [monografía en *Internet*]. UpToDate; 2010. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
4. Clardy PF, Manaker S, Perry H. Carbon monoxide poisoning. [monografía en *Internet*]. UpToDate; 2010. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

3.6 Mordeduras y picaduras. Rabia

P. Areal Hidalgo, L.I. González Granados

MORDEDURAS

Concepto

Las mordeduras por animales y humanos representan alrededor del 1% de las consultas en los servicios de urgencias. Sólo requerirán ingreso un 1-2% de las mismas, y otro 10% precisarán sutura y seguimiento periódico. La mayoría de las mordeduras en la infancia son producidas por perros (60%), principalmente la propia mascota, seguidos de los gatos (10-20%), humanos y roedores. Los varones de entre 5-9 años son los más frecuentemente afectados. Las razas de perros más grandes ocasionan heridas de mayor gravedad en cuanto a extensión y afectación de órganos, por la mayor presión ejercida en sus mordeduras. Los gatos ocasionan mordeduras más punzantes, con mayor riesgo de infección de tejidos profundos e incluso afectaciones ósea y articular.

La localización varía según la edad del menor, siendo las extremidades las más afectadas en niños mayores de 10 años, mientras que en niños pequeños, debido a su menor altura, son la cabeza, la cara y el cuello.

La complicación más frecuente es la infección de la herida con diferente extensión y repercusión según el agente etiológico, la localización, el estado inmunitario del niño y el tratamiento recibido, especialmente en las primeras horas. Se pueden originar infecciones potencialmente graves en aproximadamente un 20% de las mordeduras provocadas por perros y gatos, aumentando hasta el 37% en manos. Asimismo, se debe tener en cuenta la posibilidad de aparición de un síndrome de estrés postraumático en el niño tras el ataque de un animal.

Etiología

No es infrecuente la etiología polimicrobiana de las infecciones tras mordedura. Los agentes provienen tanto de la flora bucal del animal como de la piel del paciente.

- Perros y gatos: *Pasteurella* spp (más frecuente), *Streptococcus* y *Staphylococcus*, anaerobios (*Fusobacterium*, *Bacteroides*, *Porphyromonas*).
- Perros: *Capnocytophaga canimorsus**, *Moraxella*.
- Gatos: *Neisseria*, *Corynebacterium*, *Bartonella henselae* (enfermedad por arañazo de gato).
- Humanos: *Streptococcus* (*S. pyogenes*), *S. aureus*, *Eikenella corrodens*, Anaerobios (*Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Prevotella*).
- Hamster, rata, ratón, reptiles: *Acinetobacter*, *Pasteurella*, *Streptococcus* α -hemolíticos, anaerobios, bacterias gram-negativas.

*Han sido descritas infecciones severas (sepsis fulminante) por *Capnocytophaga canimorsus* en pacientes asplénicos, inmunocomprometidos o con problemas de alcoholismo crónico.

Diagnóstico

Anamnesis

Se preguntará sobre el tiempo transcurrido desde la mordedura, animal implicado (doméstico conocido o no y estado de vacunación, salvaje), provocación del ataque, medidas de limpieza llevadas a cabo en la herida y síntomas acompañantes que nos puedan orientar a la presencia de infección tanto local como sistémica (dolor, fiebre, vómitos, estado general), apareciendo éstas generalmente entre las 12-48 horas desde la mordedura. Es de vital importancia conocer los antecedentes médicos del niño, prestando mayor atención a procesos que puedan comprometer su inmunidad y al estado de vacunación, así como alergias medicamentosas.

Exploración física

Se atenderá a la necesidad de analgesia en niños pequeños no colaboradores previamente a la exploración.

Es importante determinar la localización y características de la herida: tamaño, profundidad y existencia de cuerpos extraños. Si la distancia interdental es mayor a 3 cm, no se debe olvidar la posibilidad de maltrato por parte de un adulto. En las heridas de las extremidades se realizará examen motor sensitivo y valoración de integridad de tendones y ligamentos. Es esencial detectar signos de infección (eritema, hinchazón, secreción), así como determinar extensión a tejidos próximos, linfangitis o adenopatías regionales. En las heridas profundas o punzantes, más frecuentemente pro-

vocadas por gatos, se sospechará afectación de las articulaciones o el periotio, así como presencia de abscesos.

Se prestará especial atención a las mordeduras localizadas en:

- Cabeza, cara y cuello (frecuente en los más pequeños) por la posibilidad de fracturas, hemorragias intracraneales y desfiguraciones. Se explorará siempre la cavidad bucal. Las mordeduras cervicales son las que con más frecuencia asocian muerte por hemorragias masivas.
- Manos ya que, debido a su compleja anatomía (compartimentos cerrados, fascias en planos, numerosos nervios, huesos y articulaciones próximas a la superficie) es la localización que mayor número de infecciones (30-40%) y complicaciones presenta a largo plazo.

Pruebas complementarias

No están indicadas de forma rutinaria. Solicitar valorando cada caso.

Pauta de actuación

Primeras medidas

Se llevará a cabo una limpieza exhaustiva de la suciedad visible con esponja e irrigación con abundante suero salino fisiológico estéril a presión, ya que reduce el inóculo bacteriano y la transmisión de la rabia. Posteriormente, se aplicará povidona yodada al 1% y se realizará la correspondiente exploración y retirada de los cuerpos extraños y desbridamiento. Es conveniente la valoración por un cirujano de las heridas extensas, las localizadas en manos, cuello y cara, o con sospecha de afectación osteoarticular o neurovascular.

Pruebas de imagen

Se solicitarán pruebas de imagen si se sospecha fractura, penetración ósea o incrustación de dientes. Valorar realización de radiografía simple, TC o RMN.

Cierre primario o por segunda intención

Existe cierta controversia sobre la indicación de sutura inicial de la herida. No se aconseja el cierre primario de heridas de alto riesgo de infección como las punzantes, heridas con aplastamiento y destrozo, heridas en manos y pies, mordeduras de perro con tiempo de evolución mayor de 6-12 horas

en extremidades, mordeduras de gato y humanas o en niños inmunodeprimidos. Las heridas faciales pueden suturarse por motivos estéticos, ya que la amplia vascularización de la zona proporciona bajo nivel de riesgo para el desarrollo de infecciones, salvo que hayan pasado más de 24 horas sin atención médica.

Profilaxis y tratamiento antibiótico

No se recomienda la profilaxis como norma general, salvo en heridas con alto riesgo de infección. La elección del antibiótico, tanto para la profilaxis como para el tratamiento, se realizará de forma empírica (Tabla I). Si se sospecha infección tras la exploración, se recogerá cultivo local previo al inicio del tratamiento antibiótico con posterior adecuación a los resultados del mismo. La duración del tratamiento antibiótico puede oscilar entre 7-14 días en casos en afectación de tejidos blandos y hasta 3-4 semanas si existe afectación ósea.

Si aparecen síntomas o signos de afectación sistémica o inmunodepresión se recogerá, además, hemocultivo. En estos casos resultará útil la determinación de PCR y hemograma.

Si las heridas son fluctuantes, debe realizarse, además, incisión y drenaje.

Valoración de la profilaxis

- Antitetánica: se valorará siempre el estado de inmunización del paciente, junto con la gravedad de la herida (Tabla II). Si éste está correctamente inmunizado, la probabilidad de desarrollar la enfermedad es menor al 1%.
- Antirrábica: la decisión de administrar o no la profilaxis, así como el momento oportuno de iniciarla, se debe basar en la intensidad de la exposición (Tabla III) y en el animal implicado. Existen dos pautas de vacunación efectivas:
 - Cinco dosis (día 0, 3º, 7º, 14º, 28º).
 - Cuatro dosis (día 0 -doble dosis-, 7º, 21º).La inmunoglobulina se infiltrará alrededor de la herida en dosis de 20 IU/kg, administrando el sobrante por vía intramuscular. En caso de ser lesiones extensas o múltiples se deberá diluir, sin exceder la dosis recomendada.
- Anti VHB, anti VHC y VIH: se valorará en mordeduras humanas (siendo la transmisión de VIH excepcional por esta vía) al considerarse como lesiones con inoculación (véase capítulo de contacto accidental con jeringuilla).

TABLA I. Antibioterapia en mordeduras

Animal	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo
Perro, gato, mamíferos (incluidos humanos)	Amoxicilina-clavulánico*	Trimetoprim-sulfametoxazol o cefalosporina de 2ª o 3ª generación + clindamicina
Reptiles, roedores	Amoxicilina-clavulánico ± gentamicina o ciprofloxacino	Gentamicina + clindamicina

**Si hay alta prevalencia de S. meticilín resistente: TMT-SMX.*

Dosis de antibióticos: Amoxicilina-clavulánico: 40 mg/kg/día, c/8h vo o 100 mg/kg/día, c/6-8h iv. Trimetoprim-sulfametoxazol: 6-10 mg/kg/día, c/12h vo. Cefotaxima: 150 mg/kg/día c/6-8 h iv. Clindamicina: 10-30 mg/kg/día, c/6-8 h vo o 20-40 mg/kg/día, c/6-8 h iv. Gentamicina: 5-7,5 mg/kg/día, c/8-24 h iv. Ciprofloxacino: VO: 20-30 mg/kg/día, c/12h (máx.: 750 mg/12 h) vo o 15-30 mg/kg/día, c/12 h (máx 400 mg/12 h) iv.

TABLA II. Profilaxis antitetánica ante mordeduras

Dosis de vacuna previas	Herida limpia y pequeña	Heridas extensas y/o contaminadas
Menos de 3 o desconocida	Vacuna*	Vacuna* + gammaglobulina antitetánica
Tres o más dosis	Vacuna* sólo si pasaron más de 10 años de la última dosis	Vacuna* sólo si pasaron más de 5 años de la última dosis

**Vacuna combinada dTpa (difteria, tétanos y tos ferina tipo acelular).*

Indicaciones de hospitalización

- Manifestaciones sistémicas de infección (mal estado general, fiebre, etc.).
- Extensión local de la infección: celulitis, artritis séptica, fascitis, osteomielitis.
- Heridas significativas en niños inmunocomprometidos.
- Heridas susceptibles de reconstrucción quirúrgica: afectación osteoarticular, vasculonerviosa, afectación extensa de tejidos, fracturas abiertas...
- Fracturas y hemorragias intracraneales: con valoración por parte de neurorurugía.
- Fracaso del tratamiento antibiótico oral.

TABLA III. Definición de la categoría de la exposición y el uso de los reactivos biológicos antirrábicos (guía actualizada OMS de profilaxis antirrábica pre-exposición y post-exposición)

Categoría I	Tocar o alimentar animales o lameduras de piel intacta	No hay exposición; no tratar si la historia es fiable
Categoría II*	Arañazos menores, abrasiones sin sangrado o lameduras en la piel dañada o mordisqueo de la piel erosionada	Usar sólo vacuna
Categoría III*	Mordeduras transdérmicas únicas o múltiples, arañazos o contaminación de las mucosas con saliva (lameduras)	Usar inmunoglobulina más vacuna.

**En caso de ser mordedura por animales domésticos (perros, gatos), es necesario mantener al animal en observación durante diez días; si en este periodo desarrolla síntomas sospechosos de la enfermedad, deberá comenzarse la profilaxis de manera inmediata, sacrificar al animal y someter el tejido cerebral a técnicas de detección específicas. En caso de que se trate de mamíferos salvajes, tales como murciélagos, se deberá comenzar la profilaxis de manera inmediata. Si ha sido posible capturar al animal, se someterá a análisis. En cualquier caso, si los test resultan negativos, se suspenderá la pauta de vacunación.*

Heridas manejadas ambulatoriamente

Se cubrirán con apósitos holgados para permitir un drenaje adecuado y deberán ser reevaluadas a las 24-48 horas para la detección precoz de signos de infección.

Mordeduras por serpientes

En España se debe pensar en culebras y víboras.

- Culebras: cabeza oval con grandes escamas, pupila redondeada, cuerpo alargado, cola sin transición marcada con el cuerpo.
- Víboras: cabeza triangular, con escamas pequeñas, nariz respingona, pupila vertical, cuerpo robusto, cola corta y claramente diferenciada del cuerpo (ambos con dibujo en zigzag).

Las mordeduras por culebra suelen dar reacciones locales, salvo la culebra bastarda, que puede ser altamente venenosa al igual que las víboras. El veneno puede provocar un cuadro sistémico (proteólisis, coagulopatía, hemólisis y, en algunos casos, neurotoxicidad) de aparición en las primeras dos horas.

Manejo:

- Mantener en reposo al paciente. Se evitarán los torniquetes, incisiones o succiones de la herida (peligroso para el paciente y cuidador). Limpieza y desinfección de la herida.
- Intentar identificar la serpiente.
- Ingreso hospitalario en caso de mordedura por víboras o culebras venenosas, ya que es precisa una monitorización estrecha durante un mínimo de 24 horas.
- Según la intensidad del cuadro, se valorará la necesidad de administración del antídoto (suero antiofídico).
- Profilaxis antitetánica y antibiótica en todos los casos.

PICADURAS

Existe una alta incidencia de picaduras por artrópodos, siendo los más frecuentes en nuestro país las provocadas por himenópteros (abejas, avispas y abejorros). Las picaduras por avispa suelen ser múltiples y no provocadas, a diferencia de las de abeja, que suele ser única ya que, tras la picadura, muere.

Tipo de reacciones:

- *Locales:* las más frecuentes. Provocadas, fundamentalmente, por la acción de la histamina, que origina vasodilatación y edema. Pueden presentar problemas secundarios al rascado, debido al prurito intenso, provocando infecciones secundarias como impétigo, celulitis o absceso cutáneo. Por otro lado, no se debe olvidar la posibilidad de transmisión de enfermedades específicas (garrapatas).

Tratamiento: se debe extraer el aguijón y la vesícula con pinzas en caso de picadura por abeja. Posteriormente, aplicación de hielo para disminuir el prurito, la inflamación y el dolor, junto con un antihistamínico (dexclorfeniramina: Polaramine® a dosis de 0,2 mg/kg/día vía oral). Se valorará la necesidad de corticoides (prednisolona en dosis 0,15-0,6 mg/kg/día, vía oral), en casos de inflamación intensa.

- *Sistémicas:*
 - Tóxicas: por picaduras múltiples.
 - Inmunológicas: en individuos previamente sensibilizados se puede producir una reacción anafiláctica, mediada por IgE, en la mayoría de los casos de inicio en los primeros quince minutos tras la picadura. Para su manejo véase el capítulo de urticaria, angioedema y *shock* anafiláctico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ochler RL, Vélez AP, Mizrahi M, Lamarche J, Gompf S. Bite-related and septic syndromes caused by cats and dogs. *Lancet Inf Dis.* 2009; 9: 439-47.
2. Morgan M. Hospital management of animal and human bites. *J Hosp Infect.* 2005; 61, 1-10.
3. Navarro Gómez ML, González Tomé MI. Vacunación en profilaxis postexposición. En: *Manual de vacunas en pediatría.* 2008. 982-91.
4. Pastrana J, Blasco R, Erce R, Pinillos MA. Picaduras y mordeduras de animales. *An Sist Sanit Navar.* 2003; 26 Suppl 1: 225-41.

3.7 Traumatismo craneoencefálico

B. García Pimentel, M.J. Muñoz Casado,
B. Pascual Martín, J. Hinojosa Mena-Bernal,
M. Marín Ferrer

CONCEPTO

El traumatismo cráneo-encefálico (TCE) es la lesión orgánica o funcional del contenido craneal secundaria a un intercambio brusco de energía mecánica aplicada por agentes externos. Puede afectar al parénquima encefálico o a algunas de sus cubiertas.

La importancia del trauma craneal estriba en que es un motivo frecuente de consulta, del 3 al 6%, de consultas a urgencias pediátricas, y en que del 10-15% de los traumatismos graves pueden derivar en secuelas permanentes. Aunque cerca del 80% se consideran leves, es la primera causa de mortalidad en niños entre 1 y 14 años, tasa que se duplica en los menores de un año.

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

La mitad de los traumatismos craneales que se atienden en una urgencia pediátrica corresponde a niños menores de 2 años. Son más frecuentes en varones en cualquier grupo de edad, posiblemente en relación con el tipo de juego que desarrollan.

La causa más frecuente a cualquier edad es la caída pero el mecanismo depende, fundamentalmente, de la edad:

- Caídas: en los no deambulantes por negligencias o descuidos y a partir de los 2 años por toboganes, triciclos y caídas desde cierta altura. Es el mecanismo más frecuente de TCE en menores de 2 años.
- Accidentes de tráfico: causa más frecuente de TCE de forma global en niños mayores: bicicleta, motos y atropellos.
- Traumatismos relacionados con el deporte, en edad escolar y adolescentes.

- Maltrato infantil/abuso: principalmente en menores de 1 año.
- Parto instrumental o traumático: neonatos.

DIAGNÓSTICO

La mayoría de los TCE en niños no se asocian a lesiones cerebrales ni a complicaciones a largo plazo.

El objetivo de una primera evaluación es descartar una lesión intracraneal (LIC) y también determinar si el niño requiere tratamiento inmediato, seguimiento estrecho o pruebas diagnósticas.

Anamnesis

Descripción detallada de cómo ocurrió la lesión, hora, lugar, superficie del impacto incluyendo lo que estaba haciendo antes, la reacción posterior, el mecanismo de lesión, y si el traumatismo es penetrante o cerrado.

Se debe sospechar intencionalidad, ante incongruencias entre la historia y los hallazgos físicos y el retraso en consultar.

- **Antecedentes personales importantes:** discrasias sanguíneas, tratamiento con anticoagulantes, enfermedad o trasplante hepático. Son factores de riesgo.
- **Síntomas:** la mayoría de los niños con trauma craneal están asintomáticos. Valorar:
 - Pérdida de conocimiento: se produce en el 5% de TCE leves, la mayoría de menos de 1 minuto. Si es > 5 minutos se considera un factor de riesgo de daño cerebral.
 - Cefalea: en el 20%. Se debe sospechar ante irritabilidad en menores de 1 año.
 - Vómitos: en el 10%, no indican lesión grave cerebral.
 - Convulsiones: aparecen en menos del 1% de manera inmediata al TCE.
 - Confusión, sensación de mareo.
 - Amnesia peritraumática.
 - Alteraciones en el comportamiento.

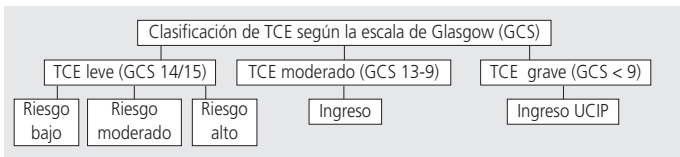
Exploración física

Lo prioritario es valorar la estabilidad del paciente, ABC, una exploración neurológica rápida y la medición de la **escala de Glasgow** (Tabla I). Se debe buscar posteriormente:

TABLA I. Escala de Glasgow y escala de Glasgow modificada (infantil)

Apertura ocular		
> 1 año	< 1 año	
4 espontánea	4	espontánea
3 a la orden verbal	3	al grito
2 al dolor	2	al dolor
1 no responde	1	no responde
Respuesta motora		
> 1 año	< 1 año	
6 obedece órdenes	-	
5 localiza el dolor	5	localiza el dolor
4 flexión retirada	4	flexión retirada
3 flexión anómala	3	flexión anómala
2 extensión	2	extensión
1 no responde	1	no responde
Respuesta verbal		
5 años	2 – 5 años	< 2 años
5 orientado, conversa	5	palabras adecuadas
4 desorientado	4	palabras inadecuadas
3 palabras inadecuadas	3	llora, grita
2 sonidos incomprensibles	2	gruñido
1 no responde	1	no responde
		5 sonríe, llora
		4 llora inconsolablemente
		3 llanto, grito exagerado
		2 gruñido
		1 no responde

- Hematoma o tumefacción en cuero cabelludo: muy frecuente en el lactante debido a la rica vascularización. Ante un cefalo-hematoma importante hay que considerar la posibilidad de fractura.
- Fractura palpable o con hundimiento. Más frecuente cuanto menor es el lactante.
- Crepitación.
- Signos de sospecha de fractura en base craneal: hematoma subcutáneo a nivel de la apófisis mastoides, (signo de Battle), hematoma periorbitario, ojos de mapache, hemotímpano u otorragia, rinorrea u otolicoorrea.
- Exploración neurológica exhaustiva, incluyendo fondo de ojo. Las alteraciones neurológicas tienen alto valor predictivo positivo de LIC.
- Exploración general exhaustiva. Si hay sospecha de abuso, el TCE se asocia con frecuencia a lesiones cutáneas, esqueléticas a otros niveles y viscerales.



ALGORITMO 1. Clasificación de la gravedad de los TCE según la escala de Glasgow.

Pruebas complementarias

- Radiografía craneal: sólo informa de la presencia de fracturas.
- TAC craneal: es la mejor prueba para evaluar inicialmente un TCE.
- RM craneal: excelente para valorar secuelas.
- Ecografía craneal: proporciona una información limitada, en lactantes con la fontanela abierta.

CLASIFICACIÓN

Los TCE se clasifican según la escala de Glasgow en 3 grupos, en función del riesgo de presentar una LIC (Algoritmo 1).

- **TCE leve:** *Glasgow de 14 y 15.* Mortalidad menor del 1%. Constituyen el 80% de todos los TCE. Son los que se atienden en pediatría.
- **TCE moderado:** *Glasgow 9-13.* Mortalidad 3%.
- **TCE grave:** *Glasgow menor 8.* Mortalidad 40-50%.

TRAUMATISMOS CRÁNEO-ENCEFÁLICOS LEVES

Los TCE leves se clasifican, a su vez, en:

- Riesgo leve.
- Riesgo moderado.
- Riesgo alto.

Los factores de riesgo determinan la clasificación de los TCE leves e influyen tanto en el manejo del paciente con TCE en el momento de su diagnóstico como en la conducta posterior.

- Factores propios del traumatismo: mecanismo o energía, síntomas, exploración neurológica y edad.
- Factores de riesgo propios del paciente: hepatopatía, tratamiento con dicumarínicos, heparina sódica o antiagregantes plaquetarios,

discrasias sanguíneas e intoxicación aguda por alcohol u otras drogas.

La mayoría de los TCE leves no requieren pruebas complementarias de imagen, ya que el riesgo de lesiones graves del sistema nervioso central es mínimo.

Hay controversia sobre la consideración de TCE leve de riesgo moderado en los menores de 2 años, exclusivamente por motivo de edad, sin embargo los menores de 2 años y, sobre todo, los menores de 6-12 meses, por su menor resistencia ósea y la fragilidad del SNC por falta de mielinización, pueden sufrir fracturas craneales o lesiones intracraneales que cursen de forma asintomática.

Por este motivo, el TCE leve en un niño menor de 12 meses, exclusivamente por la edad y aunque esté asintomático y no tenga otros factores de riesgo, se considera un TCE leve de riesgo moderado.

TCE leves de riesgo leve

Son traumatismos de baja energía.

En este grupo se incluyen los pacientes que no tuvieron pérdida de conocimiento, con una exploración neurológica normal y que durante la exploración están asintomáticos o presentan algunos de los síntomas o signos siguientes: cefalea leve, sensación de mareo y herida en cuero cabelludo con o sin contusión/abrasión.

TCE leves de riesgo moderado

Tienen posibilidad de desarrollar lesiones intracraneales, son traumatismos de alta velocidad o energía, con hematoma subgaleal o caída sobre una superficie dura o sin testigos.

La exploración clínica y la neurológica son normales. La pérdida de conocimiento fue inferior a un minuto. Pueden haber presentado cefalea progresiva, crisis única postraumática, vómitos en número de 3-4 episodios y/o náuseas, amnesia peritraumática, comportamiento raro a juicio de sus cuidadores, politraumatismo o traumatismo facial importante y fractura craneal. La fractura craneal es mejor predictor de LIC que los otros parámetros.

Siempre se deben incluir en este grupo los pacientes con una historia inadecuada o imposible de realizar, con sospecha de maltrato, si el mecanismo del TCE no está claro, cuando tienen una edad inferior a 12 meses o con algún factor de riesgo propio del niño.

TCE leves de alto riesgo

Se incluyen en este grupo a los pacientes con lesiones penetrantes, politraumatizados o con sospecha de fractura con hundimiento o de la base del cráneo o que presenten a la exploración clínica: disminución progresiva del nivel de consciencia no relacionada con ingesta de alcohol, o drogas, rinocorragia u oto-licuorragia, varias crisis convulsivas o irritabilidad inconsolable, pérdida de consciencia superior a un minuto, fontanela a tensión, más de 5 vómitos o vomitar durante más de 5 horas y focalidad neurológica.

PRUEBAS DE IMAGEN

- **Estudio radiológico simple de cráneo** (AP y lateral): sólo entre un 3-18% de las radiografías diagnostican una fractura en la bóveda craneal. Sin embargo, los niños con fractura craneal tienen una probabilidad de lesión intracraneal incrementada en un 2,2-4,2%. La existencia de una fractura craneal es un factor de riesgo que con frecuencia se relaciona con una lesión intracraneal, por lo que se debe practicar en aquellos centros en los que no sea posible realizar un escáner cerebral.

Indicaciones:

- TCE leve en menor de 12 meses, por motivo de edad.
 - TCE leve en menor de 2 años con algún factor de riesgo moderado, sobre todo con gran hematoma subgaleal.
 - Sospecha de maltrato físico.
- **TC craneal:** Se considera actualmente la técnica de preferencia para la detección de LIC, con unas sensibilidad y especificidad prácticamente del 100%. Esta técnica es capaz de detectar el tipo y la extensión del daño cerebral, la presencia de hemorragias a cualquier nivel, las fracturas craneales y signos indirectos de hipertensión intracraneal. Con un TC normal es muy improbable que haya lesiones intracraneales posteriores que requieran intervención quirúrgica, y esto permite dar de alta con seguridad al paciente con observación domiciliaria, si está asintomático. La duda radica en los pacientes de riesgo bajo o moderado. No ha sido posible identificar datos que se relacionen de forma directa con la LIC. Parece que hay ciertos síntomas que se asocian a un mayor riesgo de LIC aunque la mayoría no tendrán LIC. La posibilidad de mantener a los niños en observación es una alternativa válida a la realización del TC y si, duran-

te este tiempo aparecen, se mantienen o empeoran los síntomas o se deteriora el nivel de conciencia se indica la realización del TC.

Indicaciones:

- *TCE leve riesgo moderado con sintomatología* que no ceden tras 4-6 horas de observación hospitalaria.
- *TCE leve de riesgo alto.*
- *Factores de riesgo personales:* patología neurológica previa que pueden agravarse por el traumatismo (malformación arteriovenosa, *shunt*), diátesis hemorrágica, tratamiento con anticoagulantes o hepatopatías.
- *TCE moderado.*
- *TCE grave.*

PAUTA DE ACTUACIÓN

El grupo de riesgo al que pertenece condiciona la actitud a seguir en cuanto a: indicación de observación, indicación de prueba diagnóstica e indicación de ingreso.

TCE leves (Algoritmo 2 y Tabla II)

- Pacientes con **TCE leve de bajo riesgo:** no precisan ingreso hospitalario y pueden irse a su domicilio si cumplen los criterios de alta, explicando e indicando a los padres los motivos por lo que sería necesaria una nueva valoración.

No es necesario realizar estudios radiológicos.

Si no cumplen los criterios de alta deben permanecer en observación de la urgencia de 4-6 horas.

- Pacientes con **TCE leve de riesgo moderado:** deben permanecer en observación de la urgencia de 4-6 horas. Cuando haya síntomas que no ceden, aumentan o aparecen, se indica la realización de un TC. Aunque la sensibilidad del TC para detectar LIC es mayor que la sintomatología y la exploración física, no se ha demostrado que la realización precoz de un TC cambie el criterio de observación hospitalaria del TCE leve.

En todos los **menores de 12 meses** por la edad y en los niños **de 12-24 meses con algún factor de riesgo moderado**, sobre todo gran hematoma subgaleal, se realiza una radiografía de cráneo.

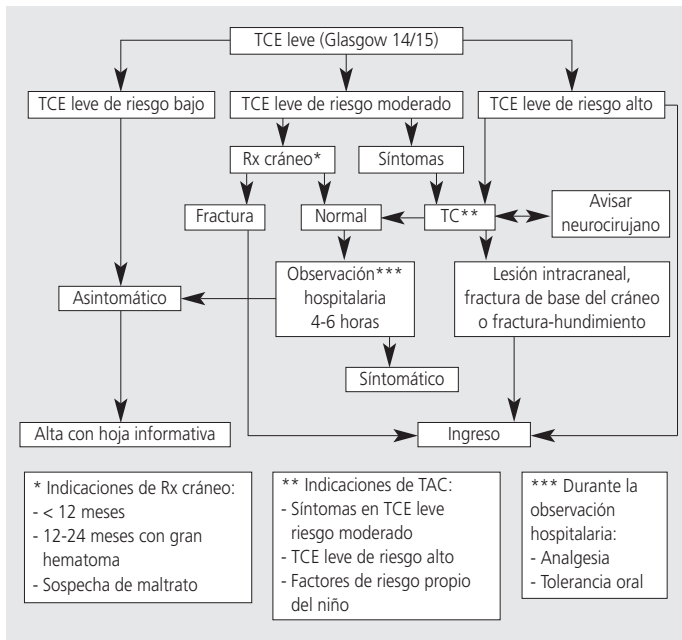
TABLA II. Clasificación de los TCE leves

	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
Mecanismo	Baja energía Caídas de altura menor a 1 metro	Alta energía. Caídas de altura mayor a 1 metro, Caída sobre superficie muy dura. No testigos	Lesiones penetrantes. Politraumatizado. Sospecha fractura base craneal
Síntomas	No pérdida conocimiento. Asintomáticos o con cefalea leve, sensación de mareo o algún vómito por reacción vaso-vagal	Pérdida de conocimiento menor de 1 minuto. Crisis convulsiva única Amnesia peritraumática De 3 a 4 vómitos Irritabilidad/letargia transitorias Alteraciones comportamiento. Hematoma grande cuero cabelludo (témpero-parietal) o subgaleal Fractura de > 24 horas de evolución. Traumatismo facial importante	Disminución del nivel de conciencia Fracturas craneales con hundimiento Convulsiones Pérdida de conciencia >1 min Vómitos en número mayor de 5 o durante más de 5 horas Irritabilidad inconsolable
Exploración neurológica	Normal	Normal	Focalidad neurológica.
Edad	Mayor de 12 meses	Menor de 12 meses, Sospecha de maltrato físico Mecanismo desconocido. Riesgo propio del paciente	

- Pacientes con **TCE leve de alto riesgo**: en todos los casos se practica una **TC** desde el área de **observación**, se consulta con el **neurocirujano** y se **ingresan**.

Indicaciones de observación: el tiempo de observación de un paciente oscila entre 4-6 horas en el área de urgencias. Sirve para valorar el nivel de conciencia, los posibles síntomas y la tolerancia a los alimentos.

- TCE leve de bajo riesgo que no cumple criterios de alta.
- TCE leve de riesgo moderado.
- TCE leve de alto riesgo.



ALGORITMO 2. Pauta de actuación ante TCE leve en urgencias.

TCE moderados y graves

Se debe realizar una valoración rápida y ordenada de la situación del paciente (ABCD). Asegurar la permeabilidad de la vía aérea, administrar oxígeno y monitorizar al paciente. Se deben tomar constantes frecuentes y canalizar, al menos, una vía venosa periférica.

Una puntuación menor de 9 en la escala de Glasgow constituye indicación de intubación endotraqueal para asegurar la permeabilidad de la vía aérea.

Todos van a precisar la realización de un TC craneal e ingreso, con frecuencia en la unidad de cuidados intensivos. Siempre se realizará interconsulta a neurocirugía.

INDICACIONES DE INGRESO

- Existencia de fractura craneal.
- Crisis comicial.
- Lesión en el TC.
- Cuando la sintomatología acompañante no cede tras un periodo de observación de 4-6 horas en el área de urgencias.
- TCE leves de alto riesgo.
- TCE moderados.
- TCE graves (UCIP).

CRITERIOS DE ALTA

Con o sin observación previa, se requiere:

- No lesiones extracraneales significativas.
- No fractura craneal.
- No sintomatología y examen neurológico normal.
- Cuidador responsable en las siguientes 24 horas.
- Accesibilidad a un centro sanitario.
- No sospecha de maltrato físico.
- *Recomendaciones escritas en el informe clínico de alta:* el niño permanecerá acompañado durante todo ese tiempo por un familiar responsable, guardará reposo relativo, pudiendo efectuar una alimentación normal y evitando, en lo posible, esfuerzos y actividad física excesiva. Durante todo ese tiempo se valorará cada dos horas el nivel de conciencia, despertándole del sueño y comprobando que la respuesta y el comportamiento son adecuados. Ante la aparición de cualquiera de los síntomas siguientes regresará de nuevo al servicio de urgencias: incapacidad para despertarse adecuadamente del sueño, confusión o disminución progresiva del nivel de conciencia, aparición de náuseas o vómitos, cefalea muy intensa, progresiva y que no se calme con un analgésico menor, convulsiones, debilidad o acorchamiento en brazos o piernas, comportamiento extraño, irritabilidad continua o llanto incoercible en niños menores de dos años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schutzman SA, Barnes P, Duhaime A. Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. *Pediatrics* 2001; 107; 983-93.

2. American Academy of Pediatrics. The management of minor closed head injury in children. *Pediatrics*. 1999 Dec; 104 (6): 1407-15.
3. Charles J, Homer y Kleinman L. Technical Report: Minor Head Injury in Children. *Pediatrics*. 1999; 104; e78.
4. Bello Pedrosa O, Prego Petit J, Stewart Davies J, Robuschi Lestouquet F. Tratamiento del traumatismo craneo-encefálico aislado leve. Estudio multicéntrico. *Anales de Pediatría (Barc)*. 2006; 65 (1); 44-50.
5. Kempa AM, Rajaramb S, Mannic M. What neuroimaging should be performed in children in who inflicted brain injury (iBI) is suspected? A systematic review. *Clin Radiol*. 2009 May; 64 (5): 473-83.

3.8 Traumatismo dental

A.I. Romance García, A.J. Pérez Díaz, M. Marín Ferrer

CONCEPTO

Un traumatismo alvéolo-dentario es aquel en el que existen lesiones dentales, paradentales, con integridad o no del diente, aunque éste pueda quedar parcial o totalmente desplazado de su posición habitual.

Los traumatismos dentoalveolares son la segunda causa de atención odontopediátrica tras la caries.

Las lesiones son más frecuentes en los niños con malformaciones craneofaciales, prominencia de incisivos superiores superior a 4 mm, uso de aparatos odontológicos y alteraciones neuromusculares (problemas de movilidad, etc.).

Puede afectar a los tejidos dentarios duros, pulpa dental y estructuras periodontales, tejido de sostén y hueso circundante.

Los estudios de prevalencia de nuestro país muestran que, entre el 20-25% de la población general, sufren algún tipo de traumatismo dento-alveolar a lo largo de su vida.

La prevalencia en la dentición temporal oscila desde el 4% al 33%, con un pico máximo entre los 10 y 24 meses. En estas edades, el inicio de la deambulación sin una adecuada coordinación favorece las caídas. Los dientes más afectados son los incisivos superiores centrales. El diente se luxa en vez de romperse ya que el hueso alveolar es bastante resistente a esa edad. El principal problema en ese caso es que se afecte la dentición definitiva que está alojada en el maxilar, cerca del vértice superior de la dentición temporal.

En la dentición permanente, el pico de máxima incidencia de traumatismos se encuentra, relacionado con los deportes, en escolares entre los 9 y 10 años y un segundo pico, en edades más avanzadas, se relaciona con los accidentes de tráfico.

Los traumatismos en la dentición definitiva tienen mayor trascendencia ya que la necrosis de la pulpa y la reabsorción de la raíz son más frecuentes que en la dentición temporal. El tratamiento de los cirujanos máxilo-faciales y de los odontólogos es urgente. Para obtener buenos resultados terapéuticos se necesita un enfoque multidisciplinario, con la participación del cirujano maxilofacial y muchas especialidades de la odontología.

CLASIFICACIÓN

Siguiendo los estudios de Andreasen y en base al sistema utilizado por la OMS, los traumatismos dentoalveolares se clasifican en lesiones de tejidos duros y pulpa y lesiones que afectan al ligamento periodontal y al hueso alveolar.

Lesiones de los tejidos duros y de la pulpa

- **Fractura incompleta o fisura coronaria:** no hay pérdida de sustancia. Se diagnostican por trans-iluminación.
- **Fractura no complicada de la corona.** No existe exposición pulpar:
 - Fractura del esmalte: no sangra, pueden presentar sensibilidad al frío
 - Fractura de esmalte y dentina: sensibilidad al frío/calor.
- **Fractura complicada de la corona:** existe exposición pulpar, se visualiza sangre. Cuanta menor exposición pulpar y más precocidad en el tratamiento, mejor pronóstico.
- **Fractura no complicada de la corona y de la raíz:** se ve la pulpa roja. Suelen ser traumatismos horizontales.
- **Fractura de la raíz:** rara por debajo de los 10 años en que es más frecuente la luxación. Se ve alargamiento del diente. Suele afectar a los incisivos superiores.

Lesiones de los tejidos periodontales

El ligamento está constituido por un grupo de fibras de colágeno elásticas que mantienen al diente sujeto al lecho alveolar. Estas lesiones, según su gravedad, se clasifican como:

- **Contusión:** es la lesión de las estructuras de soporte sin movilidad ni desplazamiento dentario. Presenta leve edema y duele mínimamente a la percusión y al morder. La radiografía es normal.

- **Subluxación:** hay una movilidad anormal sin desplazamiento del diente. Es mayor el edema y la sensibilidad a la percusión, el diente puede moverse algo. La radiografía es normal.
- **Subluxación intrusiva o dislocación central:** se rompe el techo alveolar y se desplaza el diente dentro del hueso alveolar que se encuentra fracturado. La percusión ocasiona sonido metálico. La reposición espontánea indica mínima lesión del ligamento periodontal. El pronóstico es malo porque suele estar dañada la pulpa. Las necrosis pulpares y las reabsorciones radiculares son más frecuentes en la dentición definitiva.
- **Luxación extrusiva, dislocación periférica o avulsión parcial:** existe un desplazamiento parcial del diente fuera del alvéolo que se produce por pérdida de la fijación al lecho alveolar. El diente se puede mover en cualquier dirección. El dentista ve en la radiografía la zona superior del alvéolo vacía y el ligamento ensanchado.
- **Extraarticulación o avulsión completa:** es el desplazamiento completo del diente fuera del alvéolo.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Se debe preguntar siempre:

- **Cuándo:** el tiempo transcurrido desde el traumatismo.
- **Dónde** ha ocurrido.
- **Cómo:** sirve para valorar la gravedad y el riesgo de lesiones asociadas y sospecha de maltrato.
- ¿Hay dolor espontáneo en alguna pieza? Puede indicar pulpa expuesta o inflamada.
- ¿Se mueve el diente al morder?: indica lesión de ligamentos.
- ¿Hay hipersensibilidad al calor o al frío? Puede indicar pulpa expuesta o inflamada.
- ¿Hay cambio en la mordida? Indica desplazamientos o fracturas óseas. Si alguna de las 4 últimas es afirmativa, hay que derivar al odontólogo.

Clínica

Los signos y síntomas que pueden presentar los traumatismos alveolo-dentarios son: tumefacción local, dolor a la percusión del /los dientes lesionados, crepitación a la palpación del proceso alveolar, desplazamien-

to y movilidad dentaria (unitaria o en bloque), alteraciones de la oclusión, hemorragia alveolar o gingival, lesiones óseas asociadas: fracturas mandibulares (características, las condíleas) y maxilares y lesiones asociadas de tejidos blandos: laceraciones, heridas y abrasiones de la mucosa oral y piel.

Exploración física

Explorar todas las piezas dentarias y tejidos de sostén:

- Tejidos blandos lesionados: labios, paladar, lengua, mucosa oral. Puede haber restos dentales embutidos en los tejidos blandos.
- Fracturas en dientes anteriores con exposición bulbar.
- Fracturas en dientes posteriores: implican trauma en barbilla. Asociados con lesiones de cóndilos mandibulares y espinales.
- Pérdida, desplazamiento o desaparición de alguna pieza.
- Buscar signos de abuso: lesiones en diferentes estadios, lesiones en mejilla y cuello (los accidentes son más frecuentes en frente y barbilla), pellizcos en orejas o mejillas, etc.

Pruebas complementarias

- Radiografía panorámica de los maxilares: si hay fractura, luxación, decoloración, absceso o dolor.
- Radiografía apical u oclusal. Odontopediatra.
- Otras, como TAC o RM.

Permiten valorar: la severidad de desplazamientos, fractura de raíz o de hueso adyacente, desplazamiento de precursor de dientes permanentes y tener referencia del estado de los alvéolos-raíces.

PAUTA DE ACTUACIÓN

Dentición temporal

Remitir siempre al odonto-pediatra en 24-48 horas. Si hay **más de 2 piezas con movilidad u otras lesiones en la boca**, debe enviarse a **un servicio de cirugía máxilo-facial**.

- Lesiones de los tejidos duros y de la pulpa: el tratamiento es conservador. Analgesia y dieta blanda. Si hay afectación de la pulpa o hay heridas en el borde del diente hay que prevenir las infecciones y recomendar antibióticos profilácticos.

- Contusión y subluxación: se indica analgesia y dieta blanda.
- Luxación: dieta blanda, analgesia y control especial por odontopediatra, sobre todo si el diente está muy desplazado o hay riesgo de aspiración.
- Avulsión: comprobar que todo el diente está fuera y no reimplantar porque puede afectar a la dentición definitiva.

Dentición definitiva

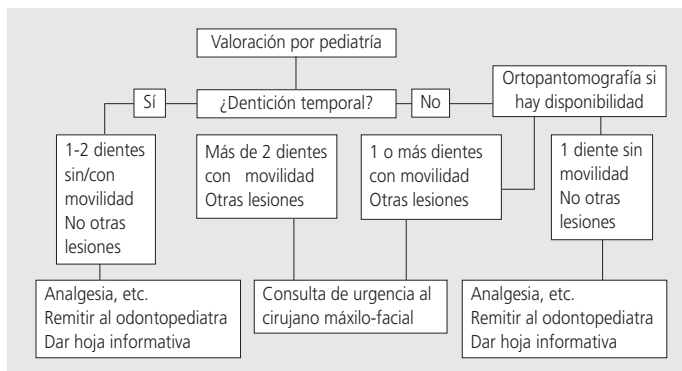
Se debe realizar, si es posible, ortopantomografía o radiografía de cráneo, que luego se remite al odontopediatra, y se recomienda dieta blanda y analgesia con/sin antibióticos, además de seguimiento por odontólogo en 24-48 horas.

Siempre que exista **movilidad, aunque sea de 1 sola pieza o haya otras lesiones en la boca**, hay que enviar a un servicio de cirugía máxilo-facial.

- Fractura corono-radicular y radicular. Requiere tratamiento de reducción y ferulización.
- Contusión: dieta blanda, analgesia.
- Subluxación: dieta blanda, analgesia.
- Luxación intrusiva: es una verdadera urgencia ya que hay que mantener la vitalidad del ligamento periodontal. En el servicio de cirugía máxilo-facial se recoloca a su posición original. Valorar anestesia local, sutura, férula.
- Luxaciones extrusiones y laterales: En el Servicio de Cirugía Máxilo-facial se realizan reducción y ferulización.
- Avulsiones: valorar lesiones asociadas (neurológicas, etc.) y REIMPLANTAR la pieza dentaria. Lo ideal es realizarla antes de 1 hora. No tocando la raíz, se coge el diente por la corona para evitar dañar el ligamento, se lava con suero salino o agua a chorro, enjuagando con cuidado, y se introduce en el lecho, sujetando desde la corona. Cuando esté metido se muerde una gasa, toalla. Si no es posible, se mantiene en leche hasta reimplantarlo.

RECOMENDACIONES AL ALTA

Habitualmente no se requiere la realización de un tratamiento quirúrgico urgente especializado, pero sí una valoración y seguimiento posterior por un odontopediatra.



ALGORITMO. Actuación en urgencias antetrauma dental.

El tratamiento pautado es específico para cada paciente pero, en la gran mayoría de los casos, requiere:

- Dieta blanda, con restricción de azúcares y ácidos, durante al menos una semana.
- Rigurosa higiene oral, con enjuagues frecuentes con agua con sal.
- Curas de heridas con antiséptico oral.
- Medicación: analgésicos-antiinflamatorios pautados y antibióticos (amoxicilina/clavulánico: 40 mg/kg/día) si hay afectación de la pulpa o herida.
- En caso de que haya sido necesario realizar radiografías en el servicio de urgencias, deberán ser mostradas al especialista para la valoración posterior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Epidemiology of traumatic dental injuries to primary and permanent teeth in a Danish population sample. *Int J Oral Surg.* 1 (1972), pp. 235-39.
2. Andreasen JO, Andreasen FM. Examination and diagnosis of dental injuries. En: Andreasen JO, Andreasen FM, Editors. *Textbook and colour atlas of traumatic injuries to the teeth* (3rd ed.), Munksgaard, Copenhagen (1994), p. 195 y 151-80.
3. Andreasen JO, Andreasen FM. Luxation injuries. En: Andreasen JO, Andreasen FM, Editors. *Textbook and colour atlas of injuries to the teeth* (2nd edn), Munksgaard, Copenhagen (1994), p. 360.

3.9 Traumatismo nasal

A. Gutiérrez Jiménez, O. Ordóñez Sáez,
I. García Recuero, A.I. Romance García

Las contusiones faciales constituyen un motivo de consulta muy frecuente en los servicios de urgencias. Las fracturas nasales son las más frecuentes de la región facial, debido a su fácil exposición a los traumatismos y a su mínima resistencia a fracturarse. La incidencia de fracturas nasales varía según autores entre el 10 y el 20%, siendo su etiología principal en la edad pediátrica los traumatismos accidentales por caídas.

ETIOLOGÍA

Los factores implicados son:

- Caídas casuales, sobre todo en niños de corta edad.
- Agresiones.
- Actividades deportivas.
- Accidentes de tráfico; dentro de éstos debemos considerar las caídas en bicicleta.

FISIOPATOLOGÍA

Los traumatismos nasales producen diferentes tipos de fractura y deformidad nasal asociada en función de la energía del impacto y dirección, y de la edad del paciente.

- Según la dirección del impacto o fuerza:
 - Frontales.
 - Laterales.
- Edad: en niños pequeños, menores de seis años, encontramos fracturas en tallo verde con poco desplazamiento; en niños más mayores se pueden producir fracturas con luxación de fragmentos.

- Energía:
 - Baja: unilaterales y distales.
 - Media.
 - Alta: bilaterales y proximales, pudiendo llegar a fracturarse la apófisis ascendente del maxilar o el arbotante naso-frontal.

CLÍNICA

En un paciente que ha sufrido un traumatismo nasal, los signos y síntomas principales son:

- Dolor e inflamación en grado variable acompañado de eritema y hema-toma.
- Deformidad en función de las estructuras nasales afectadas y del tipo de fractura.
- Epistaxis, generalmente autolimitada o de fácil resolución tras la reducción de la fractura y la colocación de un taponamiento nasal. En algunas situaciones excepcionales, será preciso un taponamiento posterior, en cuyo caso habrá que descartar discrasias sanguíneas asociadas u otros factores locales de sangrado, como epistaxis frecuentes previas o tumores (angiofibroma nasofaríngeo juvenil).
- Insuficiencia respiratoria, que también dependerá del grado de deformidad e inflamación postraumática asociadas.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis detallada

Se debe incluir la información sobre el momento en que se ha producido el traumatismo, mecanismo de la lesión, existencia de epistaxis, lesiones o intervenciones nasales previas, existencia de rinorrea u obstrucción nasal, así como enfermedades relevantes, como alteraciones de la coagulación.

Inspección-palpación

- **Manual:** es la que nos va a aportar mayor cantidad de información pero, habitualmente, está dificultada por la inflamación y el dolor a la palpación que sufre el paciente. Valoraremos la deformidad, presencia de escalones óseos o crepitación existente, que nos darán una idea aproximada del tipo de fractura ante el que nos encontramos.

- **Rinoscopia anterior:** permite la valoración de lesiones y deformidades septales así como cuerpos extraños, esquirlas óseas y la presencia de hematoma septal, sinequias y valorar, a *grosso modo*, la función de la válvula nasal.

Signos sugestivos de fractura nasal/naso-etmoidal

Signos inflamatorios, equimosis, deformidades del dorso nasal, epistaxis (habitualmente, bilateral) y otros menos frecuentes, como enfisema palpebral superior o emisión de LCR por narinas en caso de fracturas complicadas.

Radiología

Sirve para confirmar el diagnóstico clínico, aunque su normalidad no descarta la fractura. Se utiliza la radiografía lateral de huesos propios y, a veces, la proyección de Waters para observar los senos paranasales. Ante la sospecha de lesión del complejo naso-etmoido-orbitario, se debe realizar TC de dicha región. El valor de la radiografía es limitado y la decisión terapéutica suele basarse en los hallazgos clínicos. En general, se recomienda no realizarla en niños menores de 4 años dado que, por debajo de esa edad el tabique nasal es muy pequeño y se superpone con las estructuras óseas colindantes, lo que dificulta mucho valorar una posible fractura.

TRATAMIENTO

Ante el diagnóstico de una fractura nasal, la primera decisión que hay que tomar es si debe reducirse o no. Para ello hay que valorar, tanto la estética nasal y su función, como factores dependientes del propio paciente: patología concomitante o situaciones especiales, como las fracturas nasales reiteradas.

El momento de la reducción depende del grado de tumefacción nasal: las lesiones valoradas poco tiempo después del traumatismo (1-3 horas), en general pueden ser reducidas inmediatamente. Si la nariz está ya muy hinchada, la reducción se debe posponer hasta la palpación correcta de la deformidad.

Las condiciones idóneas de reducción se producen con el paciente bajo anestesia general. Las anestésicas locor regionales se podrán realizar en pacientes colaboradores.

Opciones de tratamiento

Traumatismo nasal sin fractura

Recomendaciones:

- Analgesia/antiinflamatorios.
- Medidas generales: no sonarse la nariz, evitar ejercicio físico durante un mes.

Traumatismo nasal con fractura

Hasta que se realice la reducción deben seguirse las mismas recomendaciones que en el caso del traumatismo nasal sin fractura, añadiendo antibióticos si precisa taponamiento endo-nasal.

- **Reducción cerrada**
 - En fracturas simples aisladas de la pirámide nasal, la reducción se realiza mediante presión digital externa y ayudada por instrumentos introducidos en la fosa nasal. Posteriormente se procede a taponamiento endonasal y a ferulización nasal anterior.
 - En las fracturas del septo asociadas se debe reducir, tanto el componente óseo como el cartilaginoso, y se consigue su estabilización mediante taponamiento endonasal bilateral, que debe ser mantenido durante 3-5 días.
- **Reducción abierta:** se indica en los siguientes casos: fracaso de la reducción cerrada, fracturas conminutas que necesitan injertos u osteosíntesis con microplacas, fracturas inestables y fracturas conminutas con gran desplazamiento y extensión a otras estructuras óseas. Se utilizan como vías de abordaje las técnicas estándar de rinoplastia abierta, las heridas existentes o las vías de abordaje necesarias para tratar las fracturas asociadas: bicoronal, transconjuntival, subciliar, etc.
- **Instrucciones post-tratamiento:** es recomendable:
 - La aplicación de frío local en las primeras 12 horas, en periodos de 5 minutos.
 - Evitar sonarse la nariz para impedir el enfisema subcutáneo.
 - Reposo relativo en cama con cabecero elevado.
 - Analgésicos/ antiinflamatorios.
 - Antibiótico si se ha realizado taponamiento endonasal.
 - Irrigaciones con suero salino una vez quitado el taponamiento nasal (2 veces/día).

Se debe mantener un control y seguimiento riguroso para valorar la evolución de la fractura.

COMPLICACIONES

- **Hematoma del tabique:** una hemorragia localizada a través del pericondrio entre éste y el cartílago septal originará un acúmulo de sangre que impide la normal nutrición del mismo que deriva en necrosis y sobreinfección. Su tratamiento conlleva el drenaje urgente, antibioterapia y taponamiento endonasal para evitar la recidiva.
- **Deformidad postraumática:** estas fracturas requieren un control minucioso postoperatorio por el cirujano maxilofacial, debido a que con frecuencia se objetivan deformidades durante el desarrollo, o residuales, que precisan una reconstrucción posterior mediante rino-septo-plastia secundaria. Se recomienda esperar al menos 6 meses para decidir la cirugía de las secuelas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Friese G, Wojciehoski RF. The nose: bleeds, breaks and obstructions. *Emerg Med Serv.* 2005; 34(8): 129-30.
2. Gunter JP, Cochran CS. Management of intraoperative fractures of the nasal septal "L-strut": percutaneous.
3. Kirschner wire fixation. *Plast Reconstr Surg.* 2006; 117(2): 395-402.
4. Jecker P. Diagnostic use of ultrasound for examination of the nose and the paranasal sinuses. *Ultraschall Med.* 2005; 26 (6): 501-6.
5. Potter JK, Muzaffar AR, Ellis E, Rohrich RJ, Hackney FL. Aesthetic management of the nasal component of naso-orbital ethmoid fractures. *Plast Reconstr Surg.* 2006; 117 (1): 10-18e.

4.1 Resumen y lectura rápida del electrocardiograma

L. Albert de la Torre, A. Mendoza Soto,
J.M. Velasco Bayon

INFORMACIÓN BÁSICA

- **Derivaciones:** Miembros: I, II, III, aVR, aVL, aVF; precordiales: V1-V6 (Fig. 1).
- **Papel milimetrado:** velocidad: 25 mm/seg. 1 mm = 0,04 seg.
- **Ondas, segmentos e intervalos (Fig. 2)**
 - Onda P: despolarización auricular.
 - Complejo QRS: despolarización ventricular.
 - Onda T: repolarización ventricular.
 - Intervalo PR: desde el comienzo de la P hasta el inicio del complejo QRS.
 - Segmento ST: desde el final de la S hasta el inicio de la T.
 - Intervalo QT: desde el principio del QRS hasta el final de la T.
 - Conducción del impulso: se origina en el nodo sinusal (arriba y a la derecha en la AD); despolariza AD y AI y llega al nodo AV donde sufre un retraso fisiológico de la conducción; de ahí, despolariza ambos ventrículos, 1º el VD y luego el izdo, a través del haz de His, las ramas derecha e izda y las fibras de Purkinje.

LECTURA SISTEMÁTICA

1. **Frecuencia:** elegir un complejo QRS que coincida con una línea gruesa vertical del trazado y contar desde ahí las siguientes líneas gruesas hasta el siguiente complejo QRS según la siguiente secuencia numérica: 300, 150, 100, 75, 60, 50 (Fig. 3). También se puede dividir 60/RR en seg. La frecuencia cardiaca (FC) varía con la edad (Tabla I).
2. **Ritmo:** onda P delante de cada complejo QRS positiva en I, II, y aVF y negativa en aVR es ritmo sinusal; si la P es de diferente morfología pero precede cada QRS, el ritmo será de otro foco en la aurícula; si no exis-

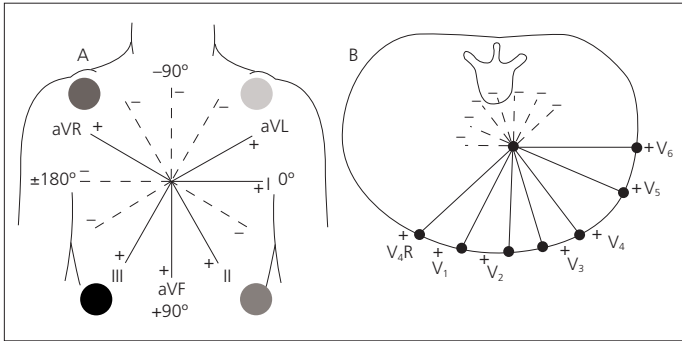


FIGURA 1.

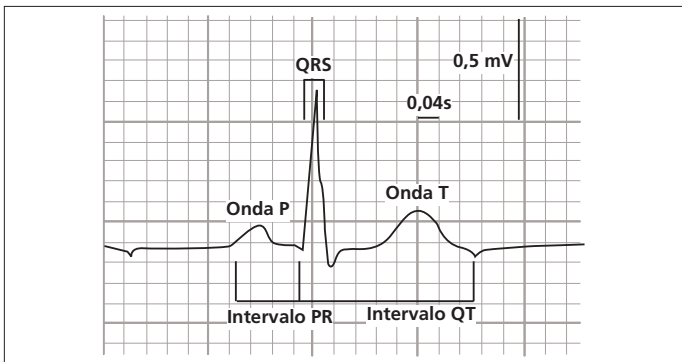


FIGURA 2. Onda positiva: el vector eléctrico se acerca al electrodo que miramos; onda negativa: el vector eléctrico se aleja de la derivación que miramos. Onda bifásica: vector perpendicular.

ten ondas P delante de cada QRS, será un ritmo nodal o de la unión AV. Si las ondas P existen pero no se relacionan con el complejo QRS, se tratará de una disociación AV.

3. **Onda P:** eje de la onda P entre $0-90^\circ$ (P+ en I y aVF). Duración menor de 0,10 seg (2 mm) y amplitud 2-3 mm. Ondas P anchas se relacionan

TABLA I. Valores normales de frecuencia cardiaca (lpm)

Edad	Rango (media)
Neonato	95-150 (123)
1-2 meses	121-179 (149)
3-5 meses	106-186 (141)
6-11 meses	109-169 (134)
1-2 años	89-151 (119)
3-4 años	73-137 (108)
5-7 años	65-133 (100)
8-11 años	62-130 (91)
12-15 años	60-119 (85)

TABLA II. Valores normales del eje del QRS según edad

Edad	Media (rango)
1 semana-1 mes	+110° (+30 – +180°)
1-3 meses	+70° (+10° – +120°)
3 meses-3 años	+60° (+10° – +110°)
> 3 años	+60° (+20° – +100°)

con crecimiento de AI; ondas P picudas, se relacionan con crecimiento de AD. Valorar la morfología de la onda P en II, III y V1.

- Intervalo PR:** se calcula midiendo desde el principio de la onda P hasta el inicio del complejo QRS. Varía con la edad y la FC (Tabla III).
- EJE QRS:** localizar complejo QRS en I y a VF (Fig. 4 y Tabla II).
- Análisis QRS:** se valora amplitud y duración; en general duran menos de 0,08 seg y puede ser normal hasta 0,10 seg (Tabla IV). La amplitud de las ondas es variable con la edad.

Cambios fisiológicos con la edad (que modifican la morfología del QRS):

- Al nacimiento predomina el VD sobre el VI (relación V1VD: 0,8:1).
- Entre el 1er mes de vida y los 3 años se produce la transición, con aumento progresivo del peso del VI sobre el VD.
- A partir de los 3 años, el VI domina sobre el VD con una relación V1VD cercana a 2,5:1, que se mantendrá hasta la vida adulta.

TABLA III. Valores del intervalo PR según edad**INTERVALO PR en relación a la edad y FC (y límite superior de la normalidad)**

FC	0-1m	1-6m	6 m-1 a	1-3 a	3-8 a	8-12 a	12-16a	Adulto
< 60						0,16 (0,18)	0,16 (0,19)	0,17 (0,21)
60-80				0,15 (0,17)	0,15 (0,17)	0,15 (0,17)	0,15 (0,18)	0,16 (0,21)
80-100	0,10 (0,12)			0,14 (0,16)	0,14 (0,16)	0,15 (0,16)	0,15 (0,17)	0,15 (0,20)
100-120	0,10 (0,12)	0,11 (0,14)	0,11 (0,14)	0,13 (0,16)	0,13 (0,16)	0,14 (0,15)	0,15 (0,16)	0,15 (0,19)
120-140	0,10 (0,11)	0,11 (0,14)	0,11 (0,14)	0,13 (0,15)	0,13 (0,15)	0,14 (0,15)		0,15 (0,18)
140-160	0,09 (0,11)	0,10 (0,12)	0,11 (0,13)	0,12 (0,14)				(0,17)
160-180	0,10 (0,11)	0,10 (0,12)	0,10 (0,12)	0,10 (0,12)				
> 180	0,09	0,09 (0,11)	0,10 (0,11)					

TABLA IV. Valores normales de la duración del complejo QRS según edad**Duración QRS en relación con la edad (y límite superior) (segundos)**

	0-1 m	1-6 m	6 m-1 a	1-3 a	3-8 a	8-12 a	12-16 a	Adulto
	0,05 (0,06)	0,05 (0,07)	0,05 (0,07)	0,06 (0,07)	0,07 (0,08)	0,07 (0,09)	0,07 (0,10)	0,08 (0,10)

TABLA V. Valores normales del intervalo QTc según edad**Intervalo QTc según edad. Valor medio y límite superior (mseg)**

	0-1 d	1-3 d	3-7 d	7-30 d	1-3m	3-6 m	6-12 m	1-3 a	3-6 a	6-9 a	9-13 a	13-18 a
	430 (478)	412 (450)	400 (435)	408 (460)	423 (452)	425 (455)	420 (453)	421 (450)	415 (442)	450 (420)	415 (445)	407 (446)

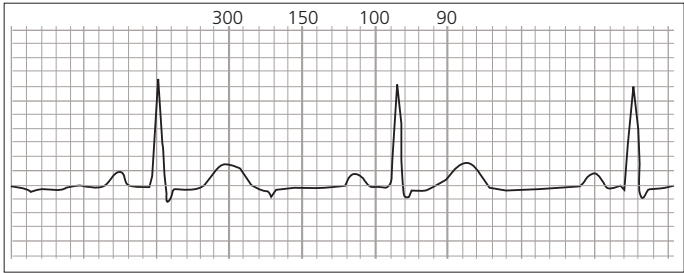


FIGURA 3. Método rápido de cálculo de la FC en este caso la FC sería de 98 LMP.

Derivación	I	aVF	
$0^\circ - +90^\circ$			
$0^\circ - -90^\circ$			
$+90^\circ \pm 180^\circ$			
$-90^\circ \pm 180^\circ$			

FIGURA 4. Eje del complejo QRS: una vez localizado el cuadrante, buscar un complejo que sea isodifásico, de tal forma que el eje será perpendicular a éste en el cuadrante preestablecido.

- Ondas Q:** presentes en I, II, III y aVF y casi siempre en V5-V6. Ausentes en V1 y V4R. Suelen tener amplitud menor de 5 mm y duración hasta 0,03 seg. A veces en III pueden llegar a 8 mm.

8. **Segmento ST:** es habitualmente isoelectrónico. Los ascensos o descensos de hasta 1 mm en derivaciones de miembros o 2 mm en precordiales puede ser normal. Las elevaciones o descensos del ST anormales se asocian con miocarditis, pericarditis, isquemia miocárdica, alteraciones iónicas (hiperpotasemia), etc.
9. **Onda T:** valoración de la repolarización ventricular; en condiciones normales es negativa en V1 (salvo en la 1ª semana de vida, en que puede ser positiva), y positiva siempre en V5-V6. En V2-V4 suele ser negativa durante la infancia y se positiviza a lo largo del crecimiento. La amplitud es variable con la edad, siendo normal valores hasta de 11-14 mm. Ondas T picudas se relacionan con hiperpotasemia, hipertrofia ventricular izquierda o infarto agudo de miocardio; ondas T planas pueden ser normales en el recién nacido, o asociarse a hipopotasemia, hipotiroidismo, miopericarditis, etc.
10. **Intervalo QTc:** representa el tiempo necesario para la despolarización y repolarización ventricular; varía con la FC y con la edad durante la infancia, por lo que su cálculo precisa de ser corregido con la FC usando la fórmula de Bazett ($QTc = QT/\sqrt{RR}$). No debe superar, en general, los 450 mseg, aunque en menores de 6 meses puede ser normal hasta 490 mseg. Su alargamiento se asocia con anomalías iónicas (hipocalcemia), miocarditis, antiarrítmicos o Sd. QT largo congénito. (Tabla V).

ELECTROCARDIOGRAMAS PATOLÓGICOS MÁS FRECUENTES

Alteraciones de la frecuencia cardiaca:

- Taquicardia: FC por encima del límite superior para edad. Puede ser:
 - Sinusal: existen P delante de cada complejo QRS.
 - No sinusal.
 - De origen supraventricular: QRS estrecho.
 - Auriculares: fibrilación auricular, flúter, taquicardia auricular automática.
 - Taquicardias por reentrada: vías accesorias, intranodales.
 - Ventricular: QRS ancho.
- Bradicardia: FC por debajo del límite normal para su edad.
 - Sinusal: existen P delante de cada QRS.
 - Bloqueos auriculoventriculares:

- 1^{er} grado: PR alargado pero, todas las P conducen (se siguen de complejo QRS).
- 2^o grado:
 - Mobitz I: alargamiento progresivo del PR hasta una P que no conduce (no se sigue de complejo QRS).
 - Mobitz II: P aislada que no conduce sin fenómeno de alargamiento previo del PR.
- 3^{er} grado o disociación AV: ninguna P conduce. Ondas P y complejos QRS no se relacionan entre sí.

Alteraciones del ritmo

- Arritmia sinusal respiratoria: frecuente en la infancia y adolescencia. Consisten en disminución de la FC (en el ECG se objetiva un aumento de la distancia RR) asociada a la inspiración. Es fisiológica.
- Ritmo no sinusal:
 - Ritmo auricular bajo: ondas P – en II, aVF y + en aVR.
 - Marcapasos errante (típico del neonato): ondas P de morfología variable.
 - Ritmo nodal: ausencia de ondas P.
- Extrasístoles:
 - Auriculares: latido adelantado precedido de onda P (de morfología diferente a sinusal), seguido de pausa compensadora, con QRS estrecho de morfología igual al basal o QRS ancho por conducción aberrante.
 - Ventriculares: latido adelantado no precedido de onda P, con QRS ancho, de morfología y eje diferentes del basal.
- Crecimiento auricular:
 - Derecho: ondas P picudas.
 - Izquierdo: ondas P anchas, frecuente presencia de muesca (“P mitral”).
- Crecimiento ventricular:
 - Derecho: desviación del eje a la derecha (+90-180°); ondas R prominentes en V1-V3; ondas S prominentes en V5-V6.
 - Izquierdo: ondas S prominentes en V1; ondas R prominentes en V5-V6.
- Bloqueos de rama:
 - Bloqueo de rama derecha: patrón RSR’ visible fundamentalmente en V1 (por retraso de la conducción del VD, que se despolariza desde el lado izq).

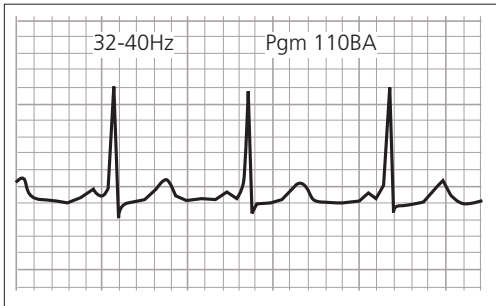


FIGURA 5. PR corto con onda delta de preexcitación.

- Completo: duración del QRS > 120 m/seg. Presencia de empastamiento terminal del complejo QRS (S ancha y empastada en I, V5 y V6 y R empastada en aVR, V1 y V2).
- Incompleto: duración del QRS < 120 m/seg. (fisiológico).
- Bloqueo de rama izquierda: retraso de la conducción a través del VI por despolarización de éste desde el lado derecho.
 - Hemibloqueo anterior de rama izquierda: eje del QRS desviado hacia arriba y a la izq (cuadrante -30° y -90°). Se asocia típicamente al canal AV.
 - Bloqueo completo de rama izquierda: desviación del eje a la izq, QRS ancho y ondas R empastadas en I, aVL, V5-V6, ondas R anchas en V1-V2, ausencia de Q en I, aVL y V6.
- QT prolongado: intervalo QT corregido por FC (según fórmula de Bazet) de duración mayor al correspondiente por edad.
- Anomalías del PR:
 - PR alargado: véase Bloqueos.
 - PR corto: intervalo PR de menor duración a la correspondiente por edad y FC según las tablas. Se asocia a una conducción AV por una vía accesoria, no existiendo, por tanto, el retraso fisiológico que se produce al conducirse el impulso a través del nodo AV. Se acompañan habitualmente de una onda delta de preexcitación, que representa un inicio precoz de la despolarización ventricular (Fig. 5). Cuando se manifiesta con episodio/s de TPSV se denomina: Síndrome de Wolf-Parkinson-White.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ardura J. Realización e interpretación del electrocardiograma pediátrico. *An Pediatr Contin.* 2004; 2(2): 113-8.
2. Pérez Lescure FJ. El electrocardiograma en Pediatría de Atención Primaria (I). *Rev PEdiatr Aten Primaria.* 2005; 7: 277-302.
3. Hung-Chi Lue. *ECG in the Child and Adolescent.* 2006. Ed. Blackwell Futura.
4. Allen Hugh D, Driscoll David J. Moss and Adams' *Heart Disease in Infants, Children and Adolescents: Including the Fetus and Young Adults.* 7th Edition. 2008. Ed. Lippincott Williams & Wilkins.
6. Myung K. Park. *Pediatric Cardiology for Practicioners.* Ed. Mosby, 2008.

4.2 Cardiopatías congénitas

B. Toral Vázquez, M.A. Granados Ruiz

Los niños cardiopatas precisan ser valorados con frecuencia en los servicios de urgencia, la mayor parte de las veces en relación con enfermedades propias de la edad pediátrica, aunque también como resultado de síntomas y signos derivados de la enfermedad de base o de complicaciones de los procedimientos quirúrgicos a que son sometidos. Además, a pesar de los avances en el diagnóstico prenatal, todavía nos encontramos con frecuencia a pacientes que consultan sin diagnóstico previo de cardiopatía.

Para lograr un adecuado manejo de este grupo de pacientes, el pediatra que trabaja en un servicio de urgencias debe tener un conocimiento básico del comportamiento clínico de las distintas cardiopatías y de las complicaciones más comunes que pueden aparecer en el curso de la enfermedad (antes y después de la cirugía).

FISIOLOGÍA DE LA CIRCULACIÓN PERINATAL

El conocimiento de la circulación fetal y los cambios que tienen lugar tras el nacimiento es fundamental para comprender las manifestaciones clínicas y la historia natural de las cardiopatías congénitas (Fig. 1). En el último trimestre de la gestación las resistencias vasculares pulmonares (RVP) se mantienen elevadas por la vasoconstricción e hipertrofia de la musculatura lisa de las arteriolas pulmonares. Tras el nacimiento, el efecto vasodilatador del O₂ en la circulación pulmonar se acompaña de una rápida caída de las presiones y RVP. En las semanas siguientes se produce un lento descenso de las RVP en relación con el progresivo adelgazamiento de la capa media de las arteriolas pulmonares. En determinadas situaciones, las presiones pulmonares pueden ser anormalmente elevadas y/o mantenerse elevadas en el período postnatal inmediato (hipoxia, acidosis, grandes cortocircuitos I-

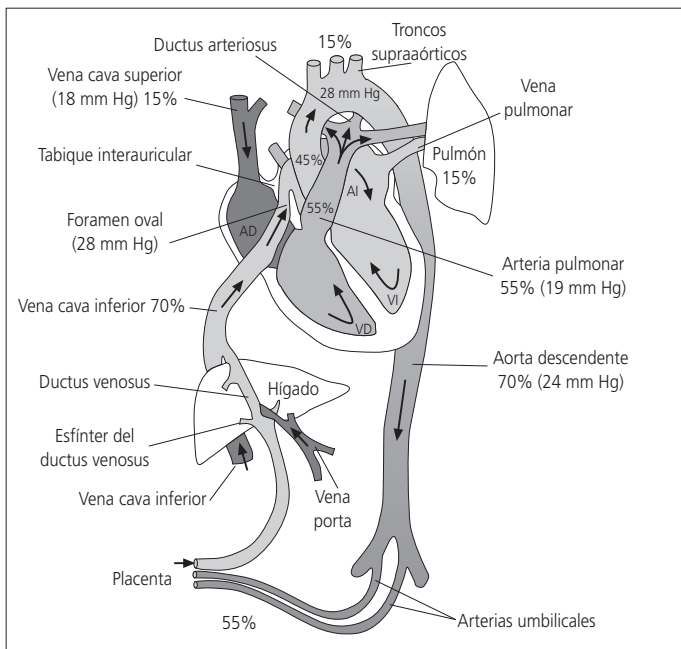


FIGURA 1. Circulación fetal (el porcentaje hace referencia al gasto ventricular combinado; el valor numérico en mm de Hg refleja la pO_2). El VD maneja en torno al 55% del gasto ventricular combinado por lo que se constituye en el ventrículo dominante intraútero. Los pulmones reciben solamente el 15% de ese gasto. Durante el parto, el pinzamiento del cordón umbilical supone un aumento de las resistencias sistémicas y el cierre funcional del ductus venoso. Con el inicio de la ventilación pulmonar en el recién nacido (llanto), se produce un aumento de la p_aO_2 y una reducción de las resistencias vasculares pulmonares (RVP), con el consiguiente aumento del flujo pulmonar. La disminución de la presión en la AD y el aumento del retorno venoso a la AI da lugar al cierre funcional del foramen oval. El ductus arterioso empieza a cerrarse como resultado del incremento en la p_aO_2 y la reducción de la concentración de prostaglandinas endógenas, de manera que, en las primeras 48-72 horas, se produce el cierre funcional del mismo, aunque la fibrosis completa se produce en las semanas siguientes.

TABLA I. Factores que condicionan la edad de presentación de las CC (adaptado de Danford DA: *Infants with Congenital Heart Diseases in the First Year of Life*; en Garson A.: *The Science and Practice of Pediatric Cardiology*. Williams & Wilkins, 1998)

Edad	Factores	Consecuencias fisiopatológicas
0-3 días	Circulación de transición (foramen oval y ductus abiertos)	Circulación en paralelo sin mezcla Circulación en serie con obstrucción crítica
4-14 días	Cierre del ductus arterioso	Obstrucción al flujo pulmonar Obstrucción en aorta descendente
	Disminución inicial de RVP	Edema pulmonar
2 sem.-2 m.	Lenta disminución de RVP	Edema pulmonar
> 2 meses	Hallazgo de signos más sutiles de cardiopatía congénita	Edema pulmonar o ninguna
Cualquiera	Disfunción ventricular	Edema pulmonar; bajo gasto

D). En los RN pretérmino, sin embargo, la musculatura lisa de la vascularización pulmonar no llega a alcanzar el mismo grado de desarrollo que en el neonato a término, lo que explica la mala tolerancia en este grupo de edad de los grandes cortocircuitos I-D (ductus).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Conocidos los cambios que tienen lugar en la circulación a partir del nacimiento, desde un punto de vista práctico, resulta útil para el clínico clasificar las cardiopatías congénitas (CC) en función de la edad habitual de presentación (tabla I).

Cardiopatías congénitas que debutan en los tres primeros días de vida

Las CC que no permiten el establecimiento al nacimiento de una circulación en serie y sin obstrucción crítica dan clínica muy precozmente, en forma de cianosis, *shock* y edema pulmonar (tabla II):

- La cianosis se produce por: 1) circulaciones pulmonar y sistémica en paralelo en ausencia de adecuada mezcla (transposición de grandes arterias con septo interventricular íntegro); 2) flujo pulmonar inadecuado (enfermedad de Ebstein grave).

TABLA II. CC que debutan desde el nacimiento hasta el tercer día de vida

Fisiopatología	Cardiopatía
Circulación en paralelo sin mezcla adecuada	TGA con septo interventricular íntegro
Circulación en serie con obstrucción crítica	Estenosis aórtica crítica Enfermedad de Ebstein grave DVPAT obstructivo

TABLA III. CC que debutan entre los 4 y 14 días de vida

Fisiopatología	Cardiopatía
Obstrucción al flujo pulmonar	Tetralogía de Fallot con EP grave Atresia pulmonar con septo íntegro Estenosis pulmonar crítica Atresia tricúspide TGA con CIV + EP grave Ventrículo único + EP grave
Obstrucción al flujo sistémico	Hipoplasia de cavidades izquierdas Interrupción del arco aórtico Coartación de la aorta grave
Edema pulmonar	<i>Truncus arteriosus</i> Ductus arterioso grande en prematuro

- Los neonatos en situación de *shock* cardiogénico en los primeros días de la vida presentan, habitualmente, obstrucción grave al flujo sistémico y disfunción ventricular del lado izquierdo (estenosis aórtica crítica).
- La obstrucción grave al drenaje de las venas pulmonares da lugar a edema pulmonar (drenaje venoso pulmonar anómalo total obstructivo, hipoplasia de cavidades izquierdas con CIA restrictiva).

Cardiopatías congénitas que debutan entre los cuatro y catorce días de vida

Las CC graves que se presentan clínicamente en este período pueden agruparse en función del mecanismo de producción de las mismas (tabla III):

- CC en las que el cierre espontáneo del ductus arterioso da lugar a cianosis grave o a deterioro hemodinámico (tetralogía de Fallot con estenosis pulmonar grave, atresia pulmonar con septo íntegro, estenosis pulmonar crítica, atresia tricúspide, TGA con CIV y estenosis pulmonar gra-

TABLA IV. CC que debutan entre las dos semanas y los dos meses

Fisiopatología	Cardiopatía
Edema pulmonar	Canal AV CIV grande TGA con CIV Tetralogía de Fallot con EP no grave VD de doble salida sin EP Ventrículo único sin EP DVPAT no obstructivo Origen anómalo de arteria coronaria izquierda

ve, ventrículo único con estenosis pulmonar grave; ventrículo izquierdo hipoplásico, interrupción del arco aórtico, coartación de aorta grave).

- CC que experimentan un considerable aumento de flujo pulmonar con el descenso inicial de las RVP y desarrollan precozmente edema pulmonar (truncus arteriosus, ductus arterioso de tamaño grande en RN pre-término).

Cardiopatías congénitas que debutan entre las dos semanas y los dos meses

Las CC de este grupo dan clínica a medida que van bajando lentamente las RVP y el flujo pulmonar aumenta (tabla IV). La clínica que manifiestan guarda relación con el desarrollo de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC): fatiga y dificultad para realizar adecuadamente las tomas, mala ganancia de peso, sudoración excesiva.

La cianosis es un síntoma de presentación más frecuente en edades más tempranas aunque puede objetivarse en este período en algunos pacientes con tetralogía de Fallot o con drenaje venoso pulmonar anómalo total no obstructivo.

La presentación en forma de *shock* es excepcional a estas edades, salvo en caso del origen anómalo de la coronaria izquierda en la arteria pulmonar (isquemia anterolateral).

Cardiopatías congénitas que debutan a partir de los dos meses

Las CC, a cuyo diagnóstico se llega a partir de los dos meses, producen en general, escasa sintomatología o pueden ser resultado del estudio de un

TABLA V. CC que debutan a partir de los dos meses de vida

Fisiopatología	Cardiopatía
Edema pulmonar o ausencia de fisiología adversa	CIV no grande DAP CIA Coartación de aorta no grave EA no grave EP no grave

paciente con exploración física patológica (retraso ponderal, soplo, asimetría de pulsos) (tabla V).

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

En la sección de urgencias no es necesario llegar al diagnóstico exacto de la cardiopatía para tomar decisiones acerca del tratamiento y de las medidas a poner en marcha para la estabilización inicial del paciente. Es fundamental que el pediatra emplee las herramientas de que dispone (historia clínica, exploración física, pulsioximetría, radiografía de tórax, ECG) para definir la fisiopatología predominante en cada paciente.

Historia clínica

Con frecuencia los síntomas en este grupo de pacientes son poco específicos (fatiga, mala realización de las tomas, escasa ganancia ponderal...). La realización de la toma en el lactante es el equivalente al ejercicio en el niño mayor y el adulto; los lactantes en situación de ICC tardan mucho en comer, sudan de forma excesiva y tienen que parar en repetidas ocasiones durante la toma por fatiga; el rechazo de las tomas puede ser ya un signo de ICC descompensada. Los lactantes con origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en la arteria pulmonar pueden presentar síntomas de isquemia miocárdica a partir de la tercera semana de vida, habitualmente desencadenados por las tomas (irritabilidad, palidez, sudoración).

Exploración física

- Estado general y nutrición: las CC con grandes cortocircuitos I-D (CIV grande, canal AV) son las que más distrofia y estancamiento ponderal producen.

- Cianosis central y cianosis periférica: en ambos casos podemos encontrarnos con saturación periférica medida por pulsioximetría baja.
 - La cianosis periférica se debe a una mala perfusión de la piel y/o a cambios en el tono vascular. La cianosis se limita a la región perioral y al lecho ungueal; las mucosas deben tener aspecto rosado. Estos pacientes suelen tener las extremidades frías y un relleno capilar enlentecido. La gasometría demuestra una p_aO_2 normal.
 - La cianosis central obedece a una oxigenación inadecuada o a la mezcla de las circulaciones. Los pacientes normalmente tienen las extremidades calientes y un adecuado relleno capilar, con mucosas también cianóticas. La p_aO_2 es, característicamente, baja.
- Dificultad respiratoria: en el neonato la taquipnea sugiere CC mientras que la presencia de signos de dificultad respiratoria orienta más a enfermedad respiratoria.
- Palpación y auscultación cardíacas (ACs): la presencia de un soplo sistólico poco intenso durante la AC rutinaria de un paciente en la sección de urgencias que consulta por otro motivo (habitualmente, un proceso infeccioso febril) y sin otra clínica cardiológica acompañante no debe ser motivo de alarma para el pediatra (casi con toda probabilidad se trata de un soplo sistólico inocente); sin embargo, el hallazgo de un soplo sistólico intenso ($\geq III/VI$), asociado o no a *thrill* y/o a un precordio llamativamente hipercinético, debe hacernos pensar en la posibilidad de una cardiopatía estructural.
- Abdomen: la palpación de una hepatomegalia de consistencia aumentada en lactantes y niños pequeños es sugestiva de ICC.
- Pulsos periféricos: un pulso femoral débil o ausente en presencia de un pulso axilar normal nos debe hacer sospechar el diagnóstico de coartación de aorta. Los pulsos saltones sugieren la existencia de lesiones con “robo” aórtico significativo (ductus, insuficiencia aórtica). En presencia de disfunción ventricular del lado izquierdo grave, los pulsos pueden ser débiles a todos los niveles.
- Presión arterial (PA): la PA debe formar parte de la valoración cardiológica en pediatría. En caso de sospecha de coartación de aorta, se debe tomar la PA en las cuatro extremidades: un gradiente > 20 mm Hg entre miembros superiores e inferiores se considera significativo.

Exploraciones complementarias

- **Pulsioximetría:** tiene aceptable correlación con la p_aO_2 en el rango 75-95%. La hipoxemia en relación con la patología pulmonar o hipoventilación, a diferencia de la secundaria a CC cianógena, mejora con O_2 . El test de la hiperoxia (concentración de O_2 al 100% durante 10 minutos y medición de la p_aO_2 en arteria radial derecha o, en su defecto, la saturación en el miembro superior derecho) es de gran utilidad en el diagnóstico diferencial del paciente cianótico.
- **Radiografía de tórax:** debe valorar el tamaño y la forma de la silueta cardiaca y la vascularización pulmonar.
 - La mayoría de las CC cursan con cardiomegalia; el DVPAT obstructivo suele asociarse con corazón de tamaño normal. La forma del corazón puede sugerir una determinada CC (clásicamente: forma de "bota" en la tetralogía de Fallot con EP grave; forma de "huevo" con mediastino superior estrecho en la transposición de grandes arterias; forma de "8" o "muñeco de nieve" en el DVPAT supracardiaco no obstructivo en período del lactante).
 - La vascularización pulmonar está aumentada en CC con grandes cortocircuitos I-D (CIV grande, canal AV) o en CC cianógenas con flujo pulmonar aumentado (truncus, DVPAT no obstructivo, ventrículo único sin estenosis pulmonar...). El patrón de flujo pulmonar disminuido se objetiva en lesiones con obstrucción al flujo pulmonar (tetralogía de Fallot, estenosis pulmonar grave, atresia pulmonar...). El patrón de congestión pulmonar es característico de las obstrucciones críticas a la salida del VI, de la estenosis mitral y del DVPAT obstructivo.
- **ECG:** debido a las características de la circulación fetal, la mayor parte de los RN presentan un eje de QRS entre + 90 y + 180°. Sobre los 2 meses de edad, el eje se suele hacer izquierdo (entre + 10 y + 110°). Cualquier desviación con respecto a la evolución normal puede ser patológica (por ejemplo, una T positiva en V1 es normal en los primeros días de vida; sin embargo, si la T es positiva en V1 más allá del tercer día de vida, es un criterio de hipertrofia VD). La expresión ECG de las CC típicamente se traduce por hipertrofia de cavidades. Los pacientes con origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en la arteria pulmonar presentan un patrón característico de infar-

to anterolateral (ondas Q de más de 1 mm de anchura y profundas en I, aVL y V4-V6).

MANEJO DEL PACIENTE CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA

Cardiopatía congénita ductus-dependiente

Escenario clínico

Neonato con cianosis grave, *shock* o una combinación de ambos (saturación < 80%; pH < 7,3) en los primeros días de vida en relación con el cierre ductal.

Estabilización inicial

- Prostaglandina E1 (PGE1) (Alprostadi® 1 ml = 500 µg) vía i.v., a través de vía periférica o central. Dosis de 0,05-0,1 µg/kg/min hasta respuesta clínica (reapertura del ductus). Para mantenerlo abierto suele ser suficiente con una dosis de 0,01 µg/kg/min. La respuesta clínica habitualmente es evidente en pocos minutos en pacientes con obstrucción grave al flujo pulmonar. En pacientes con situación de *shock*, aunque el ductus suele responder bien a la perfusión de PGE1, la situación hemodinámica puede no empezar a mejorar hasta pasadas varias horas de tratamiento. El efecto secundario más grave es la apnea (12% de pacientes), menos frecuente con dosis bajas. Es necesario considerar intubación en caso de apnea recurrente, en caso de necesidad de transporte interhospitalario para asegurar la vía aérea o como tratamiento del *shock*. Otros efectos secundarios frecuentes son: hipotensión, fiebre y *rash*. En determinadas situaciones, la cianosis persiste a pesar de la perfusión de PGE1, como sucede en pacientes con DVPAT obstructivo (circulación en serie con obstrucción crítica) o con TGA con septo interventricular íntegro (circulación en paralelo con mezcla inadecuada). El DVPAT obstructivo constituye prácticamente la única emergencia quirúrgica de los primeros tres días de vida. La TGA con mezcla inadecuada requiere atrioseptostomía con balón (*Rashkind*) urgente.
- Tratamiento de sostén: corrección de la acidosis. Soporte inotrópico (dopamina: inicialmente, 3-5 µg/kg/minuto). Vasodilatación sistémica (milrinona). Normotermia (hipotermia en neonatos y lactantes: ↑ RVS). Normoglucemia. Normocalcemia (el miocardio neonatal depende del calcio extracelular).

Crisis hipoxémicas en pacientes con tetralogía de Fallot (TF)

Escenario clínico: Lactante con diagnóstico de TF no operado, normalmente por encima de los 3-4 meses de edad, en el que algún desencadenante (llanto prolongado, hipovolemia, sedación,...) produce un desbalance entre las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas, con resultado de disminución del flujo pulmonar y cianosis y acidosis metabólica progresivas. Los episodios cursan con marcada irritabilidad, respiración rápida y profunda (para compensar la acidosis) y desaparición del soplo de estenosis pulmonar. No existe relación entre el grado de cianosis basal y el riesgo de crisis hipoxémicas. Los episodios pueden ser extremadamente graves y son siempre criterio de ingreso.

Estabilización inicial: el objetivo del tratamiento es disminuir la agitación del paciente, aumentar la volemia y las resistencias vasculares sistémicas, aumentar el flujo pulmonar y corregir la acidosis metabólica. En ocasiones, las medidas fracasan y es preciso indicar asistencia circulatoria (ECMO) y corrección quirúrgica de urgencia (tabla VI).

Insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) descompensada

Escenario clínico: la situación clínica más frecuente es el lactante con o sin diagnóstico previo de CC que acude a la urgencia por deterioro de su situación basal (cada vez le cuesta más comer, tiene más fatiga, suda más, está cada vez más distrófico...) habitualmente en el contexto de una infección respiratoria intercurrente. El diagnóstico de ICC no implica necesariamente la presencia de disfunción miocárdica (los pacientes con grandes cortocircuitos I-D a nivel ventricular o a nivel arterial desarrollan síntomas de ICC a medida que bajan las RVP pero, habitualmente, conservan una adecuada función ventricular; sin embargo, los lactantes con origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en la arteria pulmonar desarrollan isquemia miocárdica y disfunción ventricular del lado izquierdo). El fallo ventricular derecho se limita prácticamente a pacientes operados con lesiones residuales.

Estabilización inicial: en general, todos los pacientes con ICC descompensada necesitan ingreso para una evaluación diagnóstica completa y para confirmar la respuesta al tratamiento. El tratamiento va dirigido, por un lado, a optimizar los cuatro determinantes del gasto cardiaco (precarga, contractilidad, postcarga y frecuencia cardiaca) y, por otro, a reducir el consumo de

TABLA VI. Tratamiento de las crisis hipoxémicas (“lo que tengamos más a mano”)

Actuación	Efectos en la fisiopatología
Medidas de confort; minimizar estímulos dolorosos; permitir la presencia de los padres	↓ Agitación
Posición genupectoral (lactante en brazos con sus rodillas en contacto con su pecho, siempre y cuando no le genere más agitación)	↑ RVS
Oxígeno (como le produzca menos agitación)	↓ RVP
Morfina (cloruro mórfico Braun® 0,1%, 1%, 2%; 0,1%, 1 ml = 1 mg; 1%, 1 ml = 10 mg; 2%, 1 ml = 20 mg) (0,1-0,2 mg/kg, vía s.c./ i.m./i.v.)	↓ Agitación
Expansión de volumen	↑ RVS
Ketamina (ketolar®, 1 ml=50 mg) (1-2 mg/kg, vía i.m./i.v.)	↓ Agitación, ↑ RVS
Propranolol (Sumial® 5 ml = 5 mg) (0,01-0,25 mg/kg i.v., muy lentamente; media: 0,05 mg/kg)	↓ Espasmo infundibular
Bicarbonato sódico 1M (1 ml = 1 mEq) (1 mEq/kg, i.v., diluido al 1/2 con suero fisiológico)	↓ Acidosis metabólica

oxígeno (control de la fiebre; ventilación mecánica, invasiva o no invasiva; sedación y analgesia).

- Reducción de la precarga: los diuréticos siguen siendo el tratamiento inicial de la ICC y se emplean para aliviar el edema pulmonar (paciente con signos de dificultad respiratoria, crepitantes...) y/o para reducir la congestión sistémica (hepatomegalia congestiva, edemas, excesiva ganancia ponderal...).
 - El diurético de primera línea es la furosemida: dosis inicial: 0,5-1 mg/kg/dosis, v.o./i.v., cada 6-12 horas; mantenimiento: 1 mg/kg/dosis, cada 8-12 horas.
 - En pacientes con ICC crónica se suele asociar espironolactona (1 mg/kg/dosis, cada 12 horas, v.o.) como diurético ahorrador de potasio y para contrarrestar los efectos de los niveles elevados de aldosterona (efecto miotóxico cardiovascular que conduce a fibrosis miocárdica y vascular).
 - En caso de escasa respuesta diurética en pacientes hospitalizados se puede asociar hidroclorotiazida (1 mg/kg/dosis, cada 12 horas, v.o.).

- Fármacos inotrópicos: sólo indicados en caso de disfunción ventricular documentada *y/o shock* cardiogénico (aumentan el consumo de oxígeno y tienen efecto arritmogénico).
 - Dopamina: 3-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, preferentemente a través de vía central, efecto dopaminérgico y β_1 -adrenérgico (aumento de contractilidad y FC).
 - Dobutamina: inicialmente, 5 $\text{mg}/\text{kg}/\text{min}$, vía periférica o central; efectos β_1 y β_2 -adrenérgicos (ligera reducción de RVP).
 - Adrenalina (en caso de *shock* refractario): < 0,05 $\text{mg}/\text{kg}/\text{min}$, preferentemente a través de vía central; efectos β_1 y β_2 -adrenérgicos.
- Reducción de la poscarga: Los pacientes en situación de ICC pueden beneficiarse del tratamiento vasodilatador (\downarrow RVS, \downarrow presiones de llenado ventricular, \downarrow edema pulmonar).
 - Milrinona: 0,25-0,75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, vía periférica o central; inhibidor de fosfodiesterasa-III (efecto inotrópico positivo, mejoría de la función diastólica, efectos vasodilatadores sistémico y pulmonar); no efecto cronotrópico.
 - Captopril: inicialmente 0,1-0,15 $\text{mg}/\text{kg}/\text{dosis}$, v.o., cada 6-8 horas; mantenimiento: 1 $\text{mg}/\text{kg}/\text{día}$, cada 6-8 horas; inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (\downarrow producción de aldosterona, mejora el flujo sanguíneo renal, \uparrow diuresis y \uparrow excreción de sodio).
- Frecuencia cardíaca y ritmo: tratamiento agresivo de la fiebre y de las alteraciones del ritmo. Corregir anemia (fraccionar transfusión). O_2 suplementario sólo en pacientes con desaturación venosa pulmonar (el O_2 es vasodilatador pulmonar y puede aumentar el hiperflujo en CC con cortocircuito I-D o producir desbalance entre las RVP y las RVS en pacientes con fisiología univentricular).

En la tabla VII se reflejan las dosis habituales y las presentaciones de los fármacos más frecuentemente utilizados de forma ambulatoria en pacientes con ICC y las modificaciones que se podrían realizar desde la sección de urgencias.

EL PACIENTE CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA OPERADA

El objetivo del tratamiento quirúrgico en pacientes con CC es conseguir una corrección completa de los defectos que dé como resultado un corazón con cuatro cámaras normales y circulaciones pulmonar y sistémica sepa-

TABLA VII. Tratamiento habitual y modificaciones en pacientes con CC con cortocircuito I-D en situación de ICC (CIV, canal AV, ductus)

Fármaco	Dosis
Furosemina (Seguril, ampollas, 1 ml = 10 mg; Preparado de farmacia, 1 ml = 2 mg)	1 mg/kg/dosis, cada 8-12 horas
Captopril (Preparado de farmacia, 1 ml = 1 mg)	1 mg/kg/dosis, cada 8 horas
Modificaciones	
- Ajustar dosis al peso o aumentar dosis de diurético en caso de clínica de ICC.	
- Reducir dosis de diurético de forma transitoria en caso de disminución de ingesta y/o aumento de pérdidas (vómitos, diarrea, deshidratación...)	

radas (fisiología biventricular). Sin embargo, la complejidad de algunas CC determina que sólo se puedan realizar procedimientos paliativos que permiten la supervivencia de los pacientes con una fisiología completamente distinta (fisiología univentricular). Algunos procedimientos paliativos también pueden emplearse como solución temporal para llevar a cabo una posterior corrección completa anatómica.

Procedimientos paliativos

- Fístula sistémico-pulmonar: procedimiento indicado para proporcionar una fuente segura de flujo pulmonar (en sustitución del ductus) en neonatos con flujo pulmonar marcadamente disminuido o con ausencia de continuidad entre VD y arteria pulmonar. La más frecuentemente empleada es la fístula de Blalock-Taussig modificada (Fig. 2) en la que se interpone un tubo de Gore-Tex® entre el tronco braquiocefálico y la arteria pulmonar derecha. Precisa antiagregación para asegurar permeabilidad de la fístula.
- Glenn bidireccional: procedimiento indicado en lactantes (habitualmente, entre los 3 y 6 meses, una vez que se han normalizado las presiones pulmonares) con fisiología univentricular como primer paso para separar las circulaciones pulmonar y sistémica y reducir la sobrecarga de volumen que supone la suma de los flujos pulmonar y sistémico en paralelo. Consiste en la anastomosis término-lateral entre la vena cava supe-

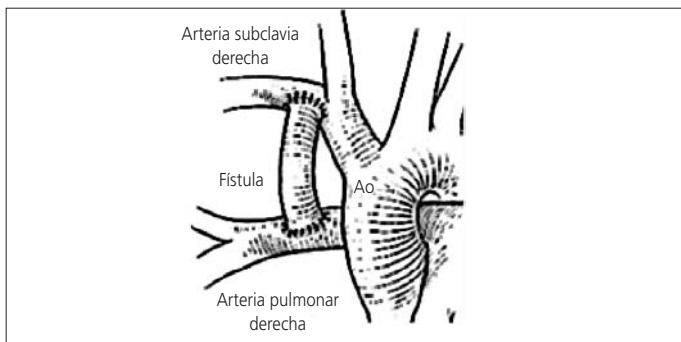


FIGURA 2. Fístula de Blalock-Taussig modificada: interposición de un tubo de politetrafluoroetileno (PTFE) o Gore-Tex® de 3-4 mm de diámetro en función del peso del paciente (habitualmente, neonato), entre el tronco braquiocéfálico y la arteria pulmonar derecha (la fístula de Blalock-Taussig "clásica" consiste en la unión directa de la arteria subclavia con la arteria pulmonar derecha mediante anastomosis término-lateral). La presión sistémica asegura un flujo continuo que perfunde ambas ramas pulmonares en un período en que las RVP todavía permanecen elevadas (primeros meses de vida).

rior y la rama pulmonar derecha (Fig. 3). La mayor parte de los grupos indican antiagregación en estos pacientes.

- Operación de Fontan: procedimiento mediante el que se completa la separación de las circulaciones pulmonar y sistémica en pacientes con fisiología univentricular. Se realiza entre los 2 y 4 años de edad y precisa una función ventricular normal con ausencia de insuficiencia significativa de la válvula AV, ausencia de distorsión en las ramas pulmonares y unas RVP bajas. En pacientes con cirugía de Glenn previa, la técnica más empleada consiste en la interposición de un conducto extracardiaco de Gore-Tex, de 18-20 mm de diámetro entre la vena cava inferior y la anastomosis cavopulmonar superior (Fig. 4). En esta situación, todo el retorno venoso sistémico alcanza la circulación pulmonar de manera pasiva "sin pasar por el corazón". En determinadas situaciones y en función de la preferencia de los centros, en el conducto se realiza una fenestración a la aurícula derecha que per-

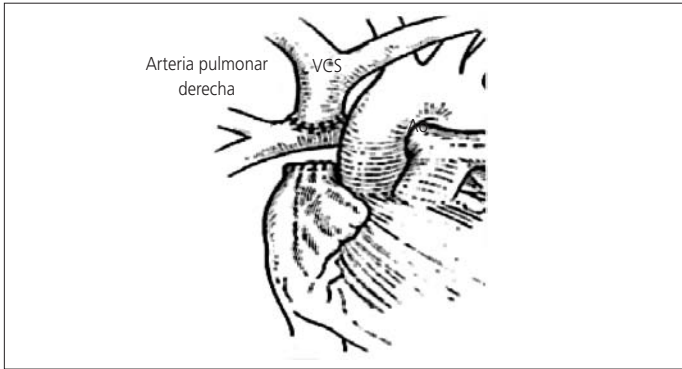


FIGURA 3. Glenn bidireccional: anastomosis término-lateral entre la vena cava superior y la rama pulmonar derecha. La sangre se distribuye hacia ambas ramas pulmonares (bidireccional) y alcanza el lecho vascular pulmonar de forma “pasiva”, a expensas de una presión venosa central elevada. El flujo de la vena cava inferior sigue drenando en la aurícula derecha y mezclándose con el retorno venoso pulmonar. La cirugía de Glenn no puede realizarse en pacientes con RVP elevadas (primeros meses de vida).

mite la descarga de presión en el circuito, a cambio de cierto grado de desaturación. La circulación de Fontan presenta un riesgo elevado de trombosis venosa (hasta un 20-30%) por lo que la mayoría de los grupos indican anticoagulación durante al menos los primeros 6 meses.

- Cirugía de Norwood: procedimiento empleado en neonatos con hipoplasia de cavidades izquierdas para construir una “neoaorta” a partir de la arteria pulmonar y de la aorta ascendente (habitualmente, hipoplásica). La bifurcación de la arteria pulmonar es desconectada y el flujo pulmonar se garantiza a través de una fístula de Blalock-Taussig modificada de 3,5-4 mm (o mediante un conducto de Gore-Tex, de 5 mm desde el VD a la bifurcación de la arteria pulmonar en la modificación de Sano) (Fig. 5). La separación posterior de las circulaciones se realiza mediante los procedimientos de Glenn (estadio II) y de Fontan (estadio III).

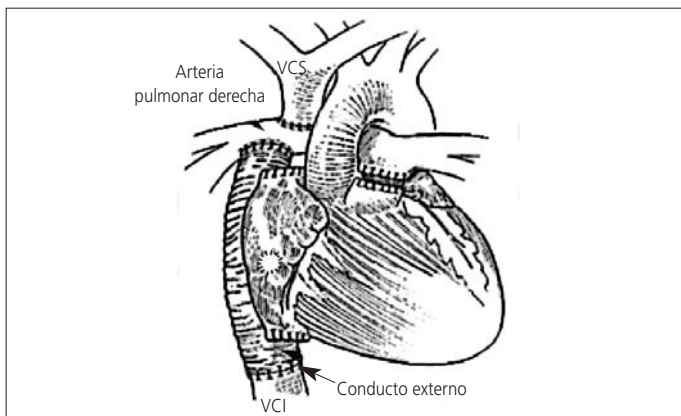


FIGURA 4. Circulación de Fontan completada con conducto extracardiaco: Interposición de un conducto extracardiaco entre VCI y la anastomosis cavo-pulmonar superior previa (Glenn). Todo el retorno venoso sistémico alcanza la circulación pulmonar de forma “pasiva”, a expensas de una presión venosa central elevada. La fenestración (orificio de 4 mm en el conducto que se anastomosaría a la pared libre de la AD; no visible en la figura) descarga de presión el sistema y garantiza la precarga del “ventrículo único” en caso de presiones excesivamente elevadas (presión venosa central \geq 18 mm Hg).

Complicaciones de las cardiopatías congénitas (CC) operadas

- Fístulas sistémico-pulmonares: la fístula de Gore-Tex debe durar hasta el siguiente estadio del tratamiento quirúrgico. Es por ello que inicialmente el tamaño de la fístula resulta “grande para el peso” y los pacientes presentan un flujo pulmonar elevado (edema pulmonar e ICC por sobrecarga de volumen del circuito pulmonar). Esta situación se produce ya en el postoperatorio inmediato y habitualmente se controla bien con diuréticos (\downarrow edema pulmonar) y vasodilatadores (\downarrow RVS), de manera que los pacientes suelen ser dados de alta con un adecuado balance entre flujo pulmonar y flujo sistémico (S_aO_2 de mezcla: 75-85%). Sin embargo, existen circunstancias que pueden modificar este equilibrio y que suelen ser motivo de consulta en estos pacientes.

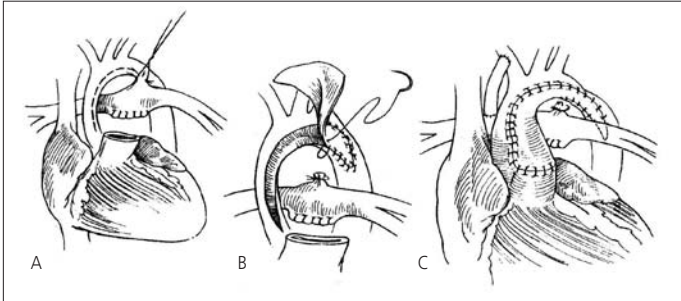


FIGURA 5. Paliación inicial de la hipoplasia de cavidades izquierdas (cirugía de Norwood o estadio I): A. La arteria pulmonar y el ductus son seccionados. B. Construcción de una "neoaorta" utilizando la región proximal de la arteria pulmonar, la aorta ascendente hipoplásica y un parche de ampliación (homoinjerto). El flujo coronario se mantiene a través de la aorta ascendente primitiva. C. El flujo pulmonar se proporciona a través de una fístula de Blalock-Taussig modificada entre el tronco braquiocefálico derecho y la rama pulmonar derecha.

Factores como el llanto, la fiebre, el dolor, la administración de O_2 suplementario, ... disminuyen las RVP y pueden comprometer el flujo sistémico ($S_aO_2 > 90\%$, con signos de inadecuado flujo sistémico: hipotensión, oliguria, acidosis metabólica...). A la inversa, la hipovolemia, la hipotensión, ... se acompañan de RVS bajas y pueden comprometer el flujo pulmonar ($S_aO_2 < 70\%$). Del adecuado conocimiento de esta fisiología y del tratamiento precoz y agresivo de los factores que pueden alterar el equilibrio entre las dos circulaciones depende el pronóstico de estos pacientes en este estadio.

A medida que el paciente va creciendo, la fístula se va "ajustando" al peso. En cualquier momento de la evolución, la cianosis y/o la desaturación ambas progresivas ($S_aO_2 < 75\%$) establecen la necesidad de reevaluación cardiológica (repermeabilización o recambio urgente de fístula si hay sospecha de obstrucción; nuevo estadio quirúrgico si se ha alcanzado la edad adecuada). El manejo en la sección de urgencias de un caso de sospecha de obstrucción de la fístula debe dirigirse a con-

seguir una presión sistémica (volumen y soporte presor) que garantice el mejor flujo posible I-D a través de la misma.

- Operación de Fontan: las complicaciones tardías de la cirugía de Fontan tienen relación con la elevada presión venosa requerida para el mantenimiento del flujo pulmonar (trombosis, tromboembolismo) y con la elevada incidencia de arritmias secundarias a lesión del nodo sinusal (disfunción sinusal) y a las líneas de sutura en AD (flúter auricular, taquicardia auricular automática). Las modificaciones en el procedimiento quirúrgico (fenestración para descargar de presión al sistema, conducto extracardiaco para evitar sutura e hiperpresión en AD) han reducido significativamente la morbimortalidad asociada. En los pacientes con circulación de Fontan con hipoxemia progresiva, ICC y derrames, es necesario descartar arritmias y/o complicaciones trombóticas. El tratamiento inicial puede ser la administración de volumen para mejorar el flujo pulmonar y el gasto cardiaco. El antiarrítmico más seguro en pacientes con disfunción ventricular es la amiodarona.
- Síndrome postpericardiotomía: es la causa más frecuente de derrame pericárdico en el postoperatorio. Suele aparecer al final de la primera semana de la apertura del pericardio, aunque en ocasiones puede presentarse varias semanas después. Se estima una incidencia del 30%, aunque en lactantes es significativamente menor (3,5%). Se relaciona con un proceso autoinmune en el que frecuentemente hay una infección viral concomitante. Los pacientes suelen presentar fiebre (hasta 39°C) y dolor torácico, aunque los síntomas pueden ser más inespecíficos, especialmente en lactantes. En la analítica se objetiva leucocitosis y aumento de los reactantes de fase aguda (VSG, PCR) y el ECG recuerda una pericarditis aguda (elevación generalizada del ST e inversión de la onda T). El taponamiento pericárdico es raro (0,1-6%), más frecuente en pacientes que reciben tratamiento anticoagulante. Todos los pacientes requieren ingreso para una evaluación diagnóstica completa. El tratamiento inicial consiste en el empleo del antiinflamatorio no esteroideo (AINE) con el que estemos más familiarizados (AAS, 75-100 mg/kg/día, cada 6 horas; ibuprofeno, 40 mg/kg/día, cada 6-8 horas; indometacina, 1-3 mg/kg/día, cada 6-8 horas). Los corticoides se reservan para casos con grandes derrames y/o con escasa respuesta a tratamiento con AINE.

- Arritmias: la alteración ECG más frecuente en el paciente operado es el bloqueo de rama derecha, sobre todo en caso de CIV perimembranosa aislada y de tetralogía de Fallot (el sistema de conducción discurre a lo largo del borde posterior e inferior de la CIV). En general, las cirugías que implican amplias líneas de sutura a nivel auricular (cirugía de Fontan...) aumentan la incidencia de disfunción sinusal y arritmias auriculares mientras que las correcciones que precisan ventriculotomía derecha (tetralogía de Fallot...) se asocian con mayor frecuencia a taquiarritmias ventriculares. En la evolución, el riesgo de desarrollo de arritmias y muerte súbita de origen arrítmico aumenta en relación con la presencia de lesiones residuales significativas y, sobre todo, en presencia de disfunción ventricular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Park MK. Pediatric Cardiology for Practitioners. Mosby Elsevier. 5ª Ed. 2008.
2. Nichols DG. Critical Heart Diseases in Infants and Children. Mosby Elsevier. 2ª Ed. 2006.
3. Brown K. The Infant with Undiagnosed Cardiac Disease in the Emergency Department. Clin Ped Emerg Med. 2005; 6: 200-6.
4. Tsai W, Klein BL. The Posoperative Cardiac Patient. Clin Ped Emerg Med. 2005; 6: 216-21.
5. Costello JM, Almodóvar MC. Emergency Care for Infants and Children with Acute Cardiac Disease. Clin Ped Emerg Med. 2007; 8: 145-55.
6. Steinhorn RH. Evaluation and Management of Cyanotic Neonate. Clin Ped Emerg Med. 2008; 9: 169-75.
7. Silberbach M, Hannon D. Presentation of Congenital Heart Disease in the Neonate and Young Infant. Pediatr Rev. 2007; 28: 123-31.
8. Gidding SS, Anisman P. What Pediatric Residents Should Learn (or What Pediatricians Should Know) about Congenital Heart Disease. Pediatr Cardiol. 2003; 24: 418-23.

4.3 Cardiopatías adquiridas

B. Toral Vázquez, M.A. Granados Ruiz

ENFERMEDAD DE KAWASAKI

Se trata de una vasculitis sistémica desencadenada por un agente infeccioso y constituye la principal causa de cardiopatía adquirida en la edad pediátrica en países desarrollados. Afecta principalmente a niños pequeños con un pico de incidencia entre el año y los dos años. El diagnóstico es clínico (tabla I) y el tratamiento, debe ser precoz (dentro de los primeros 7-10 días de evolución de la enfermedad), para prevenir el desarrollo de aneurismas coronarios. Ante la sospecha de enfermedad de Kawasaki siempre está indicado el ingreso y el inicio precoz del tratamiento.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son reducir la inflamación de las arterias coronarias y prevenir la trombosis. El tratamiento de elección consiste en la administración de gammaglobulina i.v., 2 g/kg, en perfusión durante 10-12 horas, y ácido acetilsalicílico (ASS) oral, 80-100 mg/kg/día, cada 6 horas. Dos tercios de pacientes quedan afebriles a partir de 24 horas de finalizada la perfusión de gammaglobulina y el 90% a las 48 horas. Una segunda dosis de gammaglobulina está indicada en pacientes con fiebre persistente. El tratamiento con gammaglobulina está indicado incluso después de 10 días de enfermedad si el paciente presenta fiebre persistente, aneurismas coronarios y/o parámetros de inflamación elevados (VSG, PCR). La dosis inicial de ácido acetilsalicílico (ASS) se reduce a dosis antiagregante (3-5 mg/kg/día, en dosis única) pasadas 48-72 horas de la desaparición de la fiebre y se mantiene hasta las 6-8 semanas de evolución de la enfermedad. Los pacientes que desarrollan aneurismas coronarios deben recibir aspirina a dosis antiagregante de forma indefinida.

Hasta un 15-25% de pacientes no tratados desarrollan aneurismas coronarios. La fiebre elevada persistente y la duración de la fiebre más de 14 días se han identificado como factores de riesgo para el desarrollo de aneuris-

TABLA I. Enfermedad de Kawasaki: criterios clínicos**Criterios diagnósticos**

1. Fiebre elevada (hasta 40° C) al menos durante cinco días.
2. Al menos cuatro de los siguientes hallazgos (durante los 2-5 primeros días):
 - Inyección conjuntival bilateral no exudativa.
 - Boca y faringe eritematosas, lengua aframbuesada, labios rojos y fisurados.
 - Exantema generalizado polimórfico, de distribución variable; un exantema perineal en los primeros días en que se descama a partir del 5°-7° día es característico.
 - Edema indurado de manos y pies con eritema de palmas y plantas.
 - Adenopatía cervical (al menos un ganglio > 1,5 cm de diámetro).
 Otros hallazgos frecuentes: piuria estéril (60%), artritis (30%), meningitis aséptica (25%), dolor abdominal con diarrea (20%), síntomas neurológicos (irritabilidad inconsolable característica en la mayoría de los pacientes).

El diagnóstico de enfermedad de Kawasaki se realiza en presencia de fiebre \geq 5 días y, al menos, 4 de las 5 principales características clínicas.

Pacientes con fiebre \geq 5 días que presentan < 4 criterios clínicos pueden ser diagnosticados de enfermedad de Kawasaki si se objetiva afectación coronaria (sin embargo, los aneurismas coronarios no suelen aparecer antes del día 10 de evolución de la enfermedad).

En presencia de \geq 4 criterios clínicos además de la fiebre, el diagnóstico de enfermedad de Kawasaki puede hacerse en el 4° día de la enfermedad (sin embargo, el tratamiento con gammaglobulina antes del 5° día de la enfermedad se ha asociado con mayor frecuencia a la necesidad de una segunda dosis de gammaglobulina por persistencia o reaparición de la fiebre).

Formas incompletas o atípicas son aquellas en las que sólo se cumplen 2 ó 3 criterios clínicos. Son más frecuentes en lactantes pequeños. El diagnóstico debe apoyarse, además, en pruebas complementarias:

- Reactantes de fase aguda elevados: PCR > 3 mg/dl; VSG: > 40 mm/h;
- Tres o más alteraciones de laboratorio asociadas: albúmina < 3 g/dl, anemia, alanina aminotransferasa > 50-60 U/l, plaquetas después de 7 días > 450.000 mm³, leucocitosis > 15.000/mm³ y leucocituria \geq 10/campo.

mas. A pesar del tratamiento precoz con gammaglobulina, un 5% presentan anomalías coronarias transitorias y hasta un 1% pueden desarrollar aneurismas gigantes. Si no se objetivan aneurismas coronarios en el primer mes de evolución, es excepcional que aparezcan posteriormente.

MIOCARDITIS

Enfermedad del miocardio caracterizada por la presencia de infiltrado inflamatorio y áreas de necrosis de causa no isquémica. Las infecciones virales constituyen la causa más frecuente de miocarditis (enterovirus, adeno-

virus, parvovirus B19), aunque se cree que la respuesta inmune del paciente desempeña un papel destacado en la patogenia de la enfermedad. Pueden ser también bacterianas, fúngicas, parasitarias, autoinmunes, farmacológicas, tóxico-metabólicas e idiopáticas.

Clínica

Síntomas catarrales o gastrointestinales pueden preceder a las manifestaciones cardiológicas. Los lactantes suelen presentar sintomatología inespecífica y ser diagnosticados de "bronquiolitis", "deshidratación", "sepsis". En otras ocasiones pueden presentar síntomas característicos de ICC, como hipersudoración y taquipnea, o arritmias. El diagnóstico clínico requiere un alto índice de sospecha (taquipnea sin signos de dificultad respiratoria; taquicardia excesiva para la enfermedad de base; ritmo de galope; hepatomegalia congestiva, pulsos débiles, palidez, sudoración, signos de dificultad respiratoria) y, sin duda, la identificación precoz de la enfermedad puede mejorar significativamente el pronóstico.

Las exploraciones complementarias en la sección de urgencias pueden orientar el diagnóstico:

- Radiografía de tórax: cardiomegalia y congestión venosa pulmonar
- ECG: taquicardia sinusal, bajos voltajes, ondas T planas o invertidas en derivaciones izquierdas, arritmias de cualquier tipo (Fig. 1).
- Enzimas cardíacas elevadas.
- Ecocardiograma: muestra un ventrículo izquierdo dilatado con hipoquinesia global, en presencia de un patrón coronario normal (diagnóstico diferencial con el origen anómalo de la coronaria izquierda en la arteria pulmonar).
- Pruebas destinadas a identificar la causa: serologías, estudios metabólicos, cultivos, etc.

Siempre estará indicado el ingreso hospitalario ante la sospecha de miocarditis aguda.

Si existe compromiso hemodinámico ingresará en cuidados intensivos y se solicitará una valoración cardiológica urgente.

Tratamiento

El manejo inicial debe centrarse en la situación respiratoria y en la hemodinámica e incluye monitorización y puesta en marcha de medidas para opti-

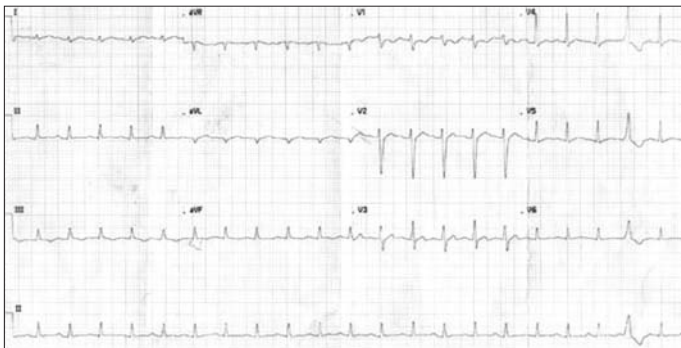


FIGURA 1. ECG de paciente de 11 años con miocarditis aguda. Bajos voltajes en derivaciones del plano frontal y ondas T aplanadas en cara lateral (I, aVL, V5 y V6) y negativas en cara inferior (III y aVF).

mizar el gasto cardiaco (diuréticos e inotrópicos) y reducir el consumo de oxígeno (reposo, control de la fiebre, oxígeno a demanda...).

Debe tenerse presente que los pacientes con disfunción sistólica grave como causa de ICC tienen un riesgo elevado de parada cardiaca tras la intubación endotraqueal (depleción de catecolaminas endógenas, compromiso de la precarga por aumento de presión intratorácica tras intubación), por lo que deben ponerse en marcha medidas que minimicen el riesgo periintubación (optimización de precarga, inicio de soporte inotrópico antes de la sedación).

Se ha comunicado que la administración de gammaglobulina i.v. (2 g/kg, en perfusión durante 10-12 horas) puede contribuir a la mejoría de la función ventricular en pacientes pediátricos pero actualmente no existen estudios que corroboren los resultados iniciales.

PERICARDITIS

Las infecciones virales son la causa más frecuente de pericarditis aguda en la edad pediátrica (enterovirus, adenovirus, parvovirus B19). Las pericarditis bacterianas ("purulentas") son enfermedades graves, afortunadamente poco frecuentes.

Otras causas más raras son los hongos, tuberculosis, parásitos, enfermedades del tejido conectivo, endocrinometabólicas, oncológicas, etc.

Clínica

En la forma de presentación clínica interviene la velocidad con que se acumula el líquido pericárdico y la afectación del miocardio subyacente: por un lado, el pericardio tolera mejor la acumulación lenta de líquido, hasta grandes cantidades; por otro, si el grado de miocarditis asociada es significativo, el compromiso hemodinámico puede ser mayor.

Los pacientes suelen presentar fiebre variable y dolor precordial característico (sordo, constante, de carácter punzante, que mejora en posición de sentado e inclinado hacia delante y empeora con el decúbito y con la inspiración profunda). El signo cardinal es el roce pericárdico (se asemeja al ruido que produce la fricción de cuero, más evidente con el paciente en posición de sentada e inclinado hacia delante) aunque, en caso de derrame pericárdico significativo, el hallazgo característico es la presencia de tonos cardíacos apagados.

Si la cantidad de líquido acumulada es muy grande, puede existir taponamiento cardíaco con signos de bajo gasto.

Exploraciones complementarias

- ECG: está alterado en la mayoría de los casos, aunque en menos del 50% se puede objetivar el patrón ECG evolutivo característico (Fig. 2). En caso de derrame significativo o de miocarditis grave asociada se objetivan bajos voltajes de forma generalizada.
- Radiografía de tórax: puede existir cardiomegalia, dependiendo de la cantidad de líquido acumulada. Los campos pulmonares serán normales.
- Ecocardiografía: es la prueba más sensible y específica para el diagnóstico y, además, permite valorar la existencia de compromiso hemodinámico.
- Pruebas destinadas a identificar la causa: serologías, estudios metabólicos, cultivos, etc.

Ante la sospecha de pericarditis aguda está indicado el ingreso hospitalario. Si hay signos de taponamiento cardíaco o sospecha de pericarditis purulenta, deberá ingresar en la unidad de cuidados intensivos.

Tratamiento

No existe tratamiento específico para las pericarditis virales y el manejo consiste en monitorización, reposo y tratamiento antiinflamatorio (véase *Síndrome pospericardiotomía*).

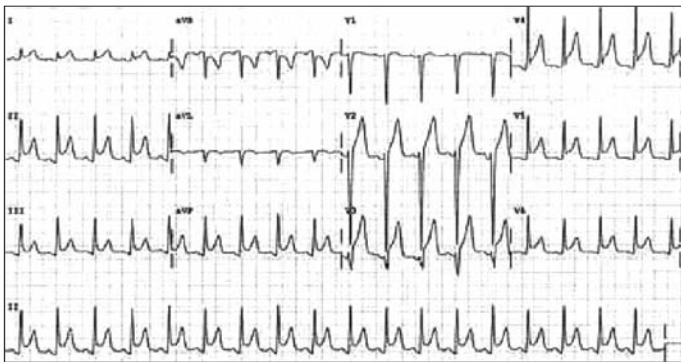


FIGURA 2. ECG de paciente de 12 años con pericarditis aguda en fase inicial. Elevación del segmento ST en caras lateral (I, V5 y V6) e inferior (II, III y aVF), con imagen de concavidad hacia arriba y con onda T positiva en las derivaciones donde el ST está elevado; unos días después, el ST vuelve a la normalidad y las ondas T se aplanan y se hacen, posteriormente, negativas de forma gradual y generalizada; semanas o meses más tarde, la T retoma su morfología habitual.

En caso de sospecha de taponamiento cardiaco (tonos apagados, taquicardia, ingurgitación yugular, hepatomegalia e hipotensión con mala perfusión periférica) es necesario programar descompresión urgente (pericardiocentesis o drenaje quirúrgico). Una medida que puede contribuir a la estabilización inicial del paciente en esta situación es la expansión de volumen (aumenta la presión en una AD colapsada).

En caso de pericarditis bacteriana, los pacientes, habitualmente lactantes o niños pequeños, presentan clínica de sepsis grave. La acumulación rápida de líquido/pus en esta situación produce compromiso hemodinámico precoz. Un alto índice de sospecha permite poner en marcha las medidas adecuadas de tratamiento: soportes respiratorio y hemodinámico, cobertura antibiótica agresiva (*S. aureus*, *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, estreptococos) y drenaje quirúrgico urgente.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La endocarditis infecciosa (EI) requiere la presencia de un endotelio dañado y un agente infeccioso (generalmente, una bacteria) en el torrente sanguíneo. El daño endotelial se produce como consecuencia de estrés mecánico (flujo turbulento a través de una válvula estenótica o insuficiente, jet de CIV sobre la pared de VD) o de trauma directo (catéter central, electrodos de marcapasos).

Los gérmenes pueden utilizar cualquier puerta de entrada para alcanzar el torrente sanguíneo. En el momento actual y en el medio extrahospitalario, el principal sustrato de bacteriemia es la presencia de gingivitis/encías sangrantes (en esta situación puede aparecer bacteriemia después de pequeños traumatismos como el cepillado dental).

Clínica

Las manifestaciones clínicas de la EI son resultado de la activación de la respuesta inmune, del daño tisular local y de los fenómenos embólicos. Sin embargo, la clave para el diagnóstico es la persistencia de cultivos positivos (foco endovascular), por lo que es fundamental la recogida de hemocultivos seriados (tres hemocultivos obtenidos por venopunción en el plazo de 24 horas, en presencia o no de pico febril).

Tratamiento

Si la situación del paciente lo permite, el tratamiento antibiótico empírico no debe iniciarse hasta que se haya asegurado la recogida adecuada de cultivos. El régimen inicial puede ser una penicilina semisintética antiestafilocócica (cloxacilina) y un aminoglucósido (gentamicina).

BIBLIOGRAFÍA

1. Park MK. Pediatric Cardiology for Practitioners. Mosby Elsevier. 5ª Ed. 2008.
2. Nichols DG. Critical Heart Diseases in Infants and Children. Mosby Elsevier. 2ª Ed. 2006.
3. Brown K. The Infant with Undiagnosed Cardiac Disease in the Emergency Department. Clin Ped Emerg Med. 2005; 6: 200-6.
4. Costello JM, Almodóvar MC. Emergency Care for Infants and Children with Acute Cardiac Disease. Clin Ped Emerg Med. 2007; 8: 145-55.

4.4 Arritmias

B. Toral Vázquez, M.A. Granados Ruiz

La arritmia sintomática más frecuente en lactantes y niños en ausencia de CC es la taquicardia supraventricular (TSV). Por otro lado, existen entidades clínicas asociadas con frecuencia a arritmias ventriculares y síncope que el médico de urgencias debe conocer y reconocer: miocardiopatía hipertrófica, síndrome de QT largo, síndrome de Brugada y displasia arritmogénica del VD.

TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

Se estima una frecuencia de 1/250-1.000 niños. La mitad de los casos se presentan en período de lactante (incluidos neonatos), con otro pico de incidencia en la adolescencia. En lactantes el sustrato suele ser una vía accesorio oculta (el ECG basal es normal y no muestra PR corto ni QRS ancho por onda delta); en niños mayores y, adolescentes el mecanismo más frecuente es la reentrada intranodal.

En lactantes previamente sanos, la presentación clínica suele ser inespecífica: palidez, decaimiento, rechazo de las tomas, irritabilidad. En ocasiones, los padres tardan horas en consultar y el paciente puede presentar signos de ICC y *shock* y requerir, de entrada, maniobras de reanimación cardiopulmonar.

Se trata de taquicardias regulares (intervalo RR constante) con complejo QRS estrecho ($< 0,08$ segundos, < 2 mm en la mayoría de los casos $> 90\%$); Una taquicardia con QRS ancho debe ser considerada ventricular mientras no se demuestre lo contrario. Es posible identificar ondas P retrógradas, que aparecen registradas sobre la onda T, en más del 50% de las ocasiones, lo que confirma la participación de una vía accesorio. El inicio y el final de la taquicardia se producen, característicamente, de forma brusca.

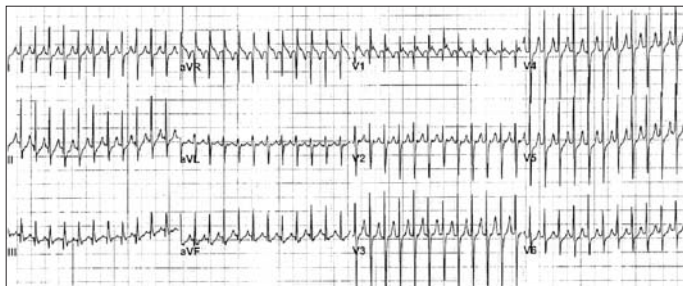


FIGURA 1. ECG del lactante de 9 meses con TSV: taquicardia regular con QRS estrecho ($< 0,08$ segundos) y frecuencia ventricular de 280 lpm. La FC no puede ser sinusal (280 lpm) y el RR es constante.

En neonatos y lactantes, la frecuencia cardiaca oscila entre 250 y 350 lpm. En este grupo de edad, la taquicardia sinusal puede alcanzar hasta 220 lpm y, en ocasiones, se plantea el diagnóstico diferencial ante un lactante con aspecto de enfermedad. En las TSV puede no identificarse con claridad la onda P y el RR es constante en todo el registro, mientras que, en la taquicardia sinusal, la onda P suele ser visible y, sobre todo, el RR no es constante (Fig. 1).

Tratamiento

El manejo de los pacientes pediátricos con TSV en la sección de urgencias depende de la situación hemodinámica:

Paciente inestable (Mala perfusión, relleno capilar enlentecido, alteración del estado mental, hipotensión) (Fig. 2)

- Vía i.v. no accesible inmediatamente: cardioversión sincronizada: dosis inicial: 0,5-1 J/kg; dosis siguiente: 2 J/kg (considerar sedación pero no retrasar la cardioversión).
- Vía i.v., disponible o accesible inmediatamente:
 1. Adenosina i.v. (adenocor®, vial, 2 ml = 6 mg):
 - Dosis inicial: 0,1 mg/kg (máximo, 6 mg), rápido, seguido de lavado rápido con 3-5 ml de suero fisiológico (Tabla I);

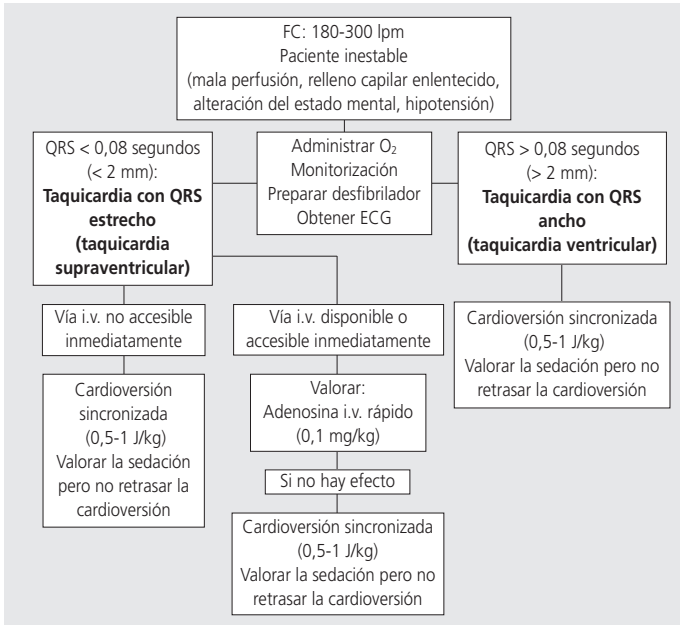


FIGURA 2. Manejo del paciente inestable con TSV. Las taquicardias con QRS ancho pueden ser TSV con conducción aberrante pero deben considerarse TV hasta que no se demuestre lo contrario.

- Si no revierte, valorar nueva dosis a 0,2 mg/kg (máximo, 12 mg); no retrasar la cardioversión.
- 2. Si no hay respuesta a adenosina: cardioversión sincronizada: dosis inicial: 0,5-1 J/kg; dosis siguiente: 2 J/kg (considerar sedación pero no retrasar la cardioversión).

Paciente estable (Buena perfusión, relleno capilar normal, estado mental normal, PA normal) (Fig. 3)

1. Maniobras vagales: en lactantes la maniobra vagal más eficaz es la inducción del "reflejo de inmersión" mediante la aplicación de "bolsa de hie-

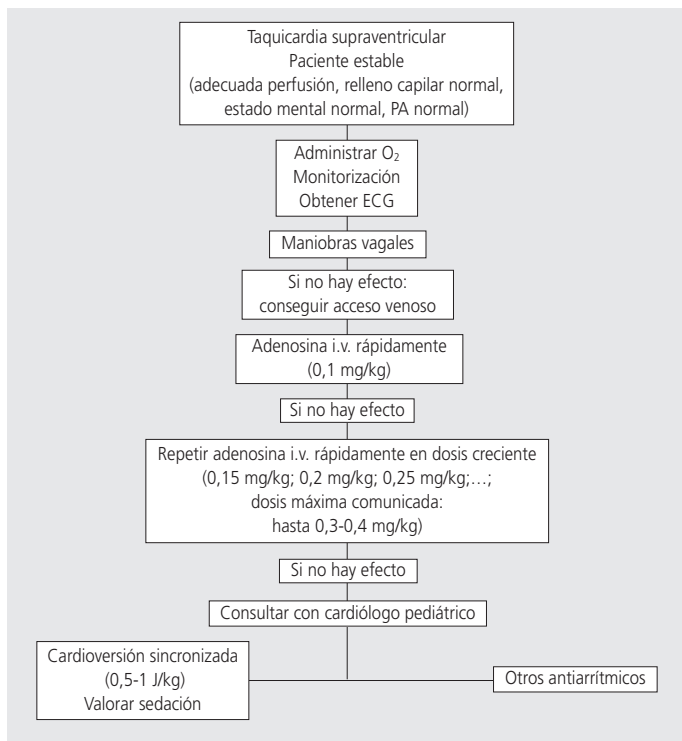


FIGURA 3. Manejo del paciente estable con TSV. Los pacientes que no responden a dosis crecientes de adenosina pueden beneficiarse de otros antiarrítmicos (propafenona, amiodarona, verapamil); consultar con cardiología infantil.

lo en la cara”: se introduce agua fría y unos cubitos de hielo en una bolsa de plástico y se aplica sobre la cara del lactante, desde la frente al mentón, provocando apnea durante 15-20 segundos; si la taquicardia cede antes de ese período de tiempo, la bolsa puede ser retirada; es necesario evitar tiempos de aplicación prolongados por el riesgo de respuestas vagales profundas.

TABLA I. Adenosina versus ATP en el tratamiento de las TSV

Fármaco	Dosis
Adenosina (Adenocor® vial 2 ml = 6 mg)	0,1 mg/kg (máximo, 6 mg), i.v., "lo más cerca del corazón posible", rápido; siguientes dosis: aumentar 0,05 mg/kg/dosis hasta un máximo de 0,2-0,4 mg/kg (máximo, 12 mg/dosis) (0,15 mg/kg; 0,2 mg/kg; 0,25 mg/kg;...)
ATP (Atepodín® vial 1 ml = 10 mg)	0,3 mg/kg (máximo, 10 mg), i.v., "lo más cerca del corazón posible", rápido; siguientes dosis: aumentar hasta 1 mg/kg (máximo acumulado: 30 mg).
Efectos secundarios	
Ambos fármacos tienen efectos secundarios frecuentes y muy similares, más intensos en caso de ATP: disnea, dolor torácico, náuseas, cefalea y rubefacción. En general son leves, fugaces (< 1 minuto) y dependientes de la dosis, aunque pacientes adultos han rechazado la administración de nuevas dosis. En pacientes asmáticos puede producir broncoespasmo.	

En niños mayores y adolescentes se pueden emplear otras maniobras: inducción del vómito, masaje unilateral del seno carotídeo.

2. Si fallan las maniobras vagales y el paciente continúa estable:

- Adenosina i.v. (Adenocor®, vial 2 ml = 6 mg):
 - Dosis inicial: 0,1 mg/kg (máximo 6 mg), rápidamente, seguido de lavado rápido con 3-5 ml de suero fisiológico (tabla I);
 - Si no revierte, dosis creciente (0,15 mg/kg; 0,2 mg/kg; 0,25 mg/kg;...); en la literatura aparece descrito un rango de dosis máxima de adenosina entre 0,2 y 0,4 mg/kg.
- Otros antiarrítmicos: propafenona, amiodarona, verapamil*.

* Hasta el momento pocos estudios controlados han evaluado la eficacia de un determinado antiarrítmico en la población pediátrica por lo que los protocolos de tratamiento varían en función de la experiencia de los centros. En nuestro Hospital, en caso de no respuesta a la adenosina en lactantes con función ventricular conservada empleamos propafenona i.v. (2 mg/kg, en 30 minutos, seguida de perfusión continua a 5-10 µg/kg/min); si la función ventricular está deprimida preferimos amiodarona i.v. (5 mg/kg, en 20-60 minutos, seguida de perfusión continua a 5-15 µg/kg/min). En niños mayores y adolescentes puede emplearse verapamil i.v. (0,1 mg/kg, en 2 minutos).

Siempre que sea posible, se deben registrar los episodios de taquicardia así como la respuesta a las distintas maniobras terapéuticas que pongamos en marcha.

La mayoría de los lactantes (> 65%) no tienen recurrencias después del año de vida. Sin embargo, dada la dificultad que supone para los padres la identificación de un nuevo episodio, los pacientes suelen recibir tratamiento antiarrítmico hasta el año de vida (menos de un tercio requieren medicación más allá del año de vida). En niños más mayores la decisión de iniciar tratamiento depende de la frecuencia y repercusión de los episodios.

ARRITMIAS VENTRICULARES

Las arritmias ventriculares pueden ser un hallazgo aislado y benigno en la infancia, pero también pueden ser un marcador de enfermedad sistémica grave o de miocardiopatía y un mecanismo de muerte súbita y síncope.

Los ritmos que se originan en el ventrículo se caracterizan por:

- Complejos QRS anchos (> 0,08 segundos) y bizarros;
- Alteración de la repolarización con ondas T con eje opuesto al eje del complejo QRS;
- Disociación auriculoventricular (las ondas P, cuando son visibles, no tienen relación con los complejos QRS).

Extrasístoles ventriculares (EV) aisladas aparecen en más del 50-70% de los registros ECG de 24 horas de niños con corazón estructuralmente normal. Pueden aparecer hasta en el 20% de los neonatos, se hacen menos frecuentes durante la infancia (6-8%) y en la adolescencia alcanzan un segundo pico de incidencia (hasta el 20-30%). En este caso se trata de complejos QRS uniformes que desaparecen o se hacen menos frecuentes con la actividad y constituyen una arritmia benigna.

Se denomina taquicardia ventricular (TV) a la sucesión de tres o más complejos QRS anchos con una frecuencia superior a 110-120 lpm. En función de su duración se clasifican en TV sostenidas (> 30 segundos) o no sostenidas (< 30 segundos). Aunque pueden presentarse en pacientes con corazón aparentemente normal, más del 50% de pacientes pediátricos con TV sostenida y/o sintomática presentan cardiopatía estructural o miocardiopatía.

En pacientes con cicatrices quirúrgicas, fibrosis o degeneración grasa, el mecanismo de producción de las TV suele ser la reentrada. Los ritmos automáticos son más frecuentes en pacientes sin cardiopatía estructural conocida y pueden ser resultado de alteraciones metabólicas (hipopotase-mia, hipomagnesemia) y de focos de inflamación (miocarditis).

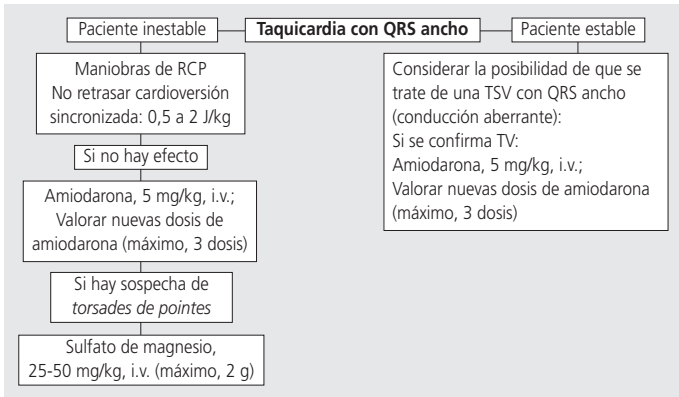


FIGURA 4. Manejo del paciente con taquicardia con QRS ancho (TV). Ante toda arritmia ventricular de reciente aparición descartar alteraciones iónicas y valorar la posibilidad de miocarditis.

Tratamiento (Fig. 4)

El manejo del paciente pediátrico con TV sostenida depende de la situación hemodinámica y de la causa de la taquicardia:

- Paciente en situación de *shock* o TV sin pulso:
 1. Iniciar maniobras de RCP avanzada; no retrasar cardioversión sincronizada: energías crecientes de 0,5 a 2 J/kg.
 2. Si no hay respuesta:
 - Continuar medidas de RCP avanzada;
 - Valorar: amiodarona, 5 mg/kg, i.v., en 10-20 min; repetir dosis de amiodarona de 5 mg/kg (hasta 3 dosis); sulfato de magnesio, 25-50 mg/kg i.v.(máx, 2 g), en 10-20 min.
- Paciente en situación estable:
 1. Valorar la posibilidad de que se trate de una TSV con conducción aberrante (antecedente de TSV con QRS estrecho).
 2. Si se confirma TV: amiodarona, 5 mg/kg i.v. en 10-20 min; se puede repetir dosis hasta un máximo de 3 dosis (15 mg/kg).
 3. Si no hay respuesta o deterioro clínico: cardioversión sincronizada: energías crecientes de 0,5 a 2 J/kg.

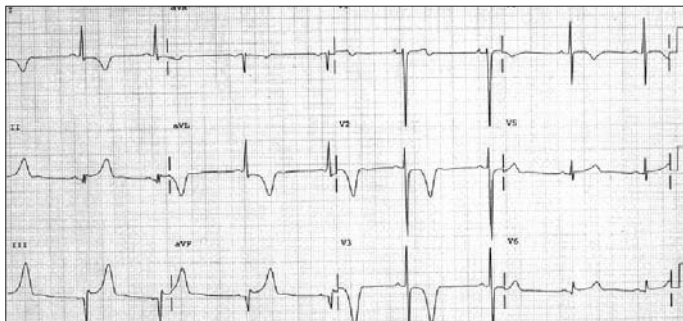


FIGURA 5. ECG de varón de 14 años con diagnóstico de MH no obstructiva grave. Demuestra la presencia de una desviación del eje del QRS a la izquierda (-30°) con ondas Q patológicas en III y aVF y S profunda en precordiales. Además, llama mucho la atención la alteración de la repolarización con ascenso del ST en III y aVF, eje de T a $+120^\circ$ y onda T negativa en I y aVL.

Algunas entidades asociadas a TV en la edad pediátrica deben ser conocidas por el pediatra que trabaja en la sección de urgencias dado que la clave para el diagnóstico puede ser el ECG realizado en un paciente que consulta por síncope o palpitaciones en situación de estrés:

Miocardiopatía hipertrófica (MH): grupo de enfermedades con heterogeneidad genética y variabilidad fenotípica. Las áreas de fibrosis (*myocyte disarray*) favorecen el establecimiento de arritmias ventriculares a través de mecanismos de reentrada. En deportistas de competición americanos es la causa más frecuente de muerte súbita (36-42%). El ECG de reposo es anormal en $> 90\%$ de los casos de MH hipertrófica grave (Fig. 5).

Síndrome de QT largo congénito: enfermedad arritmogénica secundaria a mutaciones en los canales de Na y K, caracterizada por prolongación del intervalo QT en el ECG de superficie y arritmias ventriculares, generalmente *torsade de pointes*. Los pacientes con QT largo pueden presentar síncope, convulsiones o palpitaciones durante el ejercicio o con las emociones intensas. La primera manifestación puede ser la muerte súbita. El diagnóstico se establece por la prolongación del intervalo QT corregido para la frecuencia cardíaca (QTc) según la fórmula de Bazet.

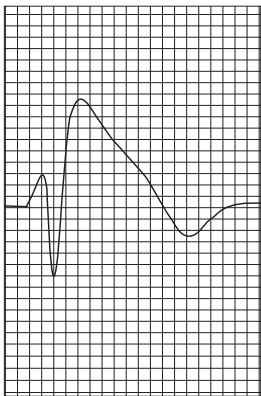


FIGURA 6. Patrón ECG característico de síndrome de Brugada: ascenso del segmento ST (> 2 mm) en más de una derivación precordial derecha (V1-V3). El patrón puede ser espontáneo o aparecer después de exposición a fármacos que bloquean los canales de Na o en el contexto de fiebre (la inactivación del canal de Na es dependiente de la temperatura). El diagnóstico de síndrome de Brugada requiere, además, la presencia de uno de los siguientes criterios: arritmias ventriculares documentadas, historia familiar o síntomas relacionados con arritmia (síncope/respiración agónica nocturna).

Síndrome de Brugada: canalopatía arritmogénica determinada genéticamente, con herencia autosómica dominante, poco frecuente en niños y caracterizada por episodios de TV polimórfica en pacientes con un patrón ECG de bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en las derivaciones V1 a V3 (Fig. 6). Las TV rápidas causan episodios de síncope cuando terminan espontáneamente y muerte súbita arrítmica cuando persisten. Los pacientes pueden presentar un ECG basal normal y el patrón ECG característico ponerse de manifiesto sólo en determinadas situaciones (fiebre, alteraciones iónicas, tratamiento antiarrítmico).

Displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD): enfermedad del músculo cardiaco de origen genético y herencia autosómica dominante, que afecta con mayor frecuencia a varones, en la que el miocardio, fundamentalmente de VD, es sustituido por tejido fibroadiposo. En las series europeas de muerte súbita en varones jóvenes constituye la patología predominante (20%). Se presenta generalmente a partir de la pubertad, con arritmias ventriculares en situaciones de exposición a catecolaminas, especialmente durante el ejercicio. Las alteraciones ECG más frecuentes son: inversión de la onda T en V1-V3 (persistencia del "patrón juvenil" de inversión de la onda T), prolongación del complejo QRS en precordiales derechas (Fig. 7) y episodios de TV monomórfica sostenida con morfología de bloqueo de rama izquierda.

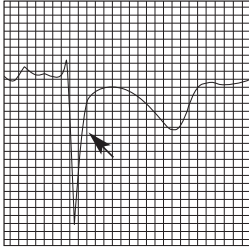


FIGURA 7. Patrón ECG característico de displasia arritmogénica de VD: onda T negativa y ensanchamiento en región terminal del complejo QRS (flecha) en precordiales derechas. La presencia de ondas T negativas en precordiales derechas ("patrón juvenil") en adolescentes con síncope en situaciones de exposición a catecolaminas es altamente sugestiva de DAVD.

BIBLIOGRAFÍA

1. Park MK. Pediatric Cardiology for Practitioners. Mosby Elsevier. 5ª Ed. 2008.
2. Nichols DG. Critical Heart Diseases in Infants and Children. Mosby Elsevier. 2ª Ed. 2006.
3. Brown K. The Infant with Undiagnosed Cardiac Disease in the Emergency Department. Clin Ped Emerg Med. 2005; 6: 200-6.
4. Tsai W, Klein BL. The Postoperative Cardiac Patient. Clin Ped Emerg Med. 2005; 6: 216-21.
5. Costello JM, Almodóvar MC. Emergency Care for Infants and Children with Acute Cardiac Disease. Clin Ped Emerg Med. 2007; 8: 145-55.
6. Steinhorn RH. Evaluation and Management of Cyanotic Neonate. Clin Ped Emerg Med. 2008; 9: 169-75.
7. Silberbach M, Hannon D. Presentation of Congenital Heart Disease in the Neonate and Young Infant. Pediatr Rev. 2007; 28: 123-31.
8. Gidding SS, Anisman P. What Pediatric Residents Should Learn (or What Pediatricians Should Know) about Congenital Heart Disease. Pediatr Cardiol. 2003; 24: 418-23.

5.1 Abdomen agudo

C. Moreno Zegarra, I. Cano Novillo,
A. Vázquez López

INTRODUCCIÓN

El abdomen agudo es un síndrome clínico caracterizado por dolor abdominal, generalmente intenso y de instauración más o menos brusca.

Comprende un amplio grupo de patologías que precisan un diagnóstico precoz, de manera que pueda establecerse un tratamiento médico o quirúrgico en función de la patología que lo origine.

En la mayor parte de los pacientes puede llegarse al diagnóstico correcto, mediante la historia clínica y el examen físico detallado, completado por pocas pruebas complementarias que se realizarán de forma rápida.

En este capítulo nos centraremos en las patologías que con más frecuencia acudirán al servicio de urgencias.

APENDICITIS

Es la urgencia abdominal quirúrgica más frecuente de la infancia. Tiene su máxima incidencia entre los 6 y los 12 años, es menos frecuente en preescolares y es excepcional en menores de dos años. Aunque la mayoría de los casos se diagnostican en las primeras 48 horas desde el inicio de los síntomas, puede existir un retraso en el diagnóstico, especialmente en los niños menores de cinco años.

Clínica

Se caracteriza por un dolor continuo que se inicia en el área periumbilical y a las pocas horas se desplaza a la fosa ilíaca derecha. Raras veces presenta características de tipo cólico. Se suele acompañar de febrícula o fie-

bre moderada, náuseas, vómitos, anorexia y estreñimiento. En ocasiones hay síntomas miccionales si el apéndice es pélvico o retrocecal.

Exploración

La exploración abdominal es la clave en el diagnóstico de la apendicitis. El niño permanecerá inmóvil, con ligera flexión de la cadera. En la palpación presenta dolor selectivo en fosa ilíaca derecha acompañado de contractura abdominal y defensa más generalizada si existe perforación. Existen diferentes signos en la exploración, como los de Blumberg, Rovsing (dolor en el cuadrante inferior derecho a la palpación del lado izquierdo), psoas, y obturador producidos por la irritación del peritoneo, que provoca una contracción de la musculatura abdominal.

En el lactante, el diagnóstico suele pasar desapercibido y suele presentarse en estadios muy evolucionados, como una masa abdominal en fosa ilíaca derecha o con peritonitis difusa.

Pruebas complementarias

- Hemograma: leucocitosis con neutrofilia. Elevación de la PCR. Puede ser normal al inicio.
- Radiografía del abdomen: son signos sugestivos: asa centinela, escoliosis antiálgica, borramiento de la línea del psoas, aire extraintestinal. La presencia de apendicolito es indicación de apendicectomía. No suele ser necesaria para el diagnóstico.
- Ecografía abdominal: es la prueba de imagen de elección por ser no invasiva, su bajo coste y la calidad de la información en caso de duda diagnóstica, en especial en niños menores de 5 años.

Diagnóstico

Con la historia clínica y el examen físico puede ser suficiente. En los casos de duda diagnóstica y en pacientes menores de 5 años, la ecografía abdominal es de especial utilidad.

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con la adenitis mesentérica, que se suele asociar a cuadros infecciosos de vías altas o gastroenteritis aguda, y con la cecoileítis. En ambos casos, el cuadro suele ser más intermitente y es autolimitado.

La torsión del ovario o los quistes de ovario complicados, son clínicamente muy similares y se requiere una ecografía abdominal para descartarlas.

Tratamiento

Apendicectomía mediante laparotomía o laparoscopia y antibioterapia.

INVAGINACIÓN

Es la obstrucción intestinal aguda provocada por la introducción de parte del intestino dentro de sí mismo. La localización más frecuente es íleo-cólica (70-75%) y, sobre todo, íleo-cecal.

Es la causa más frecuente de obstrucción intestinal en los lactantes entre 6 y 36 meses. El 80% son menores de 2 años, con una máxima incidencia en el lactante entre los 3 y 9 meses. Hay ligero predominio en varones con una relación varón: mujer de 3:2.

Etiología

Entre el 75-90% son idiopáticas, en especial en los niños entre 3 meses y 5 años (en un 30% se recoge antecedente de gastroenteritis o proceso respiratorio en los días previos). En el niño mayor, o si existen invaginaciones recidivantes, hay que sospechar causas subyacentes (linfoma, pólipos, Meckel, etc.) que actúen como cabeza de la invaginación.

Clínica

Lo más habitual es que, de forma súbita, cada 10-15 minutos en un lactante sano y bien nutrido, se presente como dolor abdominal intenso de tipo cólico con crisis de llanto, acompañadas de síntomas vagales (palidez, sudoración, decaimiento), irritabilidad y rechazo del alimento. Inicialmente permanece asintomático entre los episodios de llanto. De forma progresiva aparecen vómitos, anorexia, decaimiento, sangre roja en heces e, incluso, colapso vascular y *shock*.

Exploración física

Inicialmente, la exploración es normal entre los episodios de dolor. En ocasiones puede palparse la cabeza de la invaginación como una tumoración alargada en colon transversal o descendente; se puede auscultar un aumento de ruidos hidroaéreos. Puede presentar sangre en el tacto rectal y, excepcionalmente, prolapsos rectales de la invaginación.

Pruebas complementarias

- Radiografía del abdomen: alterada en el 90% de los casos (distribución anómala de aire, imagen en "lengua de gato", distensión de asas, niveles...).
- Ecografía: es la prueba de elección; se detecta la imagen en "diana", que confirma el diagnóstico. Además, es capaz de detectar puntos patológicos que causen la invaginación y monitorizar la reducción de la invaginación.

Tratamiento

Es de elección la reducción hidrostática ecoguiada. Otra opción es la reducción neumática o con enemas de bario con control fluoroscópico. Estas técnicas están contraindicadas cuando se aprecian signos clínicos de peritonitis, existe neumoperitoneo en la radiología, hemorragia rectal o estado de *shock*. Tras la reducción, el paciente permanecerá durante 24 horas en observación, a dieta absoluta durante 12-24 horas, tras lo cual inicia la tolerancia oral. Reducción quirúrgica: se realiza en los pocos casos en los que fracasa la reducción hidrostática. Se realiza mediante laparotomía y en casos seleccionados por vía laparoscópica.

Las invaginaciones íleo-íleales, frecuentes en la infancia, no precisan tratamiento.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL (ADHERENCIAS POSTOPERATORIAS)

Este cuadro se produce cuando el contenido intestinal se interrumpe. Ocurren como complicación de cualquier cirugía intra-abdominal. La mayoría se presentan precozmente después de la cirugía, el 70-80% antes de los 2 años.

Etiología

En el periodo neonatal, la obstrucción intestinal suele ser debida a patologías congénitas; sin embargo, en el resto de la infancia toman más relevancia los factores adquiridos, en concreto las bandas o adherencias postoperatorias, como causa de la obstrucción. Nos centraremos en este último grupo por ser el que con más frecuencia acudirá a la urgencia.

Clínica

En niños con antecedentes de cirugía abdominal previa, encontraremos distensión abdominal en grado variable, que aumenta de forma progresiva.

Se acompaña de náuseas, vómitos (al principio, claros y, después, biliosos), dolor abdominal cólico y falta de eliminación, tanto de gases como de heces.

Exploración física

El abdomen suele estar distendido y presentar timpanismo a la percusión. Los ruidos hidroaéreos están aumentados, y si la obstrucción ha avanzado y existe compromiso vascular del intestino, pueden estar abolidos y asociarse a signos de irritación peritoneal. Además presentan grados variables de deshidratación y compromiso del estado general.

Pruebas complementarias

- Radiografía de abdomen: es la prueba de imagen más útil y, por ello, de elección. Confirma el diagnóstico y, además, permite evaluar el grado de obstrucción, las posibles complicaciones (neumoperitoneo) y la evolución si se decide un manejo conservador.
- Hemograma y bioquímica: nos ayuda a identificar el grado de deshidratación, la existencia de alcalosis metabólica por los múltiples vómitos. La leucocitosis con desviación hacia la izquierda puede indicar estrangulamiento y el incremento de ácido láctico, isquemia intestinal.

Diagnóstico

En general se basa en la historia clínica y la exploración física. La radiografía de abdomen nos confirma el diagnóstico.

Tratamiento

Inicialmente conservador con reposición hidroelectrolítica, descompresión gastrointestinal y analgesia, haciendo un seguimiento clínico y radiológico. En caso de mala evolución, por falta de respuesta al tratamiento médico o por compromiso vascular, se realizará exploración quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wesson DE. Acute appendicitis in children: clinical manifestations and diagnosis. January 2010.
2. Seiji K, Mohamad M. Intussusception in children. Uptodate. January 2010.
3. Bordeianou L. Small bowel obstruction: Causes and management. January 2010.

5.2 Patología del canal inguinal

R. Tejedor Sánchez, F. López Vázquez,
M.I. Benavent Gordo

CONCEPTO

La persistencia del canal peritoneovaginal determina la aparición de diferentes patologías a nivel inguino-escrotal. Este canal es como un dedo de guante que comunica la cavidad abdominal con el escroto o los labios mayores y que es totalmente permeable durante la vida fetal pero que, al nacimiento, se encuentra completamente cerrado, salvo en estos casos. Se producirá una hernia inguinal si el canal no cerrado es amplio, o un hidrocele si la comunicación es estrecha. Cuando el canal sólo permanece permeable en su parte media, se conoce como quiste del cordón en el niño y quiste de Nuck en la niña.

HERNIA INGUINAL

Concepto y etiología

Las hernias inguinales en la infancia son, en su mayoría, indirectas, es decir, persistencia de un conducto peritoneovaginal permeable amplio que permite la salida del intestino u otro contenido intraabdominal (por ejemplo, ovario o trompa de Falopio).

Las hernias inguinales indirectas se producen más frecuentemente en los varones y afectan más comúnmente al lado derecho. Son más frecuentes en pacientes prematuros, pacientes con trastornos del tejido conjuntivo (síndrome de Ehlers-Danlos), pacientes con fibrosis quística, mucopolisacaridosis...

Las hernias inguinales directas son poco frecuentes en niños y se deben a debilidad de la pared abdominal a ese nivel. El diagnóstico de estas hernias suele ser durante la operación. Los pacientes con trastornos del tejido conjuntivo o presión intraabdominal elevada tienen más riesgo de padecerlas.

Diagnóstico

Fundamentalmente es clínico.

- **Anamnesis:** es importante preguntar a los padres si han visto un bulto, desde cuándo, si parece doloroso, si está duro a la palpación...
- **Exploración física:** la hernia inguinal se puede manifestar por una tumoración en la región inguinal o por un aumento del tamaño escrotal. Frecuentemente lo diagnostica el pediatra en la revisión. Este bulto puede aumentar de tamaño con maniobras de Valsalva (tos, risa, llanto, etc). A veces, el contenido herniado entra y sale fácilmente, por eso el diagnóstico en la consulta es más difícil y es muy importante la historia que nos cuentan los padres, así como la palpación de un cordón engrosado que nos sugiere la posibilidad de que exista una hernia.
- **Pruebas complementarias:** en aquellos casos con clínica dudosa nos podemos ayudar de una radiografía simple de abdomen o de la ecografía.

Tratamiento

- Siempre es quirúrgico; normalmente se realiza de forma ambulatoria y diferida, excepto en pacientes con algún tipo de patología o cuando aparece alguna complicación.
- En el caso de una hernia encarcerada se intentará la reducción manualmente. Ésta se suele conseguir hasta en el 80% de los casos. Se realizarán maniobras de compresión suave y progresiva sobre la tumoración y en dirección al anillo inguinal interno. También se puede poner al paciente en posición de Trendelenburg o aplicar hielo en la zona para disminuir el edema (cuidado en niños pequeños por la hipotermia). Si con esto no se consigue, se pueden administrar sedantes y esperar durante unos minutos (siempre bajo supervisión) para intentar una nueva reducción manual. La ventaja de la reducción manual es proporcionar tiempo para que el edema de la hernia disminuya y el paciente vaya en mejores condiciones a la cirugía.
- Si no se consigue reducir una hernia ni manualmente ni con sedantes, la intervención quirúrgica es urgente, siendo necesario comprobar el estado del contenido herniario, descartando isquemia o perforación. La herniorrafia, como en la mayoría de los procedimientos quirúrgicos en los niños, se hace con anestesia general. La incisión es pequeña a nivel

de la ingle y otras veces se realiza por vía laparoscópica. La recuperación postintervención es rápida.

Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes de la hernia inguinal son la **incarceración** y el **estrangulamiento**. Requieren tratamiento quirúrgico urgente.

- **Incarceración:** es la imposibilidad de reducción del contenido del saco; en varones, generalmente el intestino y en mujeres, el ovario o la trompa de Falopio.
 - Clínicamente se manifiesta con dolor, llanto inconsolable, irritabilidad, vómitos (inicialmente biliosos y, en casos de larga duración, fecaloides) e incluso ausencia de deposición.
 - Los hallazgos físicos son una masa dura en la región inguinal, pudiendo llegar al escroto en algunos casos. La piel puede estar eritematosa.
 - Tiene una frecuencia del 12-18%, siendo muchas veces la forma de debut en prematuros.
 - Se produce por una tumefacción progresiva del órgano atrapado con dificultad para el drenaje venoso y el linfático, lo que aumenta el edema y la presión en el canal inguinal. Si esto se perpetúa se producirá una alteración en la perfusión arterial con la consiguiente necrosis o gangrena del órgano atrapado, lo que se conoce como estrangulación.
- **Estrangulamiento:** es la disminución de la llegada de sangre al contenido herniario apareciendo, si no se consigue reducir la hernia, pudiendo producirse perforación de las asas intestinales o infarto del contenido (en el caso del ovario o epiplón). El paciente suele estar gravemente enfermo.

HIDROCELE

Concepto

Acumulación de líquido junto al testículo. Afecta más frecuentemente al lado derecho aunque puede ser bilateral. Existen 2 tipos; comunicante y no comunicante.

Etiología

El hidrocele comunicante se debe a un conducto peritoneo vaginal permeable y se considera como una hernia; mientras que en el hidrocele no comunicante no existe una causa y no comunica con nada.

TABLA I. Diagnóstico diferencial de hernia e hidrocele

	Hernia complicada	Hidrocele
Contenido	Intestino, ovario, trompa	Líquido
Masa	Ingle +- escroto	Escroto
Dolor	Sí	No
Transiluminación	Negativa	Positiva
Tratamiento	Maniobras de reducción manual Cirugía urgente	No cirugía urgente

Diagnóstico

- **Anamnesis:** es importante preguntar desde cuándo está el escroto aumentado de tamaño y si varía a lo largo del día.
 - En caso de **hidrocele comunicante**, el escroto cambia de tamaño a lo largo del día, siendo mayor por las noches (por la bipedestación).
 - El **hidrocele no comunicante** puede estar presente al nacimiento o desarrollarse después, con una evolución lenta y sin desaparición súbita.
- **Exploración física:** encontraremos un escroto aumentado de tamaño, no doloroso, en ocasiones de color violáceo.
 - Transiluminación positiva: al acercar una luz al escroto se ve de color rojo que indica que el testículo está rodeado de líquido.
 - En hidroceles comunicantes se puede reducir el líquido a la cavidad abdominal con una presión suave del escroto.
- **Pruebas complementarias:** generalmente el diagnóstico se hará con la anamnesis y la exploración física, aunque se podría realizar ecografía para valorar si el conducto peritoneo vaginal es permeable.

Tratamiento

No suele requerir tratamiento, pues lo normal es que el líquido se reabsorba. Si al cabo de 2 años permanece, se operará. La cirugía del hidrocele es similar a la de la hernia, así como su recuperación.

QUISTE DEL CORDÓN

Concepto

Es un acúmulo de líquido en la porción media del canal peritoneovaginal. Se diferencia de la hernia encarcelada en que no es doloroso a la presión.

y se moviliza junto con el testículo. En las niñas estos quistes se conocen como quistes de Nuck. En ocasiones puede desaparecer espontáneamente, por lo que no requeriría cirugía. Si permanece debe tratarse como una hernia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lloyd DA, Rintala RJ. Inguinal hernia and hidrocele. En: O'Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, Coran AG, eds. *Pediatric Surgery*. Mosby. Fifth edition. 1998, p 1071-86.
2. Ashcraft KW, Murphy JP, Sharp RJ, Hernias inguinales e hidroceles. En: weber R, Thomas F, Tracy Jr. *Cirugía pediátrica*. Tercera edición. Capítulo 49, págs. 687-98.
3. Grosfeld JL. Hernias in children. En: Spitz L, Coran AG, eds. *Pediatric Surgery*. Fifth edition, p 222-38.
4. Kogan BA. Hydrocele, hernia, neonatal torsion, and scrotal masses. En: Baskin LS, Kogan BA, eds. *Handbook of Pediatric Urology*. Second Edition. Lippincott Williams & Williams. Philadelphia-New York. 2005, págs. 51-57.

5.3 Urgencias urológicas

C. Moreno Zegarra, D. Cabezalí Barbancho,
A. Gómez Fraile

RETENCIÓN URINARIA AGUDA

Concepto: es la imposibilidad para vaciar, de forma total o parcial, el contenido vesical en un corto periodo de tiempo.

Etiología: la retención urinaria en los niños es una entidad relativamente rara para la que existen gran variedad de causas (Tabla I).

Diagnóstico: suele ser suficiente con una adecuada anamnesis y exploración física del paciente.

Clínica: de forma brusca, aparece un deseo miccional, muchas veces intenso, con imposibilidad para orinar, provocándole dolor suprapúbico, inquietud, agitación, incluso, a veces, cortejo vegetativo debido a la distensión vesical (globo vesical).

Exploración física: masa hipogástrica, intensamente dolorosa de forma espontánea y a la palpación con matidez a la percusión, que se define como globo vesical. Es importante la exploración tanto de genitales externos como la realización de un tacto rectal.

Pruebas complementarias: habitualmente no son necesarias en el contexto de la urgencia, salvo deterioro del estado general, signos clínicos de insuficiencia renal o sospecha de deterioro del aparato urinario alto en la exploración física.

Tratamiento: evacuación del contenido vesical lo antes posible, mediante:

- Cateterismo uretro-vesical: es la técnica de elección excepto cuando exista infección uretral aguda, infección prostática aguda y la sospecha de rotura uretral post-traumática, en estos casos estará contraindicada y realizaremos:

TABLA I. Etiología de la retención urinaria aguda en niños

Infecciones genitourinarias (uretritis, absceso perianal, balanitis, infección urinaria...)
Traumático
Postoperatorio
Estreñimiento (fecaloma)
Fimosis o parafimosis
Obstrucción por lesiones benignas
Urolitiasis en tracto urinario inferior
Cuerpo extraños uretrales
Malformaciones del aparato genitourinario: hipospadias, válvulas de uretra, estenosis uretrales, ureterocele
Trastornos neurológicos
Grave disfunción miccional
Neoplasias localmente invasoras
Fármacos
Yatrogenia
Idiopática

- Cistostomía suprapúbica: en caso de fracaso o contraindicación del cateterismo uretro-vesical.

Complicaciones: hematuria *ex vacuo*: hematuria que aparece tras el vaciado rápido y completo de la vejiga. Como medida preventiva se propone el vaciado intermitente.

ESCROTO AGUDO

Concepto: situación clínica de urgencia, de diversa etiología, caracterizada por dolor intenso de aparición súbita o gradual del contenido escrotal acompañado a menudo de signos locales de inflamación y síntomas generales.

Su importancia radica en que esta entidad involucra patologías que pueden poner en riesgo la viabilidad del testículo en pocas horas de evolución, por lo que requiere una pronta evaluación para evitar la pérdida del teste.

Etiología: hay múltiples causas de escroto agudo; sin embargo, nos centraremos en aquellas más frecuentes (Tabla II).

Torsión testicular

- **Concepto:** es la rotación del teste sobre su pedículo vascular, que interrumpe el aporte sanguíneo venoso primero y después arterial al testi-

TABLA II. Etiología del escroto agudo

Causas vasculares	Patología inguino-escrotal	Causas traumáticas	Causas sistémicas
Torsión del cordón testicular	Hernia inguinoescrotal (estrangulada)	Penetrante	Vasculitis
Torsión de apéndices testiculares	Hidrocele	No penetrante	Dermatitis medicamentosa
Infarto testicular		Por avulsión	Eritema multiforme
Trombosis venosa espermática			Eccema de contacto
Varicocele			Fiebre mediterránea familiar
			Paniculitis
Causas infecciosas	Causa tumoral	Otras causas	
Orquitis	Tumores testiculares	Picaduras de insectos	
Epididimitis	Tumores paratesticulares	Edema escrotal idiopático	

culo. Presenta 2 picos de máxima incidencia, una durante el primer año de vida y otro en la adolescencia.

Constituye una emergencia quirúrgica pues la viabilidad del testículo está comprometida y relacionada con la duración de la torsión.

- **Etiología:** la torsión es el resultado de la falta de fijación del testículo. Distinguímos dos tipos distintos de torsiones:
 - Extravaginal: ocurre en el periodo neonatal. Se debe a la fijación incompleta del *gubernaculum* y las tunicas testiculares a la pared escrotal.
 - Intravaginal: es la forma más frecuente y típica de la adolescencia. Se produce por una inserción anómala de la túnica vaginal al teste.
- **Clínica:** dolor escrotal intenso y súbito que puede irradiarse a hipogastrio o región inguinal. En ocasiones se acompaña de síntomas vegetativos.
- **Exploración física:** testículo ascendido y doloroso (signo de Gouverneur). Aumento del tamaño del teste, edema o eritema escrotal. La elevación del mismo no alivia, incluso aumenta el dolor (signo de Prehn). Ausencia de reflejo cremastérico. En ocasiones, los enfermos refieren antecedentes de episodios similares de corta duración resueltos espontáneamente (pseudotorsiones).

- **Diagnóstico:** ante la sospecha clara de torsión testicular, está justificada la exploración quirúrgica lo antes posible. Ante dudas diagnósticas, la prueba de elección es la ecografía Doppler, ya que valora tanto la anatomía como el flujo sanguíneo hacia el testículo. En esa entidad es característico que el flujo sanguíneo testicular se encuentre disminuido o ausente.
- **Tratamiento:** siempre es quirúrgico, realizando una detorsión del testículo y orquiopexia, si es viable, en caso contrario se realizará una orquiectomía y fijación del contralateral.

Epididimitis aguda

- **Concepto:** es la inflamación del epidídimo de menos de 6 semanas de evolución. Puede acompañarse de orquitis, llamándose orquiepididimitis. Se presenta con más frecuencia entre los 8 a los 12 años y en niños con alteraciones del tracto urinario.
- **Etiología:** el origen de las epididimitis es discutido y varía desde origen infeccioso, traumático, reactivo al reflujo de orina estéril en el tracto seminal e idiopático.

Las infecciones virales por adenovirus, enterovirus, influenza y virus parainfluenza, se consideran una causa común de epididimitis aguda. Las epididimitis bacterianas pueden estar asociadas con clínica de infección del tracto urinario o uretritis. Gonococo y Chlamydia pueden encontrarse en adolescentes sexualmente activos, pero es más común patógenos urinarios como coliformes (*E. coli*) y especies de *Mycoplasma* en los niños más pequeños.

- **Diagnóstico:** nos basaremos en la anamnesis, la exploración y las pruebas complementarias.
- **Clinica:** la inflamación, la tumefacción y el dolor suelen comenzar de forma gradual y localizados en el epidídimo. Puede existir fiebre o febrícula además del síndrome miccional.
- **Exploración:** aumento de tamaño del hemiescrotal afecto con síntomas locales inflamatorios. La elevación testicular aliviará el dolor (signo de Prehn) y el reflejo cremastérico suele estar presente.
- **Pruebas complementarias:**
 - Sedimento de orina: es posible detectar piuria.
 - Hemograma: suele haber leucocitosis.

- Ecografía: se observa un aumento del volumen epididimario, áreas hipocogénicas si existen acúmulos purulentos o hidrocele reaccional.
- La ecografía Doppler mostrará un hiperflujo vascular.
- **Tratamiento:** el principio del tratamiento es el alivio del dolor mediante reposo, suspensorio escrotal, analgésicos, antiinflamatorios y frío local. En la infancia las epididimitis suelen ser procesos virales por lo que la antibioterapia no estaría indicada pero, al no poder descartar una infección bacteriana que conlleva una mayor morbilidad, pautaremos antibioterapia empírica con cefuroxima axetil 15-25 mg/kg/día cada 12 horas oralmente durante 7-10 días.
- **Complicaciones:** abscesificación intraescrotal que requerirá drenaje.

Torsion de apéndices testiculares y epididimarios

- **Concepto:** los apéndices testiculares (hidátide de Morgagni) y epididimarios son remanentes de estructuras embrionarias que son susceptibles de torsión, provocando un cuadro de escroto agudo. El 95% de las torsiones apendiculares se producen sobre la hidátide de Morgagni. Ocurre con más frecuencia niños prepúberes.
- **Diagnóstico:** basada en la anamnesis y en la exploración física.
- **Clínica y exploración física:** dolor escrotal de carácter agudo gradual. En los estadios iniciales el teste se encontrará en su posición normal, no doloroso a la palpación y sin signos de inflamación, detectándose un pequeño nódulo doloroso a la palpación en el polo superior del testículo, que incluso será visible a través de la piel, presentando una coloración azulada. El reflejo cremastérico está conservado y no hay afectación del estado general ni fiebre.
- **Pruebas complementarias:** ante dudas diagnósticas realizaremos:
 - Ecografía: se observa lesión de baja ecogenicidad con un área central hipocogénica.
 - Ecografía Doppler: flujo intratesticular normal. Signos de edema en el polo superior.
- **Tratamiento:** no es una urgencia quirúrgica, sino que evoluciona a la resolución en aproximadamente una semana; por lo que el tratamiento será sintomático con antiinflamatorios, analgésicos, reposo relativo y suspensorio escrotal.

TABLA III. Diagnóstico diferencial del escroto agudo

	Torsión testicular	Orquiepididimitis	Torsión del apéndice
Dolor	Intenso y agudo	Intensidad progresiva	Comienzo e intensidad progresiva
Localización del dolor	Testículo, ingle e hipogastrio	Testículo e hipogastrio	Polo superior teste
Fiebre	Infrecuente	Frecuente	Infrecuente
Vómitos	Frecuente	Infrecuente	Infrecuente
Disuria	Infrecuente	Frecuente	Infrecuente
Examen 1 ^{er} ciclo	Teste elevado y horizontalizado doloroso a la palpación y tamaño aumentado	Testículo y epidídimo dolorosos y de tamaño aumentado	Teste y epidídimo normales masa firme y dolorosa en el polo superior
Edad	1er año de vida/ adolescencia	Infancia/ adolescencia	Prepúberes
Piuria	Infrecuente	Frecuente	Infrecuente
Ecografía Doppler	Flujo disminuido	Flujo aumentado	Flujo normal

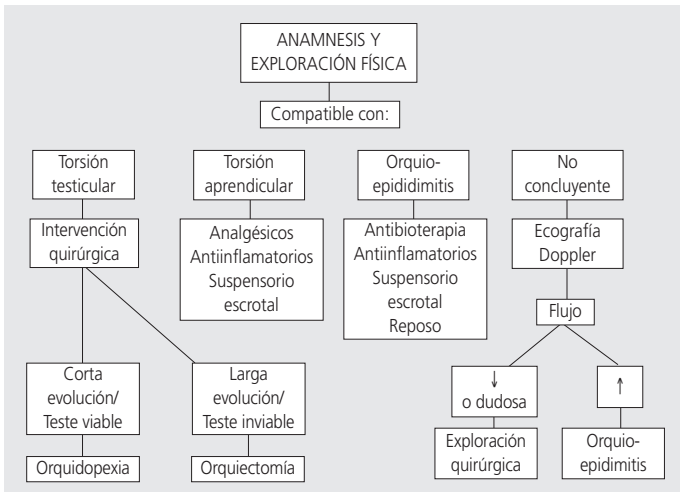


FIGURA 1. Algoritmo de manejo del dolor testicular.

BALANOPOSTITIS

- **Concepto:** es una inflamación local tanto del glande como del prepucio, que suele estar asociada a fimosis.
- **Etiología:** aparte de la inflamación del prepucio o el glande por irritación local o traumatismo, habitualmente se debe a una infección secundaria a higiene inadecuada facilitada por la dificultad para la retracción completa del prepucio.
- **Diagnóstico:** normalmente es suficiente con una adecuada anamnesis y exploración física, en la que encontraremos un glande enrojecido, edematoso, maloliente, doloroso al tacto. A veces se puede observar pus procedente del interior de la abertura, incluso adenopatías inguinales y disuria.
- **Tratamiento:** generalmente se resuelve en tres a cinco días después de una higiene adecuada, evitando la retracción forzada del prepucio y los irritantes, además de la aplicación de compresas de manzanilla y antiinflamatorios orales.

PARAFIMOSIS

- **Concepto:** la parafimosis es la retracción del prepucio estrecho que no puede ser devuelto a su posición normal por congestión venosa y linfática. Puede provocar daño permanente y la gangrena del glande, debido a la disminución del flujo de sangre, si no se consigue reducir.
- **Etiología:** lo más frecuente es que, en niños pequeños, sea consecuencia de la manipulación del prepucio por el niño o inadecuada retracción del prepucio por el cuidador en sus intentos de limpieza, pero no debemos olvidar, tanto el coito en adolescentes como la yatrogenia, especialmente tras la liberación de adherencias balano-prepuciales.
- **Diagnóstico:** se basa también en la anamnesis y la exploración física: hallaremos el prepucio retraído con el glande expuesto, eritematoso, edematoso y doloroso.
- **Tratamiento:** consiste en la reducción manual de la parafimosis con el control del dolor y medidas locales para reducir el edema. Sólo en aquellos casos en que haya sido imposible la reducción de la parafimosis, estará indicada la intervención quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gatti JM, Murphy JP. Current management of the acute scrotum. *Seminars in Pediatric Surgery*. 2007; 16: 58-63.
2. Brenner JS, Aderonke Ojo MPH. Causes of scrotal pain in children and adolescents. Update. Mayo 2009.
3. Trojian TH, Lishnak TS, Heiman D. Epididymitis and orchitis: an overview. *Am Fam Physician*. 2009 Apr 1; 79(7): 583-7.
4. Asgari SA, Mansour Ghanaie M, Simforoosh N, Kajbafzadeh A, Zare A. Acute urinary retention in children. *Urology journal*. 2005 Winter; 2(1): 23-7.
5. Gatti JM, Pérez-Brayfield M, Kirsch AJ, Smith EA, Massad HC, Broecker BH. Acute urinary retention in children. *The Journal of Urology*. 2001 Mar; 165(3): 918-21.
6. Matthew Tews DO, Singer JI. Balanoposthitis in children: Clinical manifestations, diagnosis, and treatment. Uptodate May 2009.
7. Matthew Tews DO, Singer JI. Paraphimosis: Definition, pathophysiology, and clinical features. Uptodate September 2009.
8. Little B, White M. Treatment options for paraphimosis. *Int J Clin Pract*. 2005 May; 59(5): 591-3.

6.1 Dermatología en urgencias

S. Gallego Álvarez, F. Vanaclocha Sebastián

INTRODUCCION

Las enfermedades dermatológicas que, por su gravedad, precisan una atención urgente son excepcionales; sin embargo, las consultas dermatológicas en los servicios de urgencias son relativamente frecuentes.

Al tratar problemas dermatológicos, es importante emplear un lenguaje adecuado en cuanto a las lesiones cutáneas, tanto para enfocar el diagnóstico inicial como para posteriores evaluaciones del cuadro, dado que, en ocasiones, las lesiones cutáneas cambian de aspecto morfológico durante su evolución y no es siempre la misma persona la que evalúa al paciente. En ocasiones es necesaria la valoración posterior por el dermatólogo, necesi-tándose así información adecuada desde el inicio del cuadro.

HISTORIA CLÍNICA

Es necesaria una completa anamnesis de las lesiones cutáneas en la que se refleje:

- La fecha de inicio del cuadro.
- La localización inicial.
- Los síntomas.
- El patrón de diseminación.
- La evolución en la forma de las lesiones.
- La presencia de factores desencadenantes o agravantes.
- Los tratamientos recibidos, tanto tópicos como sistémicos.

Deben estar recogidos en la historia los antecedentes médicos, dentro de los cuales no deben faltar las alergias medicamentosas, las medicaciones recibidas antes y después del cuadro cutáneo y los antecedentes familiares de atopia. También son importantes, según la enfermedad sospechada, los antecedentes familiares, sociales e incluso, en algunos casos, sexuales.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se debe inspeccionar toda la piel y esto incluye las mucosas, el pelo, las uñas y los ganglios linfáticos periféricos. Hay que reconocer el tipo de lesión elemental, el color, describir los bordes, la consistencia, la forma, la disposición y la distribución de las lesiones.

Para describir las lesiones cutáneas conviene seguir el siguiente orden:

- Definir la lesión elemental.
- La disposición.
- El patrón de presentación.
- La distribución a lo largo del cuerpo, incluyendo cavidades oral y mucosa genital-anal.

LESIONES ELEMENTALES DERMATOLÓGICAS

Conviene distinguir entre lesiones primarias, que son aquellas producidas inicialmente por el proceso dermatológico de base, y las lesiones secundarias, las cuales aparecen durante la evolución del cuadro en sí o a causa de alteraciones secundarias, como la infección local, el rascado o al empleo de diversos tratamientos, tanto tópicos como sistémicos.

A continuación se detallan los tipos de lesiones elementales:

- **Mácula:** cambio de coloración de la piel, sin relieve, es decir, no palpable. Dependiendo del tipo, podremos distinguir:
 - Máculas eritematosas (dilatación vascular, rosado): son típicas de los exantemas virales y de las toxicodermias (exantema medicamentoso, rojizo).
 - Máculas eritematosas y descamativas, típicas de las tiñas y la pitiriasis rosada.
 - Máculas purpúricas (extravasación hemática): petequias o equimosis.
 - Máculas grisáceas-amoratas (oclusión vascular-necrosis cutánea) irregulares con halo eritematoso, en vasculitis o embolismo bacteriano.
- **Pápula:** lesión superficial compacta, palpable, por lo general inferior a 5 mm.
 - Rojas: exantema medicamentoso, virales (máculo-pápulas) o eczemas (dermatitis atópica).
 - Hemorrágicas o necróticas en vasculitis o meningococemia.
 - Color piel: moluscos, verrugas víricas.
 - Violáceas: liquen plano.

- **Placa:** elevación en forma de meseta que ocupa un área mayor que la elevación que produce sobre el plano de la piel. Es palpable.
 - Liquenificación: placa grande, bordes difusos, piel engrosada y aumento de marcas de la piel (pliegues): en dermatitis atópica por irritación/rascado crónico.
- **Nódulo:** lesión palpable, sólida, redondeada y más profunda que una pápula. Suele ser mayor de 1 cm. Puede afectar a epidermis, dermis o tejido celular subcutáneo. Son resultado de infiltrados inflamatorios, neoplasias o depósitos metabólicos en la dermis o tejido celular subcutáneo. Pueden estar bien o mal definidos y ser blandos o duros.
- **Goma:** infiltración granulomatosa que tiende a reblandecerse y abrirse al exterior.
- **Tumor:** lesión excrecente.
- **Habón:** pápula o placa redondeada o plana cuya característica principal es su curso evanescente, es decir, que desaparece en menos de 24 horas. Es producido por edema en dermis papilar y, característicamente, produce picor. Los habones pueden ser redondos, ovalados, sinuosos o irregulares con bordes geográficos.
 - Exantema urticariforme o urticaria en respuesta a alergias medicamentosas, alimentarias o picaduras de insecto.
 - Angioedema: habones profundos en labios, párpados, pabellones auriculares, manos, pies y genitales.
 - Habón en respuesta a raspado de lesión maculosa eritemato-parduzca: signo de Darier.
 - Urticaria pigmentosa, mastocitosis.
 - Habón en respuesta al raspado de piel sana: dermatografismo (en las urticarias físicas).
- **Vesícula-ampolla:** la vesícula (menor de 5 mm) o ampolla (mayor de 5 mm) es una cavidad superficial circunscrita de contenido líquido y elevada sobre la piel. Surgen por separación de los estratos superficiales de la piel a diferentes niveles.
 - Localizadas: infecciones bacterianas (impétigo), infección vírica (herpes simple, herpes zoster), quemaduras, picaduras de insecto, eccema dishidrótico, dermatitis de contacto.
 - Generalizadas: varicela, vasculitis, reacciones de hipersensibilidad medicamentosa, epidermólisis ampollosa, dermatitis herpetiforme,

pénfigo vulgar, síndrome de la piel escaldada estafilocócica, síndrome de Steven-Johnson, erupción variceliforme de Kaposi.

- **Pústula:** es una cavidad superficial y circunscrita de la piel cuyo contenido es un exudado purulento, pudiendo ser blanco, amarillento, amarillo-verdoso o hemorrágico. Puede estar ligado a un folículo piloso o ser independiente de él.
 - Por infecciones: estafilocócicas o estreptocócicas, candidiasis, dermatofitos o herpes o varicela de forma secundaria.
 - Estéril (psoriasis pustulosa).
 - En reacciones medicamentosas.
- **Costras:** se producen al secado de diversas sustancias como suero, sangre o exudado purulento en la superficie de la piel. Según la composición, varía el color de la costra.
 - Impétigo: costras superficiales, finas y amarillentas (melicéricas).
 - Ectima: el exudado afecta a toda la epidermis, las costras pueden ser gruesas y adherentes y existe necrosis de tejidos más profundos, como la dermis.
- **Descamación:** cuando hay una proliferación acelerada de las células epidérmicas, el estrato córneo, que es la capa más superficial de la epidermis, no se forma adecuadamente y se aprecian las escamas, que son láminas del estrato córneo que se desprenden. Pueden ser de tamaño variable y pueden estar adheridas o sueltas. Se produce en psoriasis, dermatofitosis, pitiriasis rosada, pitiriasis versicolor, eritrasma e ictiosis.
- **Erosión:** defecto que afecta sólo a la epidermis y cura sin cicatriz. Son lesiones bien delimitadas de color rojo y exudativas. Denuclación de vesículas o ampollas: herpes simple, varicela, pénfigo. Abrasiones físicas.
- **Úlcera:** defecto que afecta a la dermis o, más profundamente, al tejido celular subcutáneo y que siempre aparece en el seno de un tejido con alteraciones patológicas, siendo la úlcera un fenómeno secundario. Es importante observar los bordes y la base de la úlcera para determinar la causa, al igual que otros detalles (localización, presencia de secreciones, o de otras lesiones asociadas, como nódulos, varicosidades o alteraciones del pulso arterial). Al curar deja cicatriz.
- **Cicatriz:** sustitución del defecto tisular producido por una úlcera o herida con tejido fibroso. Pueden ser hipertróficas y duras o atróficas y blandas.

- Heridas y traumatismos.
- Herpes zoster, varicela, acné.
- **Atrofia:** disminución de alguna o todas las capas de la piel. La afectación de la epidermis produce su adelgazamiento, mostrándose transparente a los vasos dérmicos. En la atrofia dérmica se produce una depresión de la piel.
 - Esclerodermia.
 - Lupus eritematoso discorde.
- **Quiste:** cavidad que contiene material líquido, sólido o semisólido, pudiendo ser superficial o profundo. A la exploración se presenta como una pápula esférica elástica a la palpación.

CARACTERIZACIÓN DE LAS LESIONES ELEMENTALES

Para cada lesión elemental identificada hay que describir:

- El color, que puede ser uniforme o heterogéneo.
- El borde, que puede estar bien definido o ser difuso.
- La forma: redondeada, ovalada, poligonal, policíclica, anular (circinada), numular, discoide, en diana, serpigínea, umbilicada.
- Consistencia, siendo importante la palpación de las lesiones.
- Temperatura.
- Movilidad.
- Profundidad de la lesión.
- Hipersensibilidad en la zona explorada.

DISPOSICIÓN DE LAS LESIONES

Las lesiones pueden ser únicas o múltiples y pueden confluir o no. Las múltiples pueden estar agrupadas o diseminadas. Cuando se agrupan lo hacen de diferentes formas:

- Lineal: suele deberse a causa exógena, como las dermatitis de contacto y la fito-foto-dermatitis.
- Herpetiforme: pequeños grupos de lesiones vesiculosas agrupadas, muy típico del herpes simple.
- Zosteriforme: distribución unilateral a lo largo de una metámera de un nervio espinal.
- Arciforme: las lesiones forman semicírculos o arcos, suele ocurrir en las dermatofitosis.

- Policíclica: lesión anular que se agrupa en una lesión circunferencial que crece excéntricamente.
- Serpiginosa: patrón en forma de serpiente.
- Anular: las lesiones se agrupan formando círculos.
- Reticular: agrupaciones en forma de red.

DISTRIBUCIÓN CORPORAL. PATRÓN EVOLUTIVO

En cuanto a la distribución corporal hay que fijarse en la extensión de las lesiones que pueden ser aisladas (lesiones únicas), localizadas, regionales, generalizadas o universales. También es importante el patrón que siguen las lesiones, pudiendo ser simétricas, en zonas expuestas, en pliegues, en zonas de presión, siguiendo una metámera o las líneas de Blaschko, localización folicular, o bien, al azar.

La evolución de las lesiones en el tiempo también es útil a la hora de hacer un diagnóstico. La progresión en extensión puede ser centrípeta o centrifuga. Un detalle importante es si hay afectación palmo-plantar, de cuero cabelludo o de las mucosas.

SIGNOS ÚTILES EN EL DIAGNÓSTICO DERMATOLÓGICO

- Signo de Darier: habón palpable tras frotar una lesión cutánea: mastocitosis.
- Signo de Auspitz: puntos hemorrágicos en el interior de una lesión escamosa tras un ligero raspado: psoriasis.
- Fenómeno de Nikolsky: la presión lateral de áreas de piel normal, próximas a una lesión ampollosa, produce un despegamiento cutáneo dermo-epidérmico: síndrome de escaldadura estafilocócica, necrólisis epidérmica tóxica, pénfigo.
- Fenómeno isomórfico de Koebner: aparición de lesiones de una determinada dermatosis en zonas de presión, traumatismo o quemadura: psoriasis.
- Fenómeno de patergia: el desarrollo de pústulas ante un mínimo traumatismo que produzca disrupción epidérmica: enfermedad de Beçhet, pioderma gangrenoso.
- Dermatitis fotosensibles: el agravamiento o desencadenamiento de ciertas dermatosis a causa de la exposición solar: lupus eritematoso.

6.2 Urgencias dermatológicas

S. Gallego Álvarez, F. Vanaclocha Sebastián

NEONATOS Y PRIMEROS 3 MESES DE VIDA

A continuación se describen las principales dermatosis con peligro para la vida que afectan a esa edad y que, por lo tanto, suponen una urgencia real.

Infecciones

Estos cuadros pueden tener un curso fulminante, por lo que es importante su diagnóstico inmediato. Las lesiones cutáneas pueden presentarse en forma de ampollas, vesículas o pústulas. Además de las lesiones cutáneas, son importantes otros signos a la hora de diagnosticar cuadros infecciosos sistémicos, tales como el tono, el color de la piel, presencia de hepatoesplenomegalia, adenopatías o clínica neurológica. Pueden ser útiles para el diagnóstico el cultivo del contenido de vesículas o pústulas y la toma de biopsias cutáneas. Las infecciones en el periodo neonatal pueden ser a causa de una transmisión intrauterina o postnatal.

Infecciones bacterianas

- Estafilococo *aureus* y Estreptococo β -hemolítico pueden ser responsables de infecciones sistémicas en este periodo. Las lesiones cutáneas suelen aparecer el 2º o 3º día, en forma de pústulas generalmente. Lo más frecuente es el impétigo neonatal y suele ser una infección nosocomial causada por *S. aureus*. Los cuadros producidos por toxinas estafilocócicas, como el síndrome de la piel escaldada, son infrecuentes en neonatos y en los primeros meses de vida debido a los anticuerpos protectores maternos.
- *Listeria monocytogenes* puede ser responsable de infecciones transmitidas intraútero o post-nacimiento. La infección sistémica se manifiesta semanas o días después del nacimiento como máculo-pápulas blanco-grisáceas, vesículas y pústulas. Se trata con ampicilina.

Infecciones virales

- Herpes neonatal a causa de una infección intraútero o en periodo post-natal:
 - *Intraútero*: infección congénita, 2 primeros días de vida, vesículas, pústulas, erosiones, daños neurológico y ocular. Mal pronóstico, alta mortalidad y secuelas graves.
 - *Adquirida después*: síntomas en la primera semana de vida, mucocutánea localizada (piel, ojos, boca), diseminada (órganos internos) o afectación del sistema nervioso central. Alto riesgo de mortalidad y secuelas graves; con aciclovir i.v. temprano mejora el pronóstico, sobre todo la forma localizada.
- Varicela congénita y neonatal: véase capítulo de *Varicela*.

Infecciones fúngicas

- Candidiasis neonatal:
 - *Congénita* sistémica/no sistémica: infección intrauterina, pápulas y pústulas generalizadas respetando área del pañal y boca. Pronóstico favorable con fluconazol oral. La forma sistémica se presenta asociada a inmunodeficiencias, bajo peso y prematuros, con malestar general asociado.
 - *Adquirida*: lesiones en cavidad bucal y área del pañal.
- *Aspergillus*: pústulas y lesiones necróticas.

Tumores vasculares

- **Kasabach-Merritt**: trombocitopenia + coagulopatía de consumo + tumor vascular de crecimiento rápido. Mortalidad: 20-30%. Tratamiento: reducir la masa tumoral, corticoides, vincristina.
- **Hemangiomas de riesgo vital**
 - Vía aérea: regiones mandibular y cervical. El 60% afectan también a la vía aérea. Seguimiento estrecho, endoscopia.
 - Multifocal: más de 5 hemangiomas, afectaciones extracutáneas: 20% (hígado más frecuentemente que intestino, pulmón, ojo o cerebro). La mortalidad se asocia a: *shunt* intrahepáticos, fallo cardiaco congestivo, hemorragia craneal/gastrointestinal, coagulopatía.

Anomalías en el desarrollo de la piel

Tienen riesgo de infección grave (meningitis, absceso epidural/subdural /espinal). Localizados en la línea media.

- **Disrafismo craneal:** encefalocele, meningoencefalocele. Mínima lesión cutánea: nódulos, quistes.
- **Disrafismo espinal:** lo más frecuente, espina bífida. Múltiples lesiones cutáneas: discromías, depresiones, nódulos.

Genodermatosis

Bebé colodión, trastornos de la queratinización, epidermólisis ampollosa. Presentan elevado riesgo de infección, inestabilidad térmica, pérdida hídrica. Debido a la elevada superficie cutánea en relación con la masa corporal:

- Mayor riesgo de toxicidad de sustancias tóxicas.
- Trastornos de queratinización/eritrodermias/ lesiones ampollosas-erosivas extensas precisan cuidados extremos por riesgo de pérdidas.

URGENCIAS DERMATOLÓGICAS EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

Estas entidades se pueden repartir en dos grupos: las que precisan tratamiento urgente y manejo en una unidad de cuidados intensivos, y las que pueden ser potencialmente graves si no se tratan a tiempo.

Dermatosis que precisan tratamiento urgente-UCI

Sepsis aguda

- Púrpura fulminante: *meningococos B,C*. Coagulación intravascular diseminada, lesiones purpúricas necróticas. Mortalidad: 20-25%.
- Ectima gangrenoso: *Pseudomonas aeruginosa*. Lesiones ulceradas, necróticas, eritema perilesional, axilar-anogenital. Riesgo septicemia. Posible inmunodeficiencia de base. Tratamiento antibiótico agresivo.
- Múltiples abscesos: septicemia por *S. aureus*, abscesos necróticos múltiples. Mal pronóstico.

Síndrome del shock tóxico

Producido por *S. aureus*, productor de la toxina TSS-1 (*S. pyogenes* menos frecuente). El foco infeccioso cutáneo es el más frecuente. Se manifiesta con fiebre, *rash* escarlatiniforme y *shock*. La afectación visceral es variable.

Anafilaxia

Raro antes de la adolescencia, se produce más frecuentemente por alimentos que por fármacos o picaduras. Se manifiesta por urticaria, vómi-

TABLA I. Datos clínicos de alarma en niños**Cutáneos y mucosos:**

- Púrpura extensa
- Erupción vesículo-ampollosa extensa con afectación mucosa
- *Rash* escarlatiniforme con otros datos clínicos asociados, como hipotensión, vómitos, diarrea
- Lesiones necrotizantes muco-cutáneas
- Signos de paniculitis aguda

No cutáneos:

- *Shock*: hipotensión, fallo cardiaco
- Fiebre mal tolerada que no responde a antipiréticos
- Dolor anormal o exagerado
- Anorexia y astenia severa

tos, hipotensión, broncoespasmo, angioedema, arritmias (puede faltar el componente cutáneo) (véase capítulo específico).

Dermatosis potencialmente graves si no son tratadas a tiempo***Infección cutánea o visceral severa***

- Endocarditis: producidas por distintos gérmenes, el *S. aureus* tiene peor pronóstico. Hemorragia subungueal en astilla, nódulos de Osler (dolorosos, rojos, hemorrágicos, infartados, pulpejos manos), lesiones de Janeway (no doloroso, palmo-plantar).
- Ectima gangrenoso cutáneo primario: producido por *Pseudomonas*. Lesión necrótica-ulcerada solitaria, anogenital, riesgo de septicemia, precisa realizar estudio inmunodeficiencia.
- Celulitis grave: *S. pyogenes*.
 - *S. aureus*: lesiones necrotizantes, riesgo de síndrome *shock* tóxico.
 - *S. pyogenes*: celulitis, riesgo fascitis necrotizante (dolor intenso + necrosis cutánea intensa + shock).

Epidermólisis estafilocócica (síndrome piel escaldada)

S. aureus, toxinas exfoliativas ET-A y ET-B. En recién nacidos y lactantes menores de 2 años. El foco puede ser variado: onfalitis, conjuntivitis, nasal. Se produce eritrodermia (desprendimiento capa superficial de epidermis). El tratamiento consiste en medidas generales y antibiótico sistémico.

Erupción variceliforme de Kaposi

Consiste en una erupción vesicular extensa, fiebre, astenia, linfadenopatías. Herpes simple (infección primaria) + dermatitis atópica. Si existe afectación visceral, la mortalidad es mayor (1-9%). Se sobreinfecta frecuentemente por *S. aureus*. El tratamiento se realiza con aciclovir intravenoso.

Reacciones medicamentosas o infecciosas

- Necrólisis epidérmica tóxica/síndrome de Stevens-Johnson: raro en niños. Etiología: *Mycoplasma pneumoniae*, fármacos. Suele existir un pródrómo (respiratorio, fiebre). Hay afectación mucosa múltiple y pueden quedar secuelas oftálmicas.
- DRESS: reacción medicamentosa, eosinofilia, síntomas sistémicos: suele afectar a niños mayores de 5 años con inmunodeficiencia (infección viral herpes 6).

Trastornos inflamatorios

- Enfermedad de Kawasaki: véase capítulo específico.
- Púrpura de Schönlein-Henoch: véase capítulo específico.
- Enfermedades autoinmunes:
 - Lupus eritematoso sistémico: un 15% debutan antes de los 12 años. Un 80% tiene afectación mucocutánea (eritema malar, aftas, fotosensibilidad, vasculitis).
 - Dermatomiositis: las lesiones cutáneas pueden preceder a la miopatía (eritema en heliotropo, periorbitario, pápulas de Gottron, telangiectasias periungueales).

Trastornos hematológicos

- Leucemia, linfoma.
- Púrpura, trombopenia.
- Síndrome de activación macrofágica: es una complicación de trastornos inflamatorios sistémicos (artritis sistémica juvenil idiopática, LES, Kawasaki, linfoma/leucemia). Cursa con mielodepresión, fiebre, elevación enzimas hepáticas, linfadenopatías, hepatoesplenomegalia. Lesiones cutáneas asociadas: púrpura, hematomas, sangrado encías, paniculitis, rash polimorfo. Tratamiento: corticoides sistémicos.

6.3 Otras consultas dermatológicas

S. Gallego Álvarez, F. Vanaclocha Sebastián

En este capítulo se describen otras dermatosis que no precisan tratamiento urgente pero son motivo de frecuentes visitas a los servicios de urgencias.

INFECCIONES BACTERIANAS

Impétigo

Es la infección cutánea más frecuente en la infancia. Es una infección superficial de la epidermis causada, frecuentemente, por *S. aureus* y, de forma menos frecuente, por estreptococos del grupo A (*S. pyogenes*) o ambos a la vez.

- Primario: es el más común en niños, inicio en cara o extremidades, precedido por un traumatismo cutáneo.
- Secundario (impetiginización): sobreinfección de lesiones cutáneas de otro origen por rascado o falta de higiene: varicela, picaduras o quemaduras. Se describen dos variantes, el impétigo ampolloso y el no ampolloso.
- Ampolloso: vesículas y ampollas de contenido turbio, sin eritema alrededor, sobre piel sana que, al romperse, dejan una erosión húmeda; suele localizarse en zonas de intertrigo.
- No ampolloso (el más frecuente), con vesículas o pústulas pequeñas superficiales transitorias que se rompen, dejando erosiones que se cubren de la típica costra amarillenta. Las lesiones crecen centrifugamente, pueden confluir y producir lesiones satélite por autoinoculación. No produce picor, ni dolor ni sintomatología general.

Puede afectar a cualquier parte del cuerpo, excepto palmas y plantas.

El impétigo estreptocócico no está relacionado con la fiebre reumática pero sí con la glomerulonefritis postestreptocócica, complicación que sólo producen ciertas cepas nefritógenas, que parece que está descendiendo y

que no se previene con el tratamiento antibiótico, por lo que es necesario hacer un seguimiento de la función renal en las 4-6 semanas posteriores a la infección cutánea.

Sin tratamiento, las lesiones evolucionan en varias semanas, pudiendo progresar a ectima o incluso a infección invasora con linfangitis, linfadenitis supurada, celulitis o erisipela, bacteriemia y septicemia.

Con un tratamiento adecuado se produce una resolución rápida del cuadro. El tratamiento depende del grado de extensión de las lesiones. Es importante el descostrado de las lesiones con pomada de vaselina. Conviene mantener una adecuada higiene, cortar las uñas y evitar la asistencia a clase hasta control de la infección, dada la contagiosidad del cuadro.

El impétigo de pocas lesiones agrupadas en una zona pequeña se controla con antibiótico tópico, ácido fusídico, mupirocina o retapamulina 2-3 veces al día, de 7-10 días.

En los casos de mayor extensión, zonas de difícil tratamiento, enfermedades de base, como dermatitis atópica o diabetes que supongan un factor de riesgo o la afectación de varios miembros de una familia o colegio, se recomienda tratamiento antibiótico oral activo frente a estafilococos y estreptococos: cefalosporinas de 1ª-2ª generación.

Algunos casos de mayor afectación o pacientes inmunodeprimidos precisan tratamiento antibiótico i.v.

Foliculitis y furunculosis

Son infecciones que afectan el folículo piloso, con formación de abscesos, causado casi siempre por estafilococos (*S. aureus*). El tratamiento es el mismo que el del impétigo.

- Foliculitis: pústulas centradas por un pelo.
- Furúnculos: afectan a la dermis, nódulo eritematoso, duro, doloroso. Deja cicatriz.
- Ántrax: unión de varios furúnculos y extensión al tejido celular subcutáneo. Cicatriz.

INFECCIONES VÍRICAS

Herpes simple

Producido por el virus VHS I 95%. Recidiva frecuente en forma de herpes labial.

- Diagnóstico: cultivo de las lesiones (frotis), historia clínica.
- Tratamiento: primoinfección: aciclovir oral/i.v. según sintomatología; recidivas: fomentos con sulfato de zinc o cobre.

Molusco contagioso

Infección por *Poxvirus*. Pápulas perladas umbilicadas, tamaño variable (mm-cm). Distribución variable, incluso genital. Transmisión por contacto directo cutáneo o con material contaminado. Asintomático.

- Diagnóstico clínico; si hay duda se puede hacer estudio histológico de las lesiones tras el curetaje.
- Tratamiento: curetaje u observación si son escasas o en localizaciones poco accesibles al curetaje, por ejemplo, párpados, dada la tendencia a la resolución espontánea.

Infección por virus del papiloma humano (VPH)

Existen muchos serotipos. Transmisión por contacto directo, sexual o perinatal. Hay serotipos de alto riesgo oncogénico: 16, 18, entre otros. Bajo riesgo: 6, 11, entre otros.

- Verruga vulgar (VPH 2, 27): forma de presentación más frecuente de la infección VPH. Pápulas rugosas de tamaño variable, puntos rojos o marrones (capilares). Cualquier localización, más frecuente en manos, pies, rodillas. El diagnóstico es clínico.
Tratamiento: tópico con queratolíticos, crioterapia, cirugía.
- Verruga plantar (VPH 1): en las plantas de los pies. Son dolorosas, motivo por el cual van a la urgencia. El diagnóstico es clínico. Tratamiento: tópico con queratolíticos, crioterapia.
- Verrugas planas (VPH 3, 10): pápulas planas, color piel o parduscas, bien delimitadas, localizadas en cara, dorso de manos y región pretibial. Diagnóstico y tratamiento: véase *Previos*.
- Condiloma acuminado (VPH 6, 11): pápulas rosadas, pediculadas, de superficie ondulada. Localización genital-anal. Transmisión por contacto sexual o perinatal.

Ante un niño con lesiones de este tipo en región genital se debe pensar en la posibilidad del abuso sexual.

- Diagnóstico: clínico, histológico y PCR para serotipo (biopsia).
- Tratamiento: crioterapia, cirugía.

INFECCIONES FÚNGICAS, DERMATÓFITOS

Tiñas

Los dermatófitos se clasifican en 3 géneros: *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton* (Tabla I).

- Diagnóstico: toma de muestras para examen directo y cultivo de hongos.
- Tratamiento:
 - La *Tinea capitis* precisa tratamiento sistémico. Se trata con griseofulvina oral, como fármaco de primera línea, a dosis de 20-25 mg/kg/día durante 6-8 semanas. Si existieran signos de inflamación e infección bacteriana se pueden asociar antibióticos y/o corticoides.
 - Las tiñas localizadas en piel lampiña se pueden tratar con antifúngicos tópicos como derivados azólicos, alilaminas, morfolinas o piridonas, dos veces al día, 2-4 semanas. Si fracasa o existe mal estado general está indicado el tratamiento oral: griseofulvina, itraconazol 3-5 mg/kg/día (poco utilizado en niños).

PARASITOSIS

Piojos

La máxima prevalencia se da en los niños entre los 3 y 11 años, debido a que el contagio se debe a un contacto directo cabeza con cabeza, aunque también es posible un contagio indirecto.

- Clínica: el piojo de la cabeza afecta, sobre todo, a la región occipital y retroauricular de las zonas de la cabeza cubiertas de pelo. Las liendres tienen forma de capullo y están adheridas al pelo. Debido a las picaduras, aparecen lesiones eritematosas con pápulas que producen intenso picor y, al rascarse, se transforman en un eccema, pudiendo aparecer una infección bacteriana secundaria.
- Diagnóstico: por identificación de las liendres.
- Tratamiento: después de lavar el pelo, con el cabello húmedo, se aplica una solución de permetrina que se deja actuar durante 30 minutos y se elimina con un nuevo lavado con agua caliente. No lavar el pelo durante los tres días siguientes a la aplicación. En el 90% de los casos, es suficiente con una sola aplicación. Antes de utilizar un antiparasitario, deben eliminarse las liendres. Deben tratarse todos los contactos familiares y la ropa de vestir y de cama debe ser lavada a máquina por lo menos a 60°.

TABLA I. Clasificación de las tiñas

	Tipos	Clínica
<i>Tinea capitis</i>	Escamas difusas Placa grisacea Puntos negros Pústulas difusas Kerion	Dermatitis descamativa de cuero cabelludo Alopecia descamativa parcheada Placas alopécicas con puntos negros Pústulas+ alopecias+ adenopatías Lesión tumefacta con pústulas y adenopatías
<i>Tinea faciei</i>		Placas eritemato-descamativas con borde sobrelevado
<i>Tinea barbae</i>	Superficial Profunda	Foliculitis Abscesos, placas supurativas
<i>Tinea corporis</i>		Placas eritemato-descamativas con borde sobrelevado
<i>Tinea cruris</i>		Placas eritematosas con borde sobrelevado
<i>Tinea manuun</i>		Placas eritemato-descamativas con borde sobrelevado
<i>Tinea pedis</i>	Interdigital Hiperqueratósica Vesiculosa Ulcerativa	Maceración, prurito Sequedad, descamación, prurito Vesículas, ampollas, escamas húmedas Vesículas que se ulceran

Sarna

Producida por *Sarcoptes escabiei*. La clínica consiste en prurito generalizado, de predominio nocturno. La lesión típica es el surco (elevación tortuosa, con un extremo escamoso y otro vesiculoso, localizado en muñecas, interdigital, genitales, aréolas, palmas). Es frecuente ver lesiones papulopustulosas en palmas-plantas y afectación del cuero cabelludo simulando dermatitis seborreica. Suele haber intensa ecematización de las lesiones. Varios casos en el entorno familiar.

- Diagnóstico: raspado de los surcos y visión con microscopía óptica para visualizar el parásito.
- Tratamiento: los lactantes a partir de los dos meses y los niños hasta 5 años se tratan por la noche antes de ir a dormir y después del último cambio de pañal con permetrina al 2,5%; los pacientes de más edad se tratan con una crema al 5%. Se deja durante 8-12 horas y, a la mañana siguiente, se retira, lavando a fondo la piel con agua templada y jabón. Deben tratarse todos los contactos familiares. Además, debe lavarse la ropa personal y de cama con agua lo más caliente posible, limpiarla con productos químicos y no utilizarla al menos durante una semana.

DERMATOSIS NO INFECCIOSAS

Pitiriasis rosada de Gibert

Placa eritemato-descamativa de mayor tamaño (tronco) y posterior aparición de lesiones similares de menor, en tronco, tamaño siguiendo las líneas de tensión de la piel. El diagnóstico es clínico y no precisa tratamiento.

Dermatitis del pañal

Enfermedad cutánea muy frecuente en lactantes (sobre todo, de 9-12 meses), ocasionada y mantenida por diversos factores físicos, irritantes, enzimáticos y microbianos.

- Clínica: en la zona cubierta por el pañal, eritemas confluentes (a menudo con superficie brillante) y en el curso posterior se forman pápulas eritematosas y descamación característica en forma de collarete. Si las pápulas están dispersas por la periferia, se considera un síntoma de sobreinfección por *Candida*. Existen formas graves con erosiones y úlceras.
- Tratamiento:
 - Medidas generales para mantener la zona seca.
 - Tratamiento de base: utilizar polvos absorbentes o pastas protectoras (pasta de zinc blanda o pasta Lassar).
 - Tratamiento antiinflamatorio: hidrocortisona tópica (0,5 ó 1% en crema) o corticoides no fluorados.
 - Tratamiento antimicrobiano: violeta de genciana al 0,1%, clorhexidina en solución acuosa al 3%.
 - Tratamiento antimicótico: derivados del imidazol tópicos.
 - Tratamiento antibiótico: uso tópico de ácido fusídico, cloxacilina o cefalexina por vía oral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dermatology in general medicine. Fitzpatrick's. Wolff, Goldsmith, Katz, Gilchrist, Paller, Leffell. 7ª ed. 2008.
2. Pediatric dermatology. Aschacher, Hansen. 3ª ed. 2004.
3. Dermatology. Bologna, Jorizzo, Rapini. 2ª ed. 2008.
4. Burns, Breathnach, Cox, Griffiths. Rook's textbook of dermatology. 8ª ed. 2010.
5. Life-Threatening Dermatoses and Emergencies in Dermatology. En: Revuz J, et al. Springer-Verlag Berlin. 2009; pags: 181-97.

6.4 Dermatitis atópica

M. Tovizi, A. Palacios Cuesta

CONCEPTO

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que cursa con unas características cutáneas constantes, como la sequedad de la piel y el prurito, y brotes agudos recidivantes. Se considera como parte de un proceso llamado “atopia” que significa una tendencia genética a desarrollar eccema, asma alérgica o rinoconjuntivitis.

EPIDEMIOLOGÍA

La dermatitis atópica afecta al 20% de los niños y al 1-3% de los adultos.

Más del 70% de los pacientes tienen antecedentes familiares de alguna enfermedad atópica, como rinitis, asma o dermatitis atópica.

Afecta típicamente a la primera infancia y en un 45% de los niños debuta en los primeros 6 meses de vida, en un 60% durante el primer año y, por lo menos el 85% de los niños afectados presentan sintomatología antes de los 5 años. Su frecuencia e intensidad disminuyen con la edad.

ETIOPATOGENIA

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria multifactorial, a la que contribuyen factores genéticos, alteraciones inmunitarias y factores ambientales. Sus dos trastornos fundamentales son la alteración de la barrera epidérmica y la disfunción inmune.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Son frecuentes los antecedentes familiares y personales de atopia (véase epidemiología) y la historia de infecciones cutáneas por *Staphylococcus aureus*, virus herpes simple, *Molluscum contagiosum* e infecciones fúngicas.

TABLA I. Criterios de Hanifin y Rajka.

Se deben cumplir 3 o más criterios mayores y 3 o más criterios menores

Criterios mayores

- Prurito.
- Morfología y distribución características: liquenificación en flexuras en adultos Compromiso de cara, flexuras y superficies de extensión en niños y jóvenes
- Curso crónico y recidivante
- Historia personal o familiar de atopia

Criterios menores

- Xerosis.
- Ictiosis/hiperlinealidad palmar/queratosis pilar
- Reactividad cutánea inmediata (Tipo I) a los test cutáneos
- Elevación de niveles séricos de IgE
- Edad precoz de comienzo
- Tendencia a infecciones cutáneas y déficit de la inmunidad celular
- Tendencia a dermatitis inespecíficas de pies y manos
- Eczema de pezón
- Querilitis
- Conjuntivitis recidivante
- Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan
- Queratocono
- Catarata subcapsular anterior
- Oscurecimiento periocular
- Palidez facial o eritema en cara
- Pitiriasis alba
- Pliegues en la parte anterior del cuello
- Prurito provocado por sudoración
- Intolerancia a la lana y los solventes de las grasas
- Acentuación perifolicular
- Intolerancia a algunos alimentos
- Evolución influenciada por factores ambientales y emocionales
- Dermografismo blanco

Exploración física

La morfología y distribución de las lesiones de los brotes agudos no la diferencian, evidentemente, de las otras dermatitis, y actualmente no existe ninguna prueba complementaria específica. El diagnóstico se basa en una serie de manifestaciones clínicas. Los criterios diagnósticos clásicos son los de Hanifin y Rajka (Tabla I), establecidos en 1980, que siguen siendo muy utilizados.

- En la piel de los pacientes atópicos se pueden observar unas características presentes también entre los brotes: la sequedad y aspecto áspero de la piel y el prurito son prácticamente constantes; además, puede aparecer descamación fina de la piel, hiperlinearidad de las palmas y plantas, dermatografismo blanco y palidez facial con pigmentación periorbitaria (“ojeras”).
- La morfología y la distribución típica de las lesiones varían según la edad:
 - En la primera infancia (hasta los 2 años) aparecen lesiones eritematosas, pruriginosas, escamosas y ásperas en la cara extensora de las extremidades, en el cuero cabelludo, mejillas y mentón.
 - En niños más mayores (de 2 a 12 años, aproximadamente), las lesiones son menos exudativas y más liquenificadas y su localización característica es en las flexuras antecubitales, poplíteas, del tobillo y de la muñeca, y en los pliegues de flexión del cuello.
 - En adolescentes y adultos (a partir de los 12 años) la localización es similar (pliegues de flexión), además se afectan con frecuencia la cara (zona perioral y periocular), la nuca, las manos y los pies. La piel se vuelve fina, con lesiones liquenificadas y excoriadas por el rascado, pueden aparecer pápulas fibróticas.
- En los casos más graves puede afectarse cualquier zona del cuerpo, aunque son rarísimas las lesiones localizadas en el área axilar o inguinal, o en los glúteos: en estos casos tenemos que considerar diagnósticos alternativos, como la psoriasis.
- La presencia de pústulas sugiere sobreinfección por *Staphylococcus aureus*. Se recomienda recoger cultivo para bacterias. Si aparecen vesículas o costras hemorrágicas, pensar en la posibilidad de sobreinfección por herpes simple.

Pruebas complementarias

No se recomienda la realización de pruebas complementarias.

Diagnóstico diferencial

- Lo más importante es diferenciarlo de otros tipos de eccema: dermatitis seborreica o de contacto (irritativa, alérgica); existen también formas mixtas, que son más prevalentes en adultos.

- Siempre hay que considerar la posibilidad de escabiosis.
- En el caso de eccema de las manos o de los pies, diferenciar de psoriasis.
- Otras posibilidades son: linfoma cutáneo, inmunodeficiencias, como el síndrome de Wiskott-Aldrich o hiperinmunoglobulinemia IgE, deficiencias nutricionales como la acrodermatitis enteropática.

TRATAMIENTO

La dermatitis atópica es una enfermedad crónica, para la que actualmente se dispone sólo de tratamiento sintomático que, además de para el tratamiento de las lesiones agudas, está dirigido al cuidado adecuado de la piel. Con buena hidratación y evitando los factores desencadenantes, se puede disminuir la frecuencia y la gravedad de los brotes. La educación de los niños y de sus padres juega un papel muy importante en ello.

Tratamiento de base

- Evitar los factores desencadenantes de las lesiones agudas: el baño excesivo (mejor la ducha con jabones neutros o ácidos) o la exposición a detergentes, perfumes, ropa de lana o sintética en contacto directo con la piel, el ambiente seco o sobrecalentamiento de la piel (la humedad ambiental óptima es cercana al 50% y la temperatura, a los 20 °C), el estrés y la ansiedad. En algunos casos puede ser útil evitar alérgenos ambientales (polvo) o alimentarios (huevo, leche de vaca, chocolate, frutos secos, mariscos).
- El prurito y el rascado consecutivo agravan las lesiones por excoiación, sobreinfección, sangrado o liquenificación. Es característico el empeoramiento nocturno, que puede causar alteraciones del sueño y disminuir considerablemente la calidad de vida del paciente. Se trata con antihistamínicos orales (son útiles los de primera generación por su efecto sedante) o con vendajes con apósitos húmedos *wet dressing*. No se recomiendan los antihistamínicos tópicos, por su poca efectividad y por el riesgo de dermatitis de contacto.
- Hidratación de la piel: con cremas de bajo contenido de agua o ungüentos, aplicándolos por lo menos 2 veces al día. Evitar los hidratantes de alto contenido de agua (lociones), porque pueden contribuir a la sequedad de la piel por la evaporación. El uso de emolientes es más efectivo inmediatamente después de la ducha o baño.

TABLA II. Corticoides tópicos: aplicar en capa fina 1 vez al día

Potencia	Nombre genérico	Nombre comercial
Baja	Fluocortina (0,75%)	Vaspit® crema/pomada
	Hidrocortisona acetato (0,1-2%)	Dermosa Hidrocortisona® pomada
Intermedia	Clobetasona (0,05%)	Emovate® crema
	Diclorisona (0,25-1%)	Dermaren® / Dicloderma Forte® crema
	Fluocinolona (0,01%)	Synalar gamma® crema
	Flupamesona (0,3%)	Flutenal® crema/pomada
	Hidrocortisona butirato (0,1%)	Ceneo/Isdinium® crema/pomada
Alta	Beclometasona (0,025%)	Menaderm Simple® loción/pomada/ung.
	Betametasona	Celestoderm V® crema 0,05% o 0,1%
	Diflucortolona (0,1%)	Claral® crema/pomada/ungüento
	Hidrocortisona aceponato (0,127%)	Suniderma® crema/pomada
	Metilprednisolona (0,1%)	Adventan® crema/pomada/solución/ung.
	Mometasona (0,1%)	Elocom® crema/pomada/solución
	Prednicartrato (0,25%)	Peitel® crema/pomada/solución/ung.
Muy alta	Clobetasol (0,05%)	Clovate® crema /Decloban® pomada
	Diflorasona (0,05%)	Murode® crema/gel
	Halometasona (0,05%)	Sicorten® crema
	Flucinolona acetónido (0,2%)	Synalar Forte® crema

- El uso intermitente de corticoides tópicos (propionato de fluticasona crema: 0,05% 2 veces a la semana) puede ser útil para prevenir las exacerbaciones en los casos severos.

Tratamiento de los episodios agudos

Tratamiento tópico

- Corticoides tópicos: son la base del tratamiento. Generalmente se aplican en crema, y en pomada para piel muy seca o liquenificada. Se usan preparados de baja, media o alta potencia dependiendo de la gravedad del eccema (véase Tabla II).

El uso de corticoides de alta potencia se debe limitar a 10 días, para luego continuar el tratamiento con otro preparado de potencia más baja hasta el aclaramiento de la lesión. Evitar su uso en los pliegues (axilas, ingles, cuello) y en la cara.

Sus efectos secundarios locales son: atrofia cutánea, hipopigmentación, telangiectasias, estrías, acné, catarata, glaucoma. En caso de uso prolongado, se han descrito también efectos sistémicos, como supresión

del eje hipotálamo-hipofisario, crecimiento retardado o disminución de la densidad ósea.

Se utilizan 1-2 veces al día, aunque los estudios no demuestran la ventaja de varias aplicaciones diarias frente a una.

- Inmunomoduladores tópicos (tacrolimus y pimecrolimus): fármacos de segunda línea. Se usan en el tratamiento de lesiones que no responden a los corticoides o están localizadas en la cara o cuello (a diferencia de los corticoides, no causan atrofia cutánea). Sus efectos secundarios son síntomas de irritación local (quemazón, eritema, prurito). Pueden aumentar la incidencia de infecciones y tumores cutáneos y linfomas. Contraindicados en niños menores de 2 años y en pacientes inmunodeprimidos.

Tratamiento sistémico

- Corticoides orales: por sus efectos secundarios, su uso debe limitarse a ciclos cortos en el tratamiento de exacerbaciones agudas que no responden a corticoides tópicos.

Otros

- Fototerapia (UVA y/o UVB, PUVA).
- Inmunosupresores: ciclosporina o azatioprina.

Tratamiento de las infecciones

- Sobreinfección bacteriana: el germen más frecuente es *Staphylococcus aureus*, que coloniza la piel de casi todos los pacientes con dermatitis atópica. Generalmente se trata con antibiótico oral: cloxacilina o cefalosporinas (cefadroxilo o cefalexina). Otras alternativas: cotrimoxazol (a partir de los 2 meses), doxiciclina (a partir de los 8 años) o clindamicina. Las infecciones locales más leves se tratan con mupirocina tópica (1 aplicación cada 8 horas).
- Sobreinfección por herpes simple: en caso de sospecha se debe empezar inmediatamente la administración de aciclovir oral. En casos severos diseminados se debe administrar intravenosamente.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

- A consulta de dermatología:
 - Diagnóstico dudoso.

- Eccema persistente/recurrente en la misma localización.
- Eccema que no responde al tratamiento corticoide tópico.
- Eccema en la cara o pliegues cutáneos que no responde al tratamiento con corticoides de baja potencia.
- Eccema extenso que necesita tratamiento sistémico.
- A consulta de alergia:
 - Si la historia clínica sugiere algún desencadenante específico de los brotes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology / American Academy of Allergy, Asthma and Immunology / PRACTALL Consensus Report. *Allergy*. 2006; 61: 969-87.
2. Krakowski AC, Eichenfield LF, Dohil MA. Management of Atopic Dermatitis in the Pediatric Population. *Pediatrics*. 2008; 122: 812-24.
3. Breninkmeijer EE, Schram ME, Leeflang M, Bos JD, Spuls PI. Diagnostic criteria for atopic dermatitis: a systematic review. *British Journal of Dermatology*. 2008; 158: 754-65.
4. Up-to-date: Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of atopic dermatitis.
5. Up-to-date: Treatment of atopic dermatitis.

7.1 Manejo del paciente diabético en urgencias

M.T. Santos-García Cuéllar, M.E. Gallego Gómez

La diabetes mellitus es una enfermedad que se define por la presencia de hiperglucemia. En niños la práctica totalidad de los diabéticos presentan diabetes mellitus tipo 1a. En este tipo de diabetes el mecanismo patogénico de la hiperglucemia, es la producción insuficiente de insulina por parte de las células β debido a la destrucción autoinmune de las mismas. Debido a que es la forma de diabetes mellitus predominante, este protocolo trata del manejo de los niños que presentan este tipo de diabetes.

CONCEPTOS

El manejo y tratamiento de los niños diabéticos en la urgencia está basado en 2 pilares fundamentales: la dieta y la insulina.

Dieta

Los principios inmediatos de la dieta son los lípidos, las grasas y los hidratos de carbono. El déficit de insulina supone una limitación para el metabolismo de los hidratos de carbono, por lo que deben ser cuantificados. Para cuantificarlos se ha decidido por consenso hablar de raciones de hidratos de carbono. Un niño diabético suele comer 5 ó 6 veces al día.

- Ración de hidratos de carbono: se define 1 ración como la cantidad de alimento que contiene 10 gramos de hidratos de carbono. Según la cantidad de hidratos de carbono de cada alimento, una ración equivaldrá a más o menos cantidad (gramos) de ese alimento.
- Índice glucémico: área de incremento de la glucemia de un alimento concreto respecto al área de incremento de la glucemia

mia del pan blanco. Mide la velocidad de absorción de las moléculas de glucosa por parte del aparato digestivo (a mayor velocidad, mayor índice glucémico). El índice glucémico aumenta cuando los hidratos de carbono van disueltos en líquidos, cuando no están mezclados con otro tipo de alimentos y cuando no están polimerizados. Así, se absorberá mucho más rápidamente una ración de glucosa disuelta en agua, que 1 ración de pan con mantequilla.

- **Alimentos libres:** son aquellos alimentos que no contienen hidratos de carbono en su composición, o que la proporción de los mismos es muy pequeña (menor del 5%). Los niños diabéticos, pueden ingerir la cantidad "que quieran" de estos alimentos (la ingesta excesiva, sobre todo de lípidos, favorece la cetogénesis; por esto con glucemia mayor de 250 mg/dl no se deben tomar, para no favorecer la cetogénesis).

La distribución de las calorías entre los distintos principios inmediatos es la misma en los niños diabéticos y no diabéticos. Es decir, aproximadamente: hidratos de carbono: 50-60%, lípidos: 30% y proteínas: 15%.

Hay varias formas de calcular las calorías que necesita un niño, sin embargo en la práctica se suele usar lo siguiente:

- **RN:** 120 kcal/kg/día.
- **Lactante:** 110-80 kcal/kg/día.
- **Niño < 10 años:** $1.000 + (\text{años} \times 100)$.
- **Niño > 10 años:** 2.000-2.500 kcal/día.

Una vez calculadas las calorías que necesita un niño, para **calcular el número de raciones**, hay que dividir las calorías entre 80. Esto es el resultado de dividir las calorías entre:

- **2** (porque es el 50% de las mismas las que se dan en forma de hidrato de carbono).
- **4** (porque cada gramo de hidratos de carbono contiene 4 kilocalorías).
- **10** (porque cada ración contiene 10 gramos de hidrato de carbono).

La distribución de raciones en las 5 ó 6 veces que come al día se hace en función de la pauta de insulina que se esté administrando.

Ejemplos de contenido de hidratos de carbono en algunos alimentos:

- Leche: 200 ml = 1 ración.
- Yogur natural: 1 unidad = $\frac{1}{2}$ ración.
- Yogur de sabores: 1 unidad = 1 ración y $\frac{1}{2}$.
- Rebanada de pan de molde: 1,5 raciones cada rebanada.
- Galletas "tipo maría": 3 galletas = 1 ración.

En los alimentos envasados, para calcular la cantidad de alimento que es una ración, se dividen 1.000 entre la cantidad de hidratos de carbono totales (no de azúcares) que contiene dicho producto. El resultado de esta división son los gramos de ese alimento que contiene una ración de hidratos de carbono. Ejemplo: por cada 100 g de bizcocho, hay 50 gramos de hidratos de carbono (de los cuales 25 son azúcares) $\rightarrow 1.000/50 = 20 \rightarrow 20$ gramos de bizcocho es una ración de hidratos de carbono.

Insulina

La mayoría de los niños tienen unas necesidades de insulina (número de unidades de insulina administradas por día) que oscilan entre 0,5-1,5 UI/kg/día. Necesidades inferiores a 0,5 UI/kg/día suponen estar en fase de luna de miel y necesidades superiores a 1,5 UI/kg/día suponen tener insulinoresistencia.

Las características de los tipos de insulina más empleadas en los niños se resumen en la tabla I.

SITUACIONES QUE SE PUEDEN PRESENTAR EN LA URGENCIA

Principios generales en síndromes febriles

- "Nunca" suspender la administración de insulina basal (NPH o análogos de acción lenta). Solamente se planteará en casos de niños con hipoglucemia y escasas necesidades de insulina.
- El manejo de las enfermedades intercurrentes es el mismo que para los niños no diabéticos. Dentro de los antipiréticos hay que dar preferencia a los que no tienen azúcares en su composición (por ejemplo, Junifen®).
- Los vómitos en un niño pueden ser un signo de deficiencia de insulina, de hipoglucemia o de cetosis.

TABLA I. Características farmacocinéticas de los diferentes tipos de insulina

	N. comercial	Inicio	Pico	Fin
Insulina regular o rápida	Actrapid o humulina Regular	≈ 30 min	≈ 3 horas	≈ 6 horas
Insulina NPH o isofánica o intermedia	Insulatard o humulina NPH	≈ 90 min	≈ 6 horas	≈ 12 horas
Análogos de Acción rápida (Ultrarrápidas)	Humalog (lispro) Novorrapid (aspart) Apidra (glulisina)	≈ 10 min	≈ 90 min	≈ 3,5 horas
Análogos de acción lenta (ultralentas)	Lantus (glargina) Levemir (detemir)	≈ 90 min ≈ 60 min	Pseudopico 6-8 horas No tiene	≈ 24 horas ≈ 12 horas

Todas las insulinas vienen concentradas: 1 ml = 100 UI.

- Hay que aumentar los controles de glucemia capilar (al menos cada 3-4 horas) y hacer determinaciones de cetonemia/cetonuria.
- Es muy importante la hidratación, porque la fiebre, la hiperglucemia y la cetonuria condicionan unas pérdidas aumentadas de líquidos.
- Ante hiperglucemias > 250 mg/dl o con cetonemia/cetonuria, está contraindicado el ejercicio intenso (aumenta la cetogénesis). Sí está permitido el ejercicio aeróbico suave.
- La producción de cuerpos cetónicos se da en 2 situaciones:
 - Ayuno (previamente, glucemias bajas, vómitos, diarrea, escasa ingesta) → se trata aumentando la ingesta de hidratos de carbono y administrando insulina.
 - Falta de insulina (hiperglucemia mantenida que condiciona lipólisis, producción de ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos) → se trata aumentando la dosis de insulina, y restringiendo la ingesta de hidratos de carbono.

Infecciones sin alteraciones significativas en la glucosa

- Sin vómitos: en el manejo de estos casos hay que tener en cuenta que la fiebre y las infecciones son agentes estresantes para

el organismo lo que, en general, supone un aumento de la resistencia a la insulina. Así, **es frecuente que los niños necesiten aumentar la insulina** diaria que se administran. Se debe recomendar que se midan en alguna micción la cetonuria (tiras reactivas que todos deben tener en casa) o la cetonemia (tiras reactivas disponibles en la urgencia y que algunos tienen en casa), así como que aumenten los controles de glucemia capilar al día.

- Con vómitos y diarrea: suelen cursar con hipoglucemia. Por eso, en estos casos hay que priorizar el consumo de hidratos de carbono (raciones), en la forma que mejor las vaya a tolerar el niño, intentando mezclar hidratos de carbono de absorción rápida (alto índice glucémico) y lenta (bajo índice glucémico). Los fármacos antieméticos tipo ondansetrón no están contraindicados en los pacientes diabéticos.
 - Si existe tolerancia oral:
 - Con valores de glucemia < 180 mg/dl, las soluciones deben contener glucosa para evitar la cetosis de ayuno. Ej: suero oral hiposódico® (aporte 1/2 ración de hidratos de carbono por cada vaso de 200 ml).
 - Con valores de glucemia entre 180-300, individualizar según el caso.
 - Con valores de glucemia > 300 mg/dl, actuar como en situaciones de descompensación hiperglucémica.
 - Si no se consigue la tolerancia oral, se precisará sueroterapia i.v., aportando las necesidades basales (NB) más el déficit si existe deshidratación. Los sueros aconsejados de forma inicial son los siguientes:
 - Si hay glucemia < 100 mg/dl, poner suero glucosado 10% más iones (NB).
 - Si hay glucemia > 100 mg/dl, poner suero glucosado 5% más iones (NB).

Habitualmente hay que disminuir la dosis habitual de insulina un 20-50%:

- Inicialmente se disminuye la insulina de acción rápida.
- Si la enfermedad se prolonga, puede ser necesario disminuir la insulina basal (análogos de acción lenta o NPH).

Es importante no administrar la dosis de insulina rápida o ultrarápida hasta comprobar que existe la tolerancia aunque eso suponga un retraso en la hora habitual de administración. Así, en los pacientes en tratamiento con análogos de insulina de acción rápida (Tabla I), en los que no se tenga la seguridad de que van a tomar todas las raciones de hidratos de carbono pautadas, se puede administrar esta insulina justo después de haber ingerido las raciones de hidratos de carbono.

Asimismo, hay que tener en cuenta siempre la insulina residual que tiene el niño sin absorberse (Tabla I) ya que, a más insulina residual, más riesgo de hipoglucemia.

Descompensaciones

• **Hiperglucemia (> 300 mg/dl)**

- Si la hiperglucemia se produce en un periodo interprandial: administrar dosis suplementarias de insulina rápida o ultrarápida (análogos de acción rápida) para intentar entrar en normoglucemia. De elección en la urgencia usaremos análogos de insulina de acción rápida (Novorapid® o Humalog®). Estas dosis se pueden calcular con la ayuda de la tabla II. No es recomendable administrar dos dosis de análogo si el tiempo transcurrido entre ambas de acción rápida es inferior a 2,5-3 horas. (tener en cuenta cuando se administró la última dosis).
- Si la hiperglucemia se produce en un periodo preprandial, cercano a una comida principal, se administrarán más insulina rápida (análogos) usando como apoyo la tabla II y que se sumarán a la dosis habitual para las raciones estipuladas en esa comida.

Para el cálculo de las unidades de insulina suplementarias en pacientes en tratamiento con múltiples dosis de insulina (MDI) con análogos de insulina (detemir o glargina+ lispro, glulisina o aspart) se puede usar también el **índice de sensibilidad (IS)**, que se calcula dividiendo **1.700 entre la dosis total habitual diaria de insulina** (es la suma de todas las unidades de insulina que se administran en 1 día). Este valor es la cantidad de mg/dl de glucosa que se estima disminuirá tras la administración de una unidad de análogo

TABLA II. Pautas para calcular suplementos de insulina rápida en situaciones de hiperglucemia

Cetonemia (mmol/L)	Cetonuria	Insulina a administrar
< 0,6 0,6-0,9	- +	Dosis de 5-10% de la insulina diaria total (IDT), o 0,05 - 0,1 UI/kg (*) vía s.c.
1-1,4 1,5-2,9	++ +++	Dosis de 10 - 20% de la IDT, o 0,1 UI/kg vía s.c. (intentar no superar esta dosis) (*)
>3	++++	Dosis de 10 - 20% de la de la IDT, o 0,1 UI/kg vía s.c. (intentar no superar esta dosis) (*) Valorar inicio de suero IV y perfusión de insulina (dosis de inicio de 0,05 U/kg/hora) → véase protocolo de cetoacidosis diabética.

(*) Los cálculos por Unidades/kg son válidos para niños con necesidades estándar de insulina (± 1 U/kg/día), para niños con necesidades de insulina muy bajas o muy altas es preferible usar el cálculo por % de IDT.

de acción rápida. Así, por ejemplo, si un niño se administra normalmente 34 unidades de insulina al día (18 como detemir y 16 como lispro), su índice de sensibilidad es de $1.700/34 = 50$. Esto quiere decir que si presenta una hiperglucemia de 300 mg/dl y queremos que, disminuya a 150 mg/dl, tendremos que administrar 3 unidades de insulina lispro ($3 \times 50 = 150$).

Precauciones: nunca se debe intentar disminuir más de 200 mg/dl, ni poner como glucemia objetivo una cifra inferior a 120 mg/dl. De nuevo recordar que hay que tener siempre en cuenta la cantidad de insulina rápida o ultrarrápida administrada previamente pendiente de actuar (Tabla I).

Siempre que la hiperglucemia (> 300 mg/dl) no se haya prolongado durante un periodo de más de 4-6 horas, asumiremos que la cetonemia y cetonuria son negativas y no se necesitará su determinación para calcular la dosis extra de insulina que haya que administrar.

- **Hipoglucemias:**

- **Hipoglucemias leves-moderadas:** son aquellas que cursan con síntomas de hipoglucemia leves (el niño puede hacerse

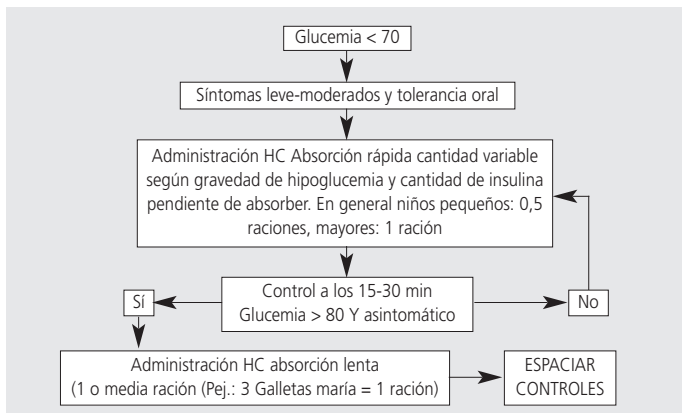


FIGURA 1. Manejo de las hipoglucemias leves-moderadas.

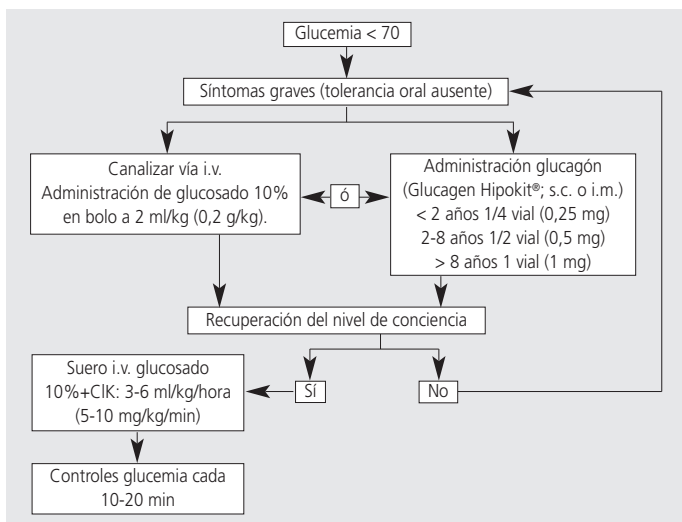


FIGURA 2. Manejo de las hipoglucemias graves.

cargo de la hipoglucemia) o moderados (confusión, alteración de conducta) que no impide la alimentación oral (Fig. 1).

- **Hipoglucemias graves:** incluye la pérdida de conocimiento y convulsión. Requieren terapia parenteral (glucagón im y/o glucosa i.v.) (Fig. 2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Brink S, Laffel L, et al. Sick day management in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2009 Sep; 10 Suppl 12: 146-53.
2. Silverstein J, Klingensmith G, et al. Care of children and adolescents with type 1 diabetes: a statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2005 Jan; 28(1): 186-212.
3. Barrio R, Gussinyé M, et al. Insulinoterapia 2006. Tratamiento insulínico en el niño y el adolescente. Comisión de diabetes infantil de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. ISBN: 84-611-0383-1.

7.2 Cetoacidosis y debut diabético

M.T. Santos-García Cuéllar, J. Sánchez Del Pozo

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación metabólica aguda de la diabetes mellitus (DM), desencadenada por un déficit de insulina, combinado con el efecto de las hormonas contrarreguladoras. Es la forma de presentación de la DM en los niños en el 30-50% de los casos.

En este capítulo nos vamos a centrar en las pautas de actuación en dos situaciones, la cetoacidosis en el debut diabético o en el diabético ya conocido; y el debut diabético sin cetoacidosis.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Criterios diagnósticos

- Glucemia > 200 mg/dl.
- Cetonemia y cetonuria.
- Acidosis metabólica (pH < 7,3 o bicarbonato < 15 mEq/l).

Factores desencadenantes

- Inicio de diabetes mellitus tipo 1.
- Diversas situaciones en el diabético ya conocido:
 - Estrés por infección. Es la causa conocida más frecuente.
Estrés físico: cirugía, ejercicio sostenido, traumatismos, deshidratación...
Estrés psicológico.
 - Incumplimiento terapéutico (diabéticos conocidos).
 - Fármacos hiperglucemiantes: corticoides.

Clínica

- Debido a la situación de hiperglucemia, presentan poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso. Según aumenta la cetoacidosis, aparecen anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal y cefalea.

- La acidosis metabólica provoca hiperventilación con respiración de Kussmaul y aliento cetónico (olor a manzana).
- Hay depleción de volumen, dando lugar a deshidratación e hiperosmolaridad, que condicionan los síntomas neurológicos: somnolencia, letargia, obnubilación, pudiendo llegar al coma.

Diagnóstico diferencial

Intoxicaciones agudas: isoniacida, salicilatos, etanol; coma hiperosmolar o hipoglucémico, encefalitis, síndrome de Reye, errores innatos del metabolismo, sepsis.

Valoración en urgencias

- Anamnesis y exploración física completa, incluyendo peso y talla.
- Pruebas iniciales: hemograma (es frecuente la leucocitosis con desviación a la izquierda, sin que implique infección), perfil hepato-renal con calcio y fósforo, gasometría, ácido láctico, hemocultivo (si hay fiebre). Orina: sistemático de orina y urocultivo si hay fiebre. Según la clínica acompañante se podrán realizar otras pruebas buscando un posible desencadenante.
- En función de esta valoración inicial se establecerá:
 - Categorización de la descompensación en función del déficit de bases:
 - CAD leve: pH: 7,2-7,3, bicarbonato: 10-15.
 - CAD moderada: pH 7,2-7,1, bicarbonato: 5-10.
 - CAD grave: pH <7,1, bicarbonato < 5.
 - Estimación del grado de deshidratación: CAD leve < 5%; CAD moderada: 5-7%; CAD grave: 7-10%.
 - Valoración del estado electrolítico.
 - Valoración de compromisos fisiológicos: neurológico, cardiocirculatorio, respiratorio, renal.

Criterios de ingreso en UCIP según la ISPAD

- CAD grave (cuadro clínico de larga evolución, inestabilidad hemodinámica, disminución del nivel de conciencia).
- Situaciones de riesgo de edema cerebral (niños menores de < 5 años, urea alta, hipocapnia).
- Alteraciones electrolíticas con cambios en el ECG (hipercaliemia o hipocaliemia) e hiperglucemias muy elevadas (> 600 mg/dl).

Manejo de la cetoacidosis leve-moderada

El objetivo es corregir la acidosis, la cetonuria, la deshidratación y normalizar la homeostasis metabólica.

Medidas generales

- Posición anti-Trendelenburg (30°), salvo si existe hipotensión arterial.
- Canalización, al menos, de dos vías venosas periféricas: una para la fluidoterapia e infusión de insulina y otra para la obtención de muestras de sangre.

Vigilancia y monitorización

- Control de frecuencia cardiaca, respiratoria, temperatura y tensión arterial (TA) cada cuatro horas.
- Control horario de la escala de Glasgow, presencia de cefalea, nauseas y vómitos.
- Control de diuresis evitando, si es posible, el sondaje vesical.
- Glucemia capilar horaria en las primeras horas y determinación de cetonuria (acetacetato) en cada micción, o de cetonemia (beta-hidroxi-butirato) mediante tiras reactivas cada 3-4 horas (cetonemia positiva a partir de 0,5 mmol/L; en CAD la cetonemia media es de 7,4 mmol/L).
- Gasometría cada 4 horas hasta normalización de la acidosis.

Esta monitorización se podrá ir espaciando en el tiempo según la estabilidad del paciente.

Tratamiento de líquidos y electrolitos

La cantidad de líquidos a infundir es la suma de: necesidades basales más el déficit calculado según el grado de deshidratación. No se incluirá inicialmente en el cálculo de los aportes el exceso de diuresis, aunque se valorará aumentar el ritmo de perfusión si existe una diuresis muy elevada. Es importante no infundir más de 1,5 o 2 veces las necesidades basales. La corrección se calculará para reponer el déficit en 48 horas y se iniciará 1 ó 2 horas antes de la insulización.

- **Líquidos:** Los líquidos que se utilizan son:
 - Inicialmente siempre suero salino fisiológico (SSF). Si hay *shock*, administrar bolo a 20 ml/kg lo más rápido posible, repitiendo el bolo si

fuera necesario hasta remontar la TA. Si se usa un bolo de salino, no se debe descontar del cálculo de fluidos general de la CAD.

- Glucosa: los aportes de glucosa se inician cuando la glucemia es menor de 300 mg/dl y estos aportes deben ser siempre suficientes para mantener los valores por encima de 150 mg/dl. Para esto, la concentración de glucosa en el suero oscilará entre el 5 -12,5%.
- Las indicaciones de administración de bicarbonato están cada vez más restringidas. Actualmente está indicado en casos de acidosis grave (pH < 6.9) en los que el descenso de contractilidad cardiaca y la vasodilatación periférica pueden empeorar aún más la perfusión periférica; y en los pacientes con hiperpotasemia grave con alteraciones en el ECG. En caso de usarlo, la dosis es de 1-2 mEq/kg en 1 hora.
- **Electrólitos**
 - Potasio: se repondrá en forma de cloruro potásico. Se puede asociar a fosfato dipotásico si presenta hipofosfatemia.
 - Si K < 3, añadir al suero 60 mEq/l de K (máx: 0,5 mEq/kg/h). La reposición se inicia al iniciar la rehidratación. Si persiste la hipopotasemia se puede disminuir la perfusión de insulina.
 - Si K 3-6: añadir 40 mEq/l al iniciar la perfusión de insulina (después de la expansión de volumen).
 - Si K > 6: no añadir K hasta confirmar diuresis y descender los niveles.
 - Fósforo: se añadirá fósforo en situaciones de hipofosfatemia grave (menor a 2 mg/dl) ya que la administración de fósforo excesiva puede provocar hipocalcemia secundaria.
 - Sodio: debido a que la concentración real de sodio se ve afectada por la hiperglucemia (y por la hipertrigliceridemia), habrá que calcular el Na real según la siguiente fórmula:

$$Na_{real} (mEq / L) = Na_{medio} + 1,6 \times \frac{[glucemia(mg / dl) - 100]}{100}$$

Los **aportes de Na en el suero nunca deben ser menores de 75 mEq/l**. (Véase Fig. 1 para el resumen de la reposición de líquidos y electrolitos).

Insulinoterapia

Iniciar la insulinización 1 a 2 horas después de haber iniciado la rehidratación. La dosis propuesta inicial es orientativa. Con ella se intenta que la

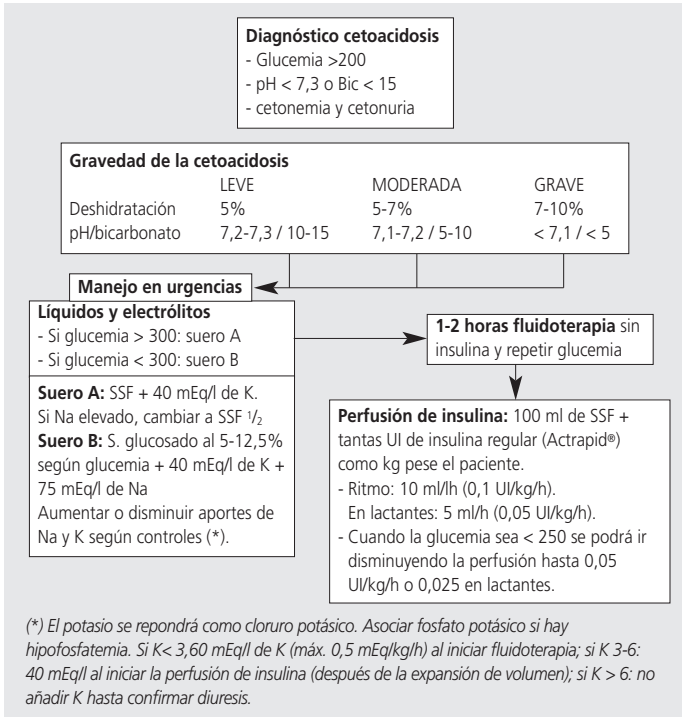


FIGURA 1. Manejo de líquidos y electrólitos en la cetoacidosis diabética.

glucemia descienda a un ritmo de 50-100 mg/dl/h. Se recomienda repetir la glucemia capilar antes de iniciar la infusión de insulina, ya que solamente la rehidratación hace descender la glucemia.

La insulina se administra en forma de perfusión i.v. (no se recomienda bolo inicial de insulina). La perfusión se prepara añadiendo a cada 100 ml de SSF tantas UI de insulina regular (Actrapid®, humulina regular®) como kg pese el paciente. Ritmo inicial de 10 ml/h (0,1 UI/kg/h). En lactantes y situaciones de marcada sensibilidad a la insulina comenzar con 0,05 UI/kg/h. Cuando la glucemia es menor de 250 mg/dl se puede descender la perfusión hasta 0,05 UI/kg/h o 0,025 en lactantes (siempre que la acidosis se esté corri-

giendo). No se recomienda disminuir más, ya que es importante mantener el aporte de insulina para promover el anabolismo y disminuir la cetosis.

Consejos prácticos

- Si la glucemia desciende rápidamente (> 100 mg/dl/h) o se sitúa por debajo de 150 mg/dl, antes de que la acidosis desaparezca, hay que aumentar los aportes de glucosa mediante suero glucosado al 10% o al 12,5%, sin disminuir la dosis de insulina, ya que ésta es necesaria para corregir la situación de acidosis.
- Si tras dos horas de infusión de insulina la glucemia no ha descendido más de un 10%, se puede aumentar el ritmo de la perfusión de insulina hasta 0,15-0,2 UI/kg/h.

La **transición de perfusión de insulina a insulina subcutánea** puede efectuarse cuando se reúnan las siguientes condiciones: glucemia < 250 mg/dl, pH $> 7,3$, bicarbonato sérico > 15 mEq/l, iones normalizados y tolerancia oral (comprobarla antes de suspender la perfusión). La primera dosis de insulina subcutánea regular se administra 20-30 minutos antes de suspender la perfusión, para evitar el rebote hiperglucémico. Se recomienda realizar la transición a insulina aprovechando horarios de ingesta. Aquí se nos plantean dos situaciones:

- El **debut diabético**, donde pondremos insulina regular cada 6 horas a dosis de 0,15 -0,3 UI/kg/dosis, dependiendo de la edad del paciente y de la severidad y duración de la acidosis previa (0,15 si lactante y poca acidosis, 0,3 si es niño mayor o con cetoacidosis grave). Además se instaurará una dieta anticetósica que es una dieta rica en hidratos de carbono, pobre en grasas y restringida en proteínas, disminuyendo el número de raciones calculadas según la edad del paciente un 30-40% (véase capítulo de manejo del niño diabético en la urgencia para el cálculo de raciones).
 - Se intentarán ajustar las horas de administración de la insulina regular a los horarios de las principales comidas, ingiriendo raciones a la media hora y a las tres horas de administrarla.
 - Existe la posibilidad de poner un suero glucosalino por la noche para evitar la ingesta de raciones de madrugada.
 - Se harán controles de glucosa cada 2-3 horas, ajustando las raciones a ingerir y las dosis de insulina regular con la siguiente aproximación:

- si > 300: poner el 100% de la insulina calculada.
 - si 200-300: 80%.
 - si 100-200: 60%.
 - si < 100: 30%.
- El **diabético ya conocido** en el que podemos pasar directamente a su pauta habitual de insulina y en el que sus raciones se verán disminuidas un 30-40% sobre las que habitualmente tomaba.

Complicaciones

- La complicación más importante en cuanto a la morbi-mortalidad es el **edema cerebral**. Los factores de riesgo que se han implicado para esta patología son la hipocapnia, los valores de urea elevados, la gravedad de la acidosis, el tratamiento con bicarbonato, la administración de insulina en la primera hora de fluidoterapia, la falta de corrección de la hiponatremia durante el tratamiento y la administración de grandes cantidades de fluidos en las primeras 4 horas. El diagnóstico se puede hacer siempre que cumpla uno de los criterios diagnósticos (respuesta verbal o motora anormal frente al dolor, postura de descerebración o decorticación, parálisis de nervios craneales), dos criterios mayores (alteración del nivel de conciencia, bradicardia, pérdida del control de esfínteres) o un criterio mayor y dos menores (vómitos, letargia, cefalea, TAD > 90 mmHg, edad menor a 5 años).

Otras complicaciones que pueden aparecer son el edema pulmonar, y las complicaciones electrolíticas (hipofosfatemia, hipocalcemia, hipopotasemia o hiperpotasemia).

DEBUT DIABÉTICO SIN CETOACIDOSIS

Forma de debut de la enfermedad que está aumentando en los últimos años.

En estos casos la pauta de actuación incluye:

- Si hay glucemia muy elevada, > 350-400, con cetosis y acidosis mínima o ausente, actuaremos igual que en las situaciones de cetoacidosis. Valorar iniciar perfusión de insulina a una dosis inferior a 0,1 U/kg/hora.
- Si hay hiperglucemia menor a 350 mg/dl y sin cetosis, comenzaremos directamente con insulina regular subcutánea (Actrapid®) a 0,15-0,2 U/kg/dosis cada 6 horas, dieta antiketósica y reposo.

Cuando desaparece la cetonemia y el paciente está estable, se puede iniciar la pauta de insulina de mantenimiento. Las **dosis totales teóricas inicial de insulina** está en función de la edad (< 6 años: 0,5 U/kg/día; 6-12 años: 0,5-0,75 U/kg/día; >12 años con desarrollo puberal 0,75-1,2 U/kg/día), y de las necesidades de insulina de las horas-días previos. Recomendamos administrar de la insulina calculada:

- Mayores de 6 años:
 - 50% como análogo de insulina de acción lenta detemir (Levemir®) repartido en 2 dosis: 2/3 en la mañana y 1/3 en la noche. O glargina (Lantus®) en una sola dosis.
 - 50% como análogo de insulina de acción rápida (NovoRapid®, Humalog®, Apidra®) antes del desayuno, comida y cena, repartiendo las unidades en función de las raciones pautadas en estas 3 comidas.
- Menores de 6 años:
 - 2/3 en forma de insulina NPH (2/3 por la mañana y 1/3 por la noche)
 - 1/3 en forma de análogo de insulina de acción rápida (NovoRapid®, Humalog®, Apidra®) en desayuno y cena (valorar en comida) según las raciones pautadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wolfsdorf J, Craig ME, et al. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes (ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009). *Pediatric Diabetes* 2009; 10 (Suppl. 12): 118-33.
2. Dunger DB, et al. European Society for Pediatric Endocrinology/Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society Consensus Statement on Diabetic Ketoacidosis in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004; 113 (2): 133-40.
3. Tratamiento de la cetoacidosis diabética. Pauta de actuación. Grupo de trabajo de diabetes. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. <http://www.seep.es/>

7.3 Hipoglucemia excluido el periodo neonatal

E. Martín Hernández, M.T. García Silva,
P. Quijada Fraile, L. Oliveros Leal

CONCEPTO

Niveles plasmáticos de glucosa inferiores a 45 mg/dl (2,6 mmol/l). También la consideramos en niños con sintomatología sugestiva y niveles inferiores a 60 mg/dl (3,3 mmol/l).

ETIOLOGÍA

La regulación de la glucemia se lleva a cabo por el sistema hormonal y el simpático que estimulan o inhiben a nivel local los diferentes sistemas enzimáticos implicados en el metabolismo de la glucosa. Así, en el periodo post-pandrial la insulina estimula la síntesis de glucógeno, grasas y proteínas mientras en las situaciones de ayuno las hormonas contrarreguladoras, glucagón, adrenalina, GH y cortisol favorecen la glucogenólisis, neoglucogénesis y síntesis de cuerpos cetónicos. Cualquier defecto enzimático en estas vías o alteraciones en la regulación hormonal pueden dar lugar a la aparición de hipoglucemia, sobre todo en situaciones de baja ingesta y/o aumento de la demanda energética.

- Ayuno (situaciones de baja ingesta, vómitos, diarrea...).
- Enfermedades graves (cardíacas, hepáticas, sepsis, renales).
- Tóxicas: drogas hipoglucemiantes: AAS, insulina, antidiabéticos orales, propranolol.
- Enfermedades metabólicas.
 - Defectos en la neoglucogénesis o en la glucogenólisis.
 - Defectos en la oxidación de los ácidos grasos o en la cetogénesis.
 - Otros: acidurias orgánicas, defectos de la cetólisis, de la cadena respiratoria, intolerancia hereditaria a la fructosa, defectos de la glicosilación (CDG).

- Enfermedades endocrinológicas.
 - Déficit de GH, cortisol o ACTH.
 - Hiperinsulinismos.
- Hipoglucemia funcional cetósica.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

- Inicialmente, los síntomas son secundarios al aumento de catecolaminas en un intento de mantener la glucemia: palidez, sudoración, frialdad, taquicardia, vómitos, temblor, nerviosismo, hambre.
- Si persiste la hipoglucemia, los síntomas son consecuencia de la disfunción del sistema nervioso central: apatía, letargia, alteraciones del comportamiento, cefalea, confusión, convulsiones y coma.
Datos que deben recogerse sistemáticamente en la historia de urgencias:
 - Relación con la comida (cuándo comió por última vez y qué tipo de alimento fue).
 - Posible introducción de alimentos nuevos (zumos de frutas: intolerancia hereditaria a la fructosa).
 - Ingestión de AAS, propranolol, antidiabéticos orales e insulina.
 - Antecedentes familiares y personales: consanguinidad, muerte súbita, convulsiones, miocardiopatías, enfermedades metabólicas o endocrinas.

Exploración física

- Desarrollo psicomotor y estatura-ponderal.
- Presencia de hepatomegalia (glucogenosis).
- Coloración de la piel (hiperpigmentación en la insuficiencia adrenal).
- Estado de hidratación.

Pruebas complementarias (Fig. 1)

Todas se recogerán en urgencias. Las muestras del apartado 1 se extraerán siempre, las de los apartados 2 y 3 sólo en pacientes sin diagnosticar.

Laboratorio de urgencias (extraer siempre)

- Hemograma y coagulación, perfil hepatorenal, glucemia, iones, CPK, úrico, triglicéridos, gasometría con láctico y amonio.

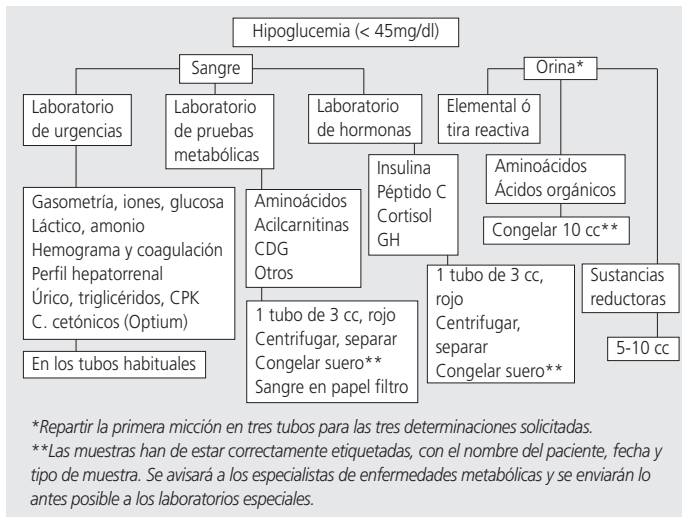


FIGURA 1. Protocolo de toma de muestras para el diagnóstico de la hipoglucemia.

- Cuerpos cetónicos en sangre mediante tira reactiva Optium Xceed®.
- Orina elemental: interesan, sobre todo, los cuerpos cetónicos.

Estudios metabólicos especiales (extraer sólo en pacientes sin diagnóstico)

Aminoácidos, ácidos orgánicos, cuerpos cetónicos, carnitina, acilcarnitinas y CDT.

- Suero obtenido tras centrifugar 3 cc de sangre en tubo seco. Congelar.
- Orina, congelar 10 cc de la primera micción que realice el niño.
- Sangre en papel de filtro.

Laboratorio de hormonas y bioquímica (extraer sólo en pacientes sin diagnóstico)

Insulina, péptido C, cortisol y GH en suero y sustancias reductoras en orina.

Enviar al laboratorio de bioquímica o congelar.

- Suero obtenido al centrifugar 3 cc de sangre en tubo seco.
- Orina para sustancias reductoras.

Todas las muestras de orina deben ser de la primera micción, que se repartirá en 3 tubos.

En resumen, aparte de los estudios de urgencias, son necesarias:

- Muestras de suero y orina para estudios metabólicos especiales que se congelarán correctamente etiquetadas.
- Muestra de sangre en papel de filtro para estudios metabólicos especiales.
- Muestra de suero para hormonas.
- 2 muestras de orina para sustancias reductoras y orina elemental.

Diagnóstico diferencial (Fig. 2)

Para hacer el diagnóstico diferencial nos basaremos en 3 datos clínicos: momento de aparición tras ingesta; asociación con cetosis o hipocetosis y presencia o no de hepatomegalia.

Hipoglucemia en postprandial: hiperinsulinismo, intolerancia hereditaria a la fructosa, alteraciones en el metabolismo del glicerol.

Hipoglucemia de ayuno: defectos en la glucogenólisis, neoglucogénesis, oxidación de los ácidos grasos e hipoglucemia funcional cetósica.

Hipoglucemia con cetosis: defectos en la glucogenólisis o neoglucogénesis, acidurias orgánicas, defectos de la cetólisis, hipoglucemia funcional cetósica y déficit de cortisol y/o GH.

Hipoglucemia hipocetótica: hiperinsulinismo, defectos de la oxidación de los ácidos grasos o de la cetogénesis.

Los déficit de la cadena respiratoria pueden cursar con hipercetosis o hipocetosis.

Una causa frecuente de hipoglucemia en la infancia es la hipoglucemia funcional cetósica, sin causa metabólica específica. Se produce en niños sanos entre los 18 meses y 5 años, por ayuno prolongado o por una dieta cetogénica. Los síntomas suelen producirse a primeras horas de la mañana y los niños suelen presentar apatía, decaimiento, palidez y sudoración fría. Las convulsiones y el coma son raras, así como las secuelas neurológicas. Hay que recalcar a los padres que estos niños tienen buen pronóstico, aunque pueden presentar cuadros recurrentes de hipoglucemia hasta que

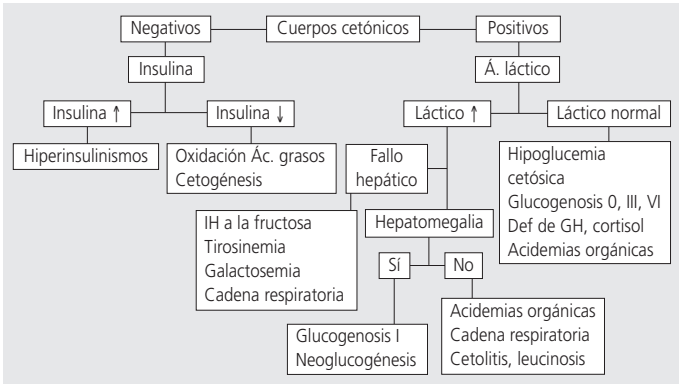


FIGURA 2. Diagnóstico diferencial de la hipoglucemia.

lleguen a los 8-9 años de edad. Hay que diferenciarla del déficit de glucógeno sintetasa (glucogenosis 0).

El hiperinsulinismo congénito es el término empleado para un grupo de trastornos genéticos que, mediante diferentes mecanismos, conducen a un exceso en la secreción de insulina. Es la causa más frecuente de hipoglucemia recurrente en el neonato y lactante pequeño. Son datos sugestivos de hiperinsulinismo:

- Necesidades de glucosa elevadas (> 10 mg/kg/min) para mantener la glucemia.
- Cifras de insulina > 3 mU/l y del péptido C > 3 ng/ml en presencia de hipoglucemia, con una relación insulina/glucosa > 2 .
- Ausencia de cuerpos cetónicos y niveles bajos de ácidos grasos libres.
- Buena respuesta al glucagón.

Se puede objetivar hepatomegalia: en las glucogenosis I, III, VI y IX y en las alteraciones de la neoglucogénesis. También en todas las situaciones hereditarias o adquiridas asociadas a fallo hepático y/o cirrosis o fibrosis: Intolerancia hereditaria a la fructosa, tirosinemia, galactosemia, CDG y defectos en la cadena respiratoria.

En caso de clínica sugestiva de hipoglucemia y niveles de glucemia normales tendremos que pensar en defectos en el transportador de glucosa

cerebral GLUT1 que cursan con hipogluorraquia. En estos casos tendremos que efectuar, a la vez, determinación de glucosa en LCR y plasma y la relación entre LRC/plasma debe ser superior a 0,35.

PAUTA DE ACTUACIÓN

Es muy importante realizar de forma simultánea la extracción de muestras para el diagnóstico etiológico y el tratamiento.

Tratamiento en urgencias

Los requerimientos de glucosa son:

- Primeros 2 años: 7-9 mg/kg/min.
- 2-6 años: 6-7 mg/kg/min.
- 7-14 años: 5-6 mg/kg minuto.

Síntomas leves y tolerancia oral

- Glucosa oral a 0,7-1 gr/kg a razón de 7-10 cc / kg de SG al 10% en 1 hora. En los niños mayores se puede ofrecer en forma de zumos azucarados, glucosmón al 33% o una solución de sacarosa en agua al 30%, siempre que el déficit de fructosa-1-6 difosfatasa o la intolerancia hereditaria a la fructosa estén descartados (si habitualmente comen frutas sin problemas).

En caso de somnolencia, confusión, coma o convulsiones

- Glucosa IV al 10% bolo de 0,2 g/kg (2 cc/kg) seguida de perfusión a 6 mg/kg/min (3,6 cc/kg/hora), que se puede subir hasta 10 mg/kg/min (6 cc/kg/hora) en función de los controles horarios de glucemia y la edad del paciente. Se añadirán iones según edad, peso y situación clínica. En cuanto lo toleren se les debe ofrecer líquidos y alimentación rica en hidratos de carbono.

Criterios de ingreso

- Planta
 - Falta de tolerancia digestiva.
 - Enfermedad metabólica diagnosticada y que no se controla en urgencias.
 - Alteración analítica: amonio, CPK, láctico, etc.
 - En función de situaciones clínica y social.

- UCIP
 - Mayores requerimientos de glucosa o falta de respuesta al tratamiento.
 - Enfermos diagnosticados de defecto de la β -oxidación de los ácidos grasos.
 - Situación clínica inestable hemodinámica, cardiológicamente o coma.

Alta en urgencias y recomendaciones

Si no hay criterios de ingreso, se da el alta con la indicación de que se citen en la consulta de enfermedades metabólicas.

Además, se darán a los padres las siguientes recomendaciones:

- Evitar periodos de ayuno prolongados (4-6 horas en lactantes y 6-8 horas en el resto de los niños).
- Dieta rica en hidratos de carbono de absorción lenta en la última comida del día.
- En situaciones de estrés (cuadros infecciosos, intervenciones...) incrementar el aporte calórico con hidratos de carbono, acortar el ayuno nocturno y vigilar la cetonuria y la glucemia.
- Evitar los fármacos relacionados con la hipoglucemia como AAS, propranolol y, en general, fármacos hepatotóxicos.
- En casos con diagnóstico conocido, seguirán el tratamiento indicado por su médico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Saudubray JM, Desguerre I, Sedel F, Charpentier C. A clinical approach to inherited metabolic diseases. En Fernandes J, Saudubray JM, Van den Berghe H, Walter JH, eds. *Inborn Metabolic Diseases. Diagnosis and Treatment*. 4ª ed. Heidelberg: Springer, 2006. p: 3-48.
2. Baldellou Vázquez A, García-Jiménez MC, Ruiz-Echarri MP. Hipoglucemias. En: Sanjurjo P, Baldellou A, editores. *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades metabólicas hereditarias*. 3ª ed. Madrid: Ediciones Ergón, 2009. p: 353-364.
3. Prietsch V, Lindner M, Zschocke J, Nyhan WL, Hoffmann GF. Emergency management of inherited metabolic diseases. *J Inherit Metab Dis*. 2002; 25: 531-546.
4. Levy PA. Inborn errors of metabolism: Part 1: Overview. *Pediatr Rev*, 2009; 30: 131-8.

7.4 Hiperamoniemia

P. Quijada Fraile, E. Martín Hernández,
L. Oliveros Leal, M.T. García Silva

CONCEPTO

Los errores congénitos del metabolismo pueden debutar con síntomas de “tipo intoxicación” o de tipo “déficit energético”. Aquellos que cursan con hiperamoniemia son los ejemplos más característicos del “tipo intoxicación”.

Estos defectos metabólicos y sus consecuencias implican un riesgo vital para el paciente si no se tratan adecuadamente de forma inmediata. Pueden provocar serias secuelas neurológicas, por el riesgo de edema cerebral que conllevan, así como hipertensión y hemorragia intracraneal. Se entiende por hiperamoniemia cuando los niveles de amonio en plasma son superiores a 50 $\mu\text{mol/L}$ o 90 $\mu\text{g/dl}$. En neonatos los valores límite son más altos, por encima de 110 $\mu\text{mol/L}$ o 190 $\mu\text{g/dl}$.

ETIOLOGÍA

Hay múltiples situaciones clínicas que pueden producir hiperamoniemia pero, fundamentalmente, podemos diferenciar hiperamoniemias primarias consecuencia de un error congénito del metabolismo (siendo los más frecuentes los defectos del ciclo de la urea y las acidemias orgánicas) o hiperamoniemias secundarias a otras patologías (administración de ácido valproico o fallo hepático agudo) (Tabla I).

DIAGNÓSTICO

Es necesario conocer e identificar los síntomas que puede provocar la hiperamoniemia. Éstos pueden variar según la edad del paciente, los niveles de amonio en sangre o si se trata de una forma aguda o crónica.

TABLA I. Causas de hiperamoniemia

Hiperamoniemias primarias	Hiperamoniemias secundarias
Errores congénitos del metabolismo	
Defectos del ciclo de la urea primarios	Hiperamoniemia transitoria del recién nacido
- Déficit de N-acetilglutamato sintetasa (NAGS)	Infección por virus herpes simplex (formas sistémicas en neonatos)
- Déficit de carbamil fosfato sintetasa (CPS)	Enfermedad sistémica grave (especialmente en neonatos)
- Déficit de ornitín transcarbamilasa (OTC)	Fallo hepático agudo
- Déficit de argininosuccínico sintetasa (ASS)	Síndrome de Reye
- Déficit de argininosuccínico liasa (ASL)	Tratamiento con valproato
- Déficit de arginasa (ASA)	Infección por bacterias ureasa positivas (<i>Proteus mirabilis</i> , <i>Corynebacterium</i> sp o <i>Staphylococcus</i> sp)
Acidemias orgánicas	
- Acidemia propiónica	
- Acidemia metilmalónica	
- Otras	
Defectos de transporte de intermediarios del CU	
- Intolerancia a proteínas con lisinuria	
- Síndrome de hiperamoniemia-hiperornitinemia-homocitrulinuria	
- Déficit de citrina	
Defectos de la oxidación de los ácidos grasos	
Otras	
- Déficit de piruvato carboxilasa (forma neonatal)	
- Enfermedades mitocondriales	

- Neonatos: suelen presentarse en los primeros días de vida con problemas relacionados con la alimentación y/o rápidamente desarrollan una encefalopatía, instaurándose un coma tras un breve periodo de irritabilidad y/o letargia. No son raras las crisis convulsivas.
- En lactantes es frecuente la asociación de síntomas digestivos (rechazo de las tomas, vómitos, retraso ponderal) y síntomas neurológicos (irritabilidad, somnolencia, retraso psicomotor, alteración del nivel de conciencia, convulsiones).
- En niños mayores predominan los síntomas neurológicos y los psiquiátricos.

Anamnesis

Es importante preguntar si se trata del primer episodio o si ya ha sido diagnosticado de un error congénito del metabolismo.

También debemos preguntar acerca de **factores** que pueden haber precipitado el episodio: ayuno, vómitos, diarrea, infecciones, fiebre, anestesia, cirugía, vacunaciones, aumento de la ingesta proteica.

Exploración física

Debemos evaluar el **ABCDE**. Es necesario realizar una valoración neurológica que incluya **la escala de Glasgow**.

Pueden presentar:

- Signos de deshidratación secundaria a vómitos.
- Taquipnea por estimulación del centro respiratorio o por acidosis metabólica.
- Alteraciones cardiovasculares: perfusión periférica, ritmo cardiaco, tensión arterial.
- Hipotonía.
- Alteración del nivel de conciencia: desde letargia hasta coma.
- Signos neurológicos secundarios a un aumento de la presión intracraneal.

Pruebas complementarias que se deben extraer en urgencias

Análisis de sangre:

- Gasometría, iones, amonio, láctico.
- Hemograma, coagulación.
- Bioquímica (glucosa, ácido úrico, función hepática-renal y CPK).
- En casos de etiología desconocida siempre se deben extraer 3 cc en tubo seco, centrifugar y separar el suero y congelarlo: para estudio de aminoácidos, carnitina total y libre, acilcarnitinas, actividad biotinidasa.

Análisis de orina:

- pH y cuerpos cetónicos.
- En casos con etiología desconocida siempre se deben recoger 10-20 ml de orina que se congelarán para estudio de aminoácidos y ácidos orgánicos, especialmente la presencia de ácido orótico.

PAUTA DE ACTUACIÓN

Criterios de ingreso

- Los niños con diagnóstico conocido que no puedan ser dados de alta.
- Aquellos sin diagnóstico conocido.

No deben compartir habitación con otros pacientes con problemas infectocontagiosos.

Criterios de ingreso en UCIP

- Según situación clínica: inestabilidad hemodinámica, necesidad de soporte ventilatorio, alteración del nivel de conciencia, *estatus* convulsivo...
- Si presentan amonio $> 150 \mu\text{mol/L}$.

TRATAMIENTO

El objetivo es reducir los niveles de amonio lo antes posible hasta valores normales, restaurar las constantes vitales y revertir los síntomas.

Medidas generales

- Tratar los factores precipitantes: infección, etc. Para los vómitos se puede administrar ondansetrón (dosis de $0,15 \text{ mg/kg/dosis oral/iv}$ cada 8 h).
- Tratamiento de mantenimiento: rehidratación, equilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico, coagulopatía, medidas de apoyo respiratorio, tratamiento del edema cerebral, etc.

Tratamiento nutricional

Es muy importante consultar la hoja de descompensación (donde se especifica la pauta del régimen de emergencia) en los pacientes con diagnóstico conocido. **Inicialmente en todos los casos se debe suspender el aporte de proteínas**, generalmente entre 24-48 horas. Para evitar el catabolismo proteico hay que aportar calorías en forma de hidratos de carbono con o sin lípidos, dependiendo de la etiología.

Nutrición si hay tolerancia digestiva

Dar tomas frecuentes por vía oral, sonda nasogástrica o gastrostomía cada 2-4 h o nutrición enteral a débito continuo con alimentos ricos en hidratos de carbono (HC).

Suprimir las proteínas durante 24 horas y aumentar en un 10% las calorías, aportando los líquidos necesarios. Debe tolerar por boca como mínimo el 85% de lo prescrito.

Tipo de alimentos

Alimentos hipoproteicos o apteicos.

- Fórmula con hidratos de carbono y lípidos exenta de proteínas:
 - PFD1® (Mead Johnson): 100 g de producto contienen: 60 g de HC (polímeros de glucosa, almidón de maíz, sacarosa), 32 g de lípidos y 530 calorías.
 - Se prepara al 13% (un cacito de 4,3 g de polvo por cada 30 ml de agua) y así conseguimos 68 kcal, 7,9 gr de HC y 4,1 g de lípidos por 100 ml.
 - Energivit® (SHS): 100 g de producto contiene: 66,7 g HC (jarabe de glucosa), 25 g de lípidos y 492 kcal.
 - Se prepara al 15% (un cacito de 5 g por cada 30 ml de agua) y con ello conseguimos 74 kcal, 10 g de HC y 3,75 gr de lípidos por 100 ml.
- Polímeros de glucosa: dextrinomaltoza (por ejemplo, Maxijul®), disueltos en agua o zumo de frutas (naranja, pera o manzana).
- Triglicéridos de cadena media (MCT): contraindicado en los defectos de la β -oxidación de los ácidos grasos de cadena media.

En caso de fracaso de la tolerancia digestiva o coma

Coger vía iv periférica o central según la situación clínica particular y poner suero glucosado al 10%, aportando 10 mg/kg/min a 6 ml/kg/h con iones. Aconsejamos el siguiente: 500 ml de suero glucosado al 10%, añadiendo 15 ml de ClNa 1M y 10 ml de ClK 1M aunque, dependiendo de la situación clínica, diferirá la composición del mismo.

Si la glucemia es mayor de 140 mg/dl persistentemente se añadirá insulina a 0,05-0,2 U/kg/h.

Tratamiento farmacológico y/o técnicas de depuración exógena

Dependiendo de la situación clínica, en enfermos con etiología conocida se continuará el tratamiento farmacológico como en el domicilio o ajustándose a las siguientes dosis:

- Ácido carglumico (Carbaglu®): 100 mg/kg en una dosis vía oral. Hacer control de amonio a las 2 horas. Si se objetiva disminución de los valores de amonio, se continuará con dosis de mantenimiento (100 mg/kg/día en 4 dosis). Administrar en las hiperamoniemias de causa desconoci-

da o si ha resultado eficaz previamente. No responden los trastornos del ciclo de la urea primarios (excepto el déficit de NAGS y CPS).

- Fenilbutirato sódico (Ammonaps®): 250- 500 mg/kg/día v. oral en 4 dosis.
- Fenilacetato + benzoato sódico (Ammonul®): viales de 50 ml. 100 mg de fenilacetato de sodio y 100 mg de benzoato de sodio/ml. (medicación extranjera). Dosis: 250-500 mg de fenilacetato y 250-500 mg de benzoato /kg/día i.v. (vía central).

1ª dosis:

- < 20 kg: 250 mg Ammonul/kg, diluir en 25 ml/kg de suero glucosado al 10% y pasar i.v. en 120 min.
- > 20 kg: 5,5 g/m², disuelto en 550 ml de suero glucosado al 10% y pasar i.v. en 120 min.

Mantenimiento:

- < 20 kg: 250 mg Ammonul/kg disuelto en 25 ml/kg de suero glucosado al 10% en 24 h i.v.
- > 20 kg: 5,5 g/m² disuelto en 550 ml de suero glucosado al 10% en 24 h i.v.

Nota: no se deben usar simultaneamente fenilbutirato sódico y fenilacetato + benzoato sódico.

- L-Arginina: 500-700 mg/kg/día (en hiperamoniemias de causa desconocida) vo en 4 dosis o iv en perfusión. 150-200 mg/kg/día (en deficiencias de OTC y CPS). Existen varios preparados:
 - L-Arginina (SHS®) en polvo v.o.: 100 g de producto equivale a 100 g de L-arginina.
 - L-Arginina (VITAFLO®): sobres de 4 g. Cada sobre equivale a 500 mg de L-Arginina.
 - Sorbenor (Casen Fleet®): ampollas bebibles 1 g /5 ml de aspartato de arginina.
 - Arginina al 10% intravenosa (fórmula magistral según indicaciones de la agencia española del medicamento). Se recomienda administrar en perfusión de 24 horas.

Nota: no poner en el déficit de arginasa.

- L- Carnitina 100- 200 mg/kg/día vo o 50-100 mg/kg/día i.v. en 4 dosis.
- En hiperamoniemia de causa desconocida se deben poner los cofactores indicados en la tabla II, en la misma se indican los defectos enzimáticos que mejoran con cofactores.

TABLA II. Tratamiento con cofactores y su utilización en hiperamoniemias

Cofactor	Enfermedad o deficiencia enzimática	Dosis
L-Arginina (L-Arginina (SHS) L-Arginina (VITAFLO) Sorbenor (Casen Fleet) L-Arginina al 10% iv	Hiperamoniemias de cualquier causa. Activa el ciclo de la urea	500-700 mg/kg/día en hiperamoniemias de causa desconocida v.o. o i.v. en perfusión 150-200 mg/ en deficiencia de CPs y OTC
Ácido carglúmico (Carbaglu) comp 200 mg	Déficit de NAGS, déficit de CPS Acidemias orgánicas S. hiperinsulinismo/ hiperamoniemia Ingesta de ácido valproico Defectos de la oxidación de los AG	100 mg/kg (1ª dosis) oralmente Si efectivo 100 mg/kg/día en 4 dosis oral (mantenimiento)
Biotina (Medebiotin forte) ampollas 5 mg/ml	Déficit múltiple de carboxilasas Deficiencia de biotinidasa	20-80 mg/día oralmente
Hidroxicobalamina (Megamilbedoce) ampollas 10 mg/2 ml	Acidemia metilmalónica	1 mg/día i.m.
Piridoxina o vitamina B ₆ (Benadon) ampollas 300 mg/2 ml comp 300 mg	Atrofia girata	300-600 mg/día oralmente
Riboflavina o vitamina B ₂ (Fórmula magistral)	Deficiencia múltiple de deshidrogenasas y en defectos de la β -oxidación de ácidos grasos	100-300 mg/día oralmente
Tiamina o vitamina B ₁ (Benerva) ampollas 100 mg/ml comp 300 mg	Leucinosis	300 mg/día oralmente

- Medidas de depuración exógena (hemodiálisis, hemofiltración o hemo-diafiltración):
 - si no se reduce el amonio en las primeras 8 horas.
 - si el amonio inicial es superior a 350 $\mu\text{mol/l}$ y no disminuye con la medicación previa en 2 horas.

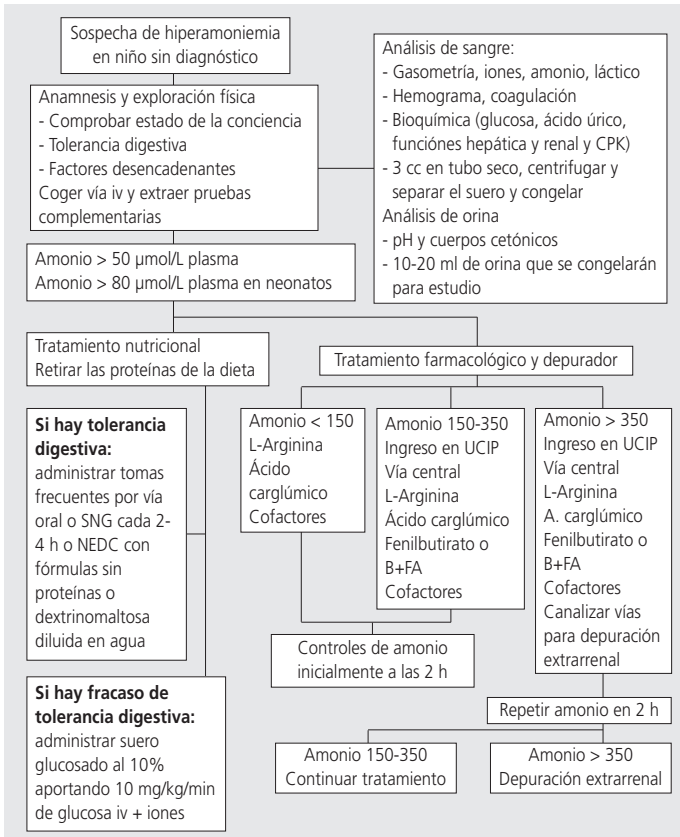


FIGURA 1. Actuación en urgencias ante un paciente con sospecha de hiperamonemia.

Otras medidas terapéuticas

- No se deben usar algunos fármacos, como el ácido valproico (Depakine®).
- Valorar medidas de neuroprotección (medicamentos neuroprotectores o hipotermia, entre otras).

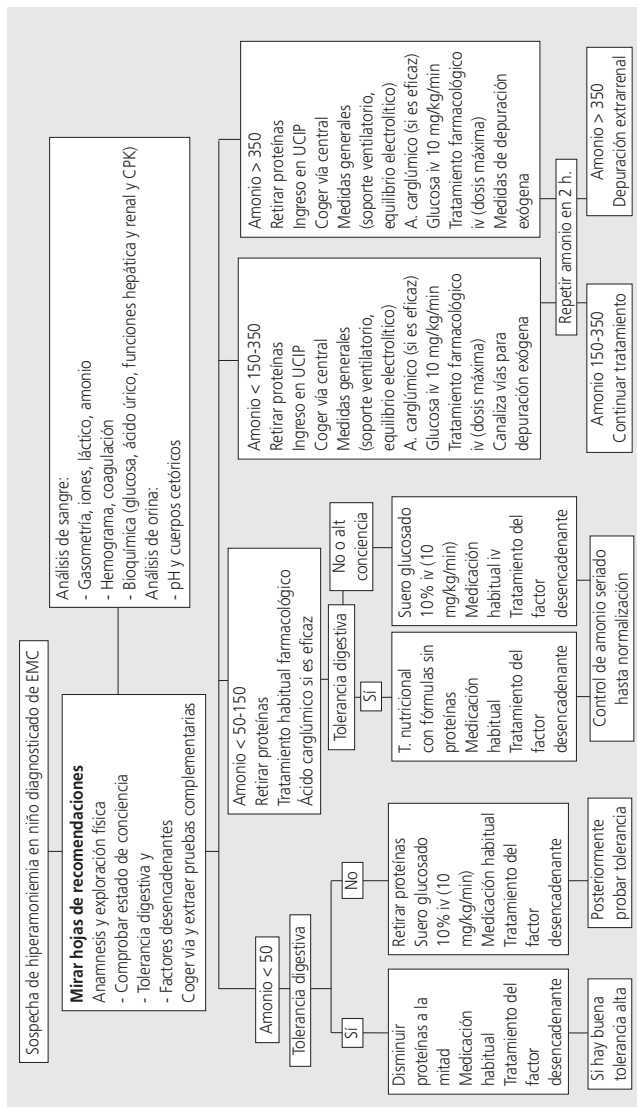


FIGURA 2. Actuación en urgencias ante un paciente con ECM y sospecha de hiperamoniemia.

- Se recomienda realizar EEG y pruebas de neuroimagen (MRS), según situación clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leonard JV. Disorders of the urea cycle and related enzymes. En: Fernandes J, Saudubray JM, Van den Berge G, Walter JM, eds. Inborn metabolic diseases. Diagnosis and treatment. Berlin: Springer; 2006. p.264-72.
2. Protocolo Hispano-Luso de diagnóstico y tratamiento de las hiperamoniemias en pacientes neonatos y de más de 30 días de vida. 2ª edición. Madrid: Ergon; 2009.
3. Sanjurjo Crespo P, Rubio Zamora V. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del ciclo de la urea. En: Sanjurjo P, Baldellou A, eds. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades metabólicas hereditarias. 3ª edición. Madrid: Ergon; 2010. p729-42.

7.5 Urgencias endocrinológicas

J. Cruz Rojo, M.E. Gallego Gómez

HIPERTIROIDISMO

Se deben diferenciar dos términos: el hipertiroidismo es el aumento de la síntesis y secreción de hormonas tiroideas por parte de la glándula tiroidea, y la tirotoxicosis es el estado hipermetabólico resultante de la exposición de los diferentes órganos y tejidos a este exceso de hormonas tiroideas.

Etiología

- Autoinmune: el 95% de los casos en edad pediátrica son secundarios a la enfermedad de Graves Basedow causada por anticuerpos estimulantes del receptor de TSH. Asocia manifestaciones cutáneas y oculares.
- Otras causas menos frecuentes: adenomas tiroideos, síndrome de McCune Albright, mutaciones activadoras del receptor de TSH, tiroiditis subaguda, fase tirotóxica de la tiroiditis de Hashimoto, adenoma tiroideo secretor de TSH, resistencia hipofisaria a hormonas tiroideas, exceso de HCG, tirotoxicosis facticia por ingesta de hormona tiroidea, exposición a yodo, etc.

Clínica

- Manifestaciones cutáneas: piel caliente, adelgazada y, en algunas ocasiones puede haber aumento de la sudoración, onicólisis, hiperpigmentación, prurito, vitiligo y alopecia areata (en asociación con patología autoinmune), adelgazamiento del pelo, etc. La dermatopatía infiltrativa ocurre sólo en la enfermedad de Graves.
- Manifestaciones oculares: *Lid lag* (signo de Graefe, incapacidad del párpado superior para seguir el movimiento del ojo cuando el paciente

cambia el ángulo de visión, mirando hacia arriba o hacia abajo. El párpado se mueve más tarde y lo hace a saltos. Se observa en el bocio exoftálmico.

- Manifestaciones cardiovasculares: la taquicardia es un hallazgo constante. También pueden aparecer hipertensión arterial sistólica, palpitaciones, soplo precordial y disnea de esfuerzo. La insuficiencia cardíaca es más infrecuente.
- Manifestaciones endocrinológicas y metabólicas: disminución de HDL y del colesterol total, glucemia en ayunas alterada, disminución de la proteína transportadora del cortisol y, en algunos casos, del cortisol libre plasmático.
- Manifestaciones respiratorias: hipoxemia e hipercapnia, debilidad de los músculos respiratorios, sintomatología compresiva del bocio, exacerbación del asma bronquial.
- Manifestaciones gastrointestinales: pérdida de peso, diarrea por hipermotilidad intestinal, malabsorción y esteatorrea, hiperfagia.
- Manifestaciones hematológicas: anemia normocítica- normocrómica. En la enfermedad de Graves pueden asociarse púrpura trombocitopénica, anemia perniciosa y otros fenómenos autoinmunes.
- Manifestaciones genitourinarias: polaquiuria y nicturia. En mujeres, amenorrea, oligomenorrea y ciclos anovulatorios. En hombres, ginecomastia.
- Manifestaciones óseas: aceleración del crecimiento y, en situaciones prolongadas, osteoporosis.
- Manifestaciones neuropsiquiátricas: ansiedad, irritabilidad, labilidad emocional, insomnio, psicosis, agitación, depresión, etc.

Actuación inicial en urgencias

- Anamnesis completa.
- Exploración física: es muy importante la toma de constantes (frecuencias cardíaca, respiratoria, tensión arterial y temperatura) y la exploración del tiroides: obtendremos información sobre su tamaño, morfología, consistencia, fijación a planos y sobre la existencia de nódulos. Es importante el diagnóstico diferencial con: ganglios linfáticos, tumores del cuerpo carotídeo y quistes de la hendidura braquial, que son más laterales y no se movilizan con la deglución y con el quiste del conducto, tirogloso, que es medial pero está en situación más elevada que el tiroides.

- Electrocardiograma.
- Pruebas de laboratorio: hemograma, perfil hepato-renal, PCR y, si es posible, un perfil tiroideo urgente. Una T4 libre elevada y una TSH suprimida orientan hacia el diagnóstico de hipertiroidismo primario (que es el más frecuente). En situaciones de tiroiditis aguda bacteriana podemos encontrar leucocitosis y aumento de PCR.

Manejo del paciente

Se debe ingresar a todo paciente con hipertiroidismo que presente una crisis tirotóxica, es decir, síntomas de hipertiroidismo tan exarcebados que pueden suponer un riesgo vital. Cursa con taquicardia, taquipnea, hipertermia, hipertensión, agitación, delirio, crisis convulsivas, diarrea, deshidratación y, en ocasiones, insuficiencia cardiaca. Estas crisis ocurren siempre en el contexto de un hipertiroidismo no controlado al que se le añade algún desencadenante (infecciones, trauma, cirugía, cetoacidosis, aporte excesivo de yodo). Dada la gravedad del cuadro, no se requiere la confirmación analítica para iniciar el tratamiento. Precisa ingreso y manejo en UCIP:

- Medidas generales: antitérmicos (evitar el ácido acetil-salicílico, porque libera T4 de la TBG), reposición hidroelectrolítica y, en determinadas situaciones, digoxina y antiarrítmicos.
- Inhibir la síntesis de hormonas tiroideas con fármacos antitiroideos. El propiltiouracilo es el de elección (10 mg/kg/día cada 8 h, por vía oral).
- Bloquear liberación de hormonas tiroideas con soluciones que contienen yodo, como el lugol (1 gota/kg/día repartido cada 8 h) o el yoduro potásico. Estos compuestos deben darse después del propiltiouracilo, para evitar que aumente inicialmente la síntesis de hormonas tiroideas.
- Inhibir la conversión periférica de T4 a T3 (dexametasona, propiltiouracilo).
- Controlar efectos adrenérgicos de las hormonas tiroideas (betabloqueantes, como el propranolol).
- Reducir los niveles circulantes de hormonas tiroideas (plasmaféresis, diálisis) en caso de que las medidas anteriores no sean suficientes.

Si la sintomatología es más leve se puede iniciar tratamiento con betabloqueantes para controlar la sintomatología adrenérgica, y antitiroideos en caso de hipertiroidismo por hiperfunción del tejido tiroideo. El estudio etiológico del hipertiroidismo y el tratamiento con antitiroideos deben ser coordinados

por una unidad de endocrinología pediátrica y se hará bien ingresado o, como alternativa, en consulta, citándole de manera preferente. Tratamiento:

- Beta-bloqueantes para controlar la sintomatología adrenérgica. El más utilizado es el propranolol a dosis de 0,5 a 2 mg/kg/día repartido en tres dosis.
- Tionamidas: indicadas en los casos de hipertiroidismo producido por hiperfunción del tejido tiroideo, y no en los casos de hipertiroidismo por liberación de hormonas tiroideas secundaria a la destrucción de las células foliculares tiroideas (hashitoxicosis). Los fármacos de los que disponemos son los siguientes.
 - Carbimazol (Neotomizol®) y metimazol o tiamazol (Tirodril®): metimazol: dosis inicial de 0,4 a 0,8 mg/kg/día, repartido en tres dosis; posteriormente, 0,2 mg/kg/día como dosis de mantenimiento, en toma única; carbimazol dosis de 0,7-1 mg/kg/día en 3 dosis.
 - Propiltiouracilo: dosis: < 6 años, 120-200 mg/m²/día; en > 6 años, 5-7 mg/kg/día. Repartido en tres dosis.

Efectos secundarios de las tionamidas: los más frecuentes son artralgias, artritis, mialgia, fiebre, náuseas, vómitos, dolor abdominal, linfadenopatías, nefritis y, más raros, la agranulocitosis, anemia aplásica, la trombopenia, la hepatitis colestásica y el síndrome lupus-like.

Si se sospecha una tiroiditis aguda bacteriana (bocio, fiebre, elevación PCR, disfonía, disfagia), se debe iniciar inmediatamente tratamiento con antibioterapia de amplio espectro (para cubrir cocos gram positivos, bacilos gram negativos y anaerobios) y mantenerlo durante 14 días.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

Definición y clasificación

La insuficiencia suprarrenal (ISSR) es una patología poco frecuente en la infancia que se caracteriza por la incapacidad de las glándulas suprarrenales para mantener en situación basal o en situación de estrés una secreción hormonal adecuada.

Se puede clasificar en:

- ISSR terciaria (déficit hipotalámico), cuando existe compromiso de la secreción de hormona liberadora de hormona adrenocorticotrófica (CRH)
- ISSR secundaria (déficit hipofisario) si hay insuficiente secreción de hormona adrenocorticotrófica (ACTH)

- ISSR primaria: si el trastorno es por una alteración de la glándula suprarrenal.

En los casos de ISSR terciaria y secundaria, sólo se compromete la secreción de cortisol, permaneciendo intacta la secreción de mineralocorticoides, ya que éstos son regulados, fundamentalmente, por el eje renina-angiotensina-aldosterona.

Se denomina crisis suprarrenal a la presentación aguda de la ISRR, con pérdida de sal, colapso circulatorio e hipoglucemia. Es más frecuente en neonatos y lactantes, pero puede verse a cualquier edad, especialmente en niños con uso crónico de terapia corticoide y expuestos a algún factor estresante (infecciones, cirugías, ayuno prolongado).

Etiología

A diferencia de lo que sucede en los adultos, en pediatría son más frecuentes las causas congénitas de ISRR que las adquiridas.

- Causas congénitas ISRR primaria: hiperplasia suprarrenal congénita (la más frecuente es por déficit de 21-hidroxilasa), hipoplasia suprarrenal congénita, insensibilidad a ACTH, pseudohipoaldosteronismo, adreno-leucodistrofia.
- Causas congénitas ISRR secundaria-terciaria: panhipopituitarismo.
- Causas adquiridas ISRR primaria: iatrogénica (uso de antimicóticos, como el ketoconazol), autoinmune (enfermedad de Addison), infecciones (TBC, VIH, sífilis, meningococo), trombosis de la vena suprarrenal / hemorragias suprarrenales.
- Causas adquiridas ISRR secundaria-terciaria: uso crónico de esteroides, tumores, cirugía, radioterapia de la zona hipotálamo-hipofisaria.

Clínica

- Signos clínicos:
 - Por el déficit de glucocorticoides: astenia, hipotensión ortostática, pérdida de peso, anorexia, diarrea, vómitos, dolor abdominal, hiperpigmentación de la piel (sólo en los casos de ISRR primaria) y fallo de medro en lactantes.
 - Por el déficit de mineralocorticoides: deshidratación, hipovolemia, hipotensión, vómitos y diarrea, pudiendo llegar al *shock*.

– Por el déficit de andrógenos: retraso en la aparición de vello pubiano, sobre todo en el sexo femenino.

- Signos analíticos: acidosis metabólica, hiponatremia con natriuria elevada, anemia, hipoglucemia, hiperpotasemia, hipocloremia, hipercalemia, hemoconcentración, eosinofilia o linfocitosis.

Así, las situaciones en las que debemos sospechar una ISSR son:

1. Niños con deshidratación, hipotensión, hipoglucemia o alteración del nivel de conciencia de instauración rápida.
2. Niños con un déficit previo de hormonas hipotálamo-hipofisarias y clínica compatible.
3. Niños con tratamiento crónico con corticoides o ISSR crónica que presentan esa sintomatología ante situaciones de estrés.
4. Recién nacidos con genitales ambiguos (mujeres poco virilizadas en el caso de hiperplasia suprarrenal congénita forma pierde sal).

La forma más frecuente de presentación en la urgencia será la de un paciente ya diagnosticado de ISSR que, ante una situación de estrés, precisa mayor aporte de glucocorticoides o un lactante con una hiperplasia suprarrenal con una forma pierde sal en el que, debido a patologías intercurrentes, como una diarrea o en situaciones de excesivo calor, aumentan las pérdidas de sodio y el riesgo de deshidratación.

Actuación en urgencias

- Toma de constantes: temperatura, frecuencias cardiaca, respiratoria, saturación de oxígeno y tensión arterial.
- Electrocardiograma donde podremos observar: arritmias, datos de hipercalemia, QT corto, T plana...
- Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica con función hepato-renal gasometría, iones en orina y, en cuanto sea posible, una determinación de cortisol, ACTH (si no es posible, guardar un tubo de suero para su posterior determinación).
- Canalización de, al menos, una vía venosa periférica.

Tratamiento

- Insuficiencia suprarrenal aguda grave: dada la inestabilidad hemodinámica del paciente, su manejo se realizará en la unidad de cuidados intensivos:

- Bolos de salino fisiológico según el estado hemodinámico. Posteriormente, perfusión iv de suero glucosado al 5% con 150 mEq/ de sodio con un ritmo de 100-120 ml/kg/24 horas, de los cuales una cuarta parte se pasará en las dos primeras horas.
- De forma urgente, hidrocortisona intravenosa (fármaco de elección por ser el corticoide IV con mayor efecto mineralcorticoide) en bolos de 50 mg/m² de superficie corporal (estimación rápida: lactantes, 25 mg, niños mayores, 50 mg, adolescentes, 100 mg). En caso de no tener una vía accesible, se puede administrar de forma intramuscular doblando la dosis.
- Tratamiento de la hiperpotasemia e hipoglucemia, si existen.
- α -Fludrocortisona 0,05-0,15 mg/día oralmente si se sospecha déficit de mineral corticoides. Generalmente no es necesario administrarla en el momento agudo, porque la hidrocortisona ya tiene efecto mineralcorticoide.
- Insuficiencia suprarrenal aguda leve: es posible su manejo en urgencias. Administrar bolo de hidrocortisona iv en función de la edad:
 - < 3 años: 25 mg/6 horas;
 - 3-12 años: 50 mg/6 horas;
 - 12 años: 100 mg/6 horas;
- Insuficiencia suprarrenal crónica: ésta es la forma más frecuente de presentación en la urgencia. Corresponde a pacientes ya diagnosticados de insuficiencia suprarrenal que acuden por otra patología intercurrente y no presentan síntomas de insuficiencia. No precisa ingreso. Debemos, además de tratar su patología concomitante:
 - Duplicar la dosis de corticoides en situaciones de estrés leve (fiebre moderada, vómitos, traumatismos leves...) y
 - Triplicar en las de estrés moderado (fiebre alta, diarrea, traumatismo moderado, cirugía menor).

Cuando remita esta situación, iniciar una pauta descendente hasta volver a la dosis habitual si el aumento de dosis ha durado más de una semana o, si el tiempo ha sido inferior, volver directamente a la pauta habitual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chueca Guindulain M, Ciprés Casanovas L, Ferragut Martí J, Rodríguez Arnao MD. Hipertiroidismo. Guías diagnóstico-terapéuticas en Endocrinología Pediátrica. Disponible en www.seep.es

2. Pombo M y cols. Tratado de Endocrinología Pediátrica. Ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2009.
3. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. Patología tiroidea. En: Libros curso de Formación de Postgrado SEEP. 1998. Disponible en www.seep.es
4. Bouillon R. Acute adrenal insufficiency. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2006; 35: 767-75.
5. Borrás Pérez MV, Chueca Guindulain M, López Siguero JP, Vela Desojo A. Emergencias/Urgencias en Endocrinología Pediátrica. Guías diagnóstico-terapéuticas en Endocrinología Pediátrica. Disponible en www.seep.es

8.1 Dolor abdominal

P. Bello Gutiérrez, P. Urruzuno Tellería

CONCEPTOS

Dolor abdominal agudo (DAA): dolor intenso, y a veces urgente y con afectación del estado general. Duración habitualmente de pocos días, e inferior a un mes.

Dolor abdominal recurrente (DAR): dolor que se presenta al menos 3 veces en 3 meses, capaz de perturbar la actividad cotidiana del niño, de localización imprecisa, que se manifiesta en episodios cortos y casi nunca nocturnos. Se manifiesta en episodios de dolor abdominal agudo. Es un término relacionado con el dolor abdominal de etiología funcional o no orgánica. En la actualidad se prefiere hablar de *dolor abdominal crónico (DAC)*, que incluye tanto el dolor orgánico como el funcional. Debe considerarse DAC cuando el dolor es mayor de un mes de evolución, excluyendo así los procesos banales y abdominomialgias agudas.

ETIOLOGÍA

Para el diagnóstico diferencial del dolor abdominal (DA) nos basamos en las patologías principales según el grupo de edad (Tablas I y II).

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis: *los niños lo describen más o menos bien a partir de los 5 años.*
 - *Inicio del dolor/duración:*
 - Menor de 1 mes: DA agudo.
 - Mayor de 1 mes: DA crónico/recurrente.
 - *Características del dolor:*
 - Cólico: gastroenteritis aguda, colecistitis, urolitiasis, invaginación, cólicos del lactante.

TABLA I. Causas de dolor abdominal según grupo de edad

Neonato	1 mes-2 años	2-5 años	> 5 años	Adolescente*
Cólico	Cólico	GEA	GEA	
APLV	GEA	Enf. viral/FAA/	Enf. Viral/FAA/ITU/ Neumonía	
Vólvulo	Enf. viral	ITU/ neumonía	Traumatismo	
NEC	ITU	Traumatismo	Dolor funcional	
Torsión testicular	Traumatismo	Apendicitis	Estreñimiento	
Adherencias	Invaginación	Asma	Asma	
	Malformación intestinal	Estreñimiento	Adenitis mesentérica	
	Hernia incarcerada	Invaginación	Gastritis/Enf. péptica	
	Vólvulo	Adenitis mesentérica	Invaginación	
	APLV	Hernia	EII	
	Tumor	incarcerada	Apendicitis	
		Tumor	Colecistitis/colangitis aguda	
		Ingesta de	Pancreatitis aguda	
		cuerpo extraño	Diabetes mellitus	
		Crisis vasooclusiva	Torsión testicular/ovárica	
		falciforme	Intoxicación alimentaria	
		Adherencias	Litiasis renal	
		SHU	Tumores	
		Tóxicos	Crisis vasooclusiva falciforme	
		D. Meckel	Tóxicos	
		Hepatitis aguda	Abscesos	
		Púrpura S-H	EIP*/dismenorrea*/epididimitis*	
			/Embarazo ectópico*	

APLV: alergia a las proteínas de la leche de vaca; ITU: infección del tracto urinario; GEA: gastroenteritis aguda; FAA: faringoamigdalitis aguda; SHU: síndrome hemolítico-urémico; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; EIP: enfermedad inflamatoria pélvica, NEC: enterocolitis necrotizante.

TABLA II. Causas de dolor abdominal crónico (DAC) en la infancia

< 4 años	> 4 años
Dolor abdominal funcional	DAC orgánico
DAC orgánico	DAC por somatización
DAC por somatización	DAC funcional ("síntomas") (Comité Roma III):
DAC ("diagnóstico")	a. Dispepsia funcional
	b. Síndrome de intestino irritable
	c. Migraña abdominal
	d. Dolor abdominal funcional
	- Síndrome de dolor abdominal funcional

- *Localización e irradiación:*
 - Migratorio hacia cuadrante inferior derecho, fosa ilíaca derecha: apendicitis.
 - Fijo periumbilical, irradiado a espalda, en cinturón: pancreatitis aguda.
 - Hombro: colecistitis aguda.
 - Lado izquierdo: torsión ovárica/testicular, adenitis mesentérica, ruptura de quiste ovárico, urolitiasis, estreñimiento.
 - Lado derecho/centro: apendicitis, torsión ovárica/testicular, rotura de quiste ovárico, invaginación, colecistitis aguda, adenitis mesentérica, pancreatitis aguda, urolitiasis.
 - Difuso o vago: gastroenteritis aguda.
 - Hipocondrio derecho: hepatitis aguda, colecistitis aguda, colangitis aguda, coledocolitiasis.
 - Epigástrico: gastritis, enfermedad péptica.
- *Factores moduladores:*
 - Mejoran: encoger las piernas (apendicitis), defecación (gastroenteritis aguda, enfermedad inflamatoria intestinal).
 - Empeoran: ciertas sustancias (alergias).
- *Síntomas acompañantes:*
 - Vómitos: gastroenteritis aguda, apendicitis, infección viral, obstrucción, torsión ovárica/testicular.
 - Diarrea: gastroenteritis aguda, infección urinaria, enfermedad inflamatoria intestinal.
 - Sangre en heces: gastroenteritis aguda enteroinvasiva, síndrome hemolítico-urémico, Schönlein-Henoch, enfermedad inflamatoria intestinal, invaginación evolucionada.
 - Estreñimiento: orgánico (tumor), obstrucción.
 - Fiebre: neumonía basal, faringoamigdalitis aguda, infección urinaria, colangitis aguda.
 - Síntomas miccionales: infección urinaria.
 - Irritabilidad, palidez, sudoración, sufrimiento: invaginación.
 - Poliuria, polidipsia: diabetes mellitus.
 - Hematuria: infección urinaria, nefrolitiasis, púrpura Scönlein-Henoch.
 - Menstruación: síndrome menstrual.
 - Interrupción de la vida habitual, empeoramiento progresivo, despertar nocturno: enfermedad orgánica.

- Ictericia, acolia, coluria: hepatitis aguda, colecistitis, coledocolitiasis, colangitis aguda, pancreatitis.
- *Historia previa:*
 - Cirugía abdominal: síntomas de obstrucción: adherencias y bridas abdominales.
 - Clínica digestiva, hábito intestinal: episodios dolorosos previos, vómitos cíclicos, diarreas de repetición, malabsorción, estreñimiento.
 - Historia de menstruación y relaciones sexuales: síndrome premenstrual, dismenorrea, enfermedad inflamatoria pélvica, ruptura del embarazo ectópico, absceso tubárico.
 - Enfermedad crónica: tumores, enfermedad inflamatoria intestinal, trasplante.
 - Antecedentes familiares y sociales: somatización, enfermedad inflamatoria intestinal, funcionalidad.
 - Antecedentes de traumatismos: malos tratos, accidente (contusión, hematoma, víscera hueca perforada, hemorragia).
- Exploración física abdominal:
 - *Inspección:*
 - Movimientos abdominales escasos: Irritación peritoneal, neumonía basal.
 - Taquipnea: asma, neumonía de la base, acidosis metabólica (diabetes, deshidratación).
 - Distensión: obstrucción, masa, enterocolitis necrotizante.
 - Ictericia: pancreatitis aguda, colecistitis, coledocolitiasis, hepatitis, síndrome hemolítico-urémico, hemólisis.
 - Exantemas: púrpura de Schönlein-Henoch.
 - Hernias: hernia encarcerada.
 - Cicatrices abdominales: obstrucción intestinal.
 - Genitales externos: torsión testicular.
 - Mala perfusión: hipovolemia (traumatismo abdominal, vólvulo, invaginación, deshidratación), peritonitis (apendicitis perforada).
 - Heces: *jarabe de grosella*: invaginación evolucionada. *Sangre*: gastroenteritis aguda invasiva, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome hemolítico urémico, enterocolitis necrotizante. *Muy líquida*: Procesos irritativos peritoneales.
 - *Palpaciones superficial y profunda:*
 - Puntos dolorosos: McBurney (colecistitis).

- Defensa (Blumberg, psoas, obturador): apendicitis.
- Masas y megalias: tumores, abscesos, hepatoesplenomegalia.
- *Percusión*:
 - Timpanismo: gastroenteritis aguda, obstrucción.
 - Matidez: masa.
 - Percusión renal dolorosa: pielonefritis.
 - Auscultación abdominal: ruidos aumentados: gastroenteritis aguda, obstrucción (también disminuidos). Ruidos disminuidos: irritación peritoneal.
- *Tacto rectal* (valorar individualmente):
 - Heces en ampolla/ dolor: abscesos en Douglas, apendicitis retrocecal, estreñimiento.
- Pruebas complementarias (no en niños previamente sanos y con buen estado general y exploración física normal):
 - *Hemograma*:
 - Leucocitosis, desviación izquierda: inflamación (enfermedad inflamatoria intestinal, apendicitis) o infección (pielonefritis, neumonía, absceso, faringoamigdalitis aguda), proceso tumoral.
 - Anemia: hemólisis (células falciformes, síndrome hemolítico urémico), traumatismo abdominal.
 - Trombopenia: síndrome hemolítico urémico.
 - Extensión sangre periférica: esquistocitos: síndrome hemolítico urémico. Eritrocitos falciformes: falciformación.
 - *Bioquímica*:
 - PCR: procesos infecciosos, enfermedad inflamatoria intestinal, procesos inflamatorios.
 - Iones: gastroenteritis aguda (deshidratación), cálculos renales.
 - Funciones hepática y renal, amilasa: hepatitis, colecistitis aguda, colangitis aguda, pancreatitis aguda.
 - *Gasometría*:
 - Acidosis metabólica: obstrucción intestinal, cetoacidosis diabética, sepsis.
 - *Urianálisis*:
 - Glucosuria, cuerpos cetónicos: diabetes mellitus.
 - Leucocitos (> 10/campo mujeres; > 5 en varones), nitritos, bacteriuria, piuria: infección urinaria.

- Hematuria: síndrome hemolítico urémico, púrpura de Schönlein-Henoch, nefrolitiasis, infección urinaria.
- Test del embarazo: positividad: gestación (ectópica, intrauterina).
- *Cultivo faríngeo bacterias/test rápido*:
 - Positivo: faringoamigdalitis bacteriana/estreptocócica.
- *Hemocultivo/coprocultivo*:
 - Crecimiento: diseminación hematógena/identificación de germen.
- *Rx tórax-abdomen*: hallazgos múltiples.
- *Ecografía abdominal*: hallazgos múltiples.

PAUTA DE ACTUACIÓN

Datos de alarma en la anamnesis y exploración física

- *Signos de alarma en la historia clínica*:
 - Localización del dolor lejos de la zona periumbilical o irradiación a miembros y espalda.
 - Dolor persistente en los cuadrantes superior o inferior derechos.
 - Cambios en el ritmo o características de las deposiciones.
 - Presencia de sangre en heces.
 - Estado nauseoso y los vómitos.
 - Disfagia.
 - Artritis.
 - Diarrea nocturna.
 - Dolor nocturno que despierta al niño (no así el que dificulte conciliar el sueño).
 - Presencia de fiebre.
 - Síndrome miccional.
 - Pérdida de peso no voluntaria o la detención de la talla.
 - Antecedentes familiares de enfermedad inflamatoria intestinal, celíaca o úlcera péptica.
- *Signos de alarma en el examen físico*:
 - Evidencia de pérdida de peso.
 - Dolor a la presión localizado en los cuadrantes superior o inferior derechos.
 - Distensión o un efecto masa localizado.
 - Hepatomegalia y esplenomegalia.

- Dolor a la presión en el ángulo costovertebral o en la columna vertebral.
- Anomalías perianales (úlceras perirrectales y/o fisuras anales).

Criterios de ingreso

- *Sospecha o diagnóstico de patología quirúrgica:*
 - Obstrucción: vólvulo, invaginación, oclusión intestinal (adherencias, bridas).
 - Irritación peritoneal: enterocolitis necrotizante, apendicitis, ingestión de cuerpo extraño, colecistitis, perforación (péptica o intestinal), divertículo de Meckel.
 - Otras: torsión testicular u ovárica, hernia incarcerada.
- *Sospecha de patología potencialmente grave:* sepsis, traumatismo abdominal grave, enfermedad péptica complicada, pancreatitis aguda, colecistitis aguda, colangitis aguda, tumoración abdominal, gestación ectópica.
- *Dolor difícilmente controlable:* litiasis urinaria o de vía biliar, migraña abdominal, brote de enfermedad inflamatoria intestinal, de características funcionales.
- *Otros:* gastroenteritis aguda, asma, neumonía, crisis de anemia falciforme, diabetes mellitus, infección urinaria, hepatitis: según protocolos específicos.

Criterios de alta

Paciente estable con control del dolor.

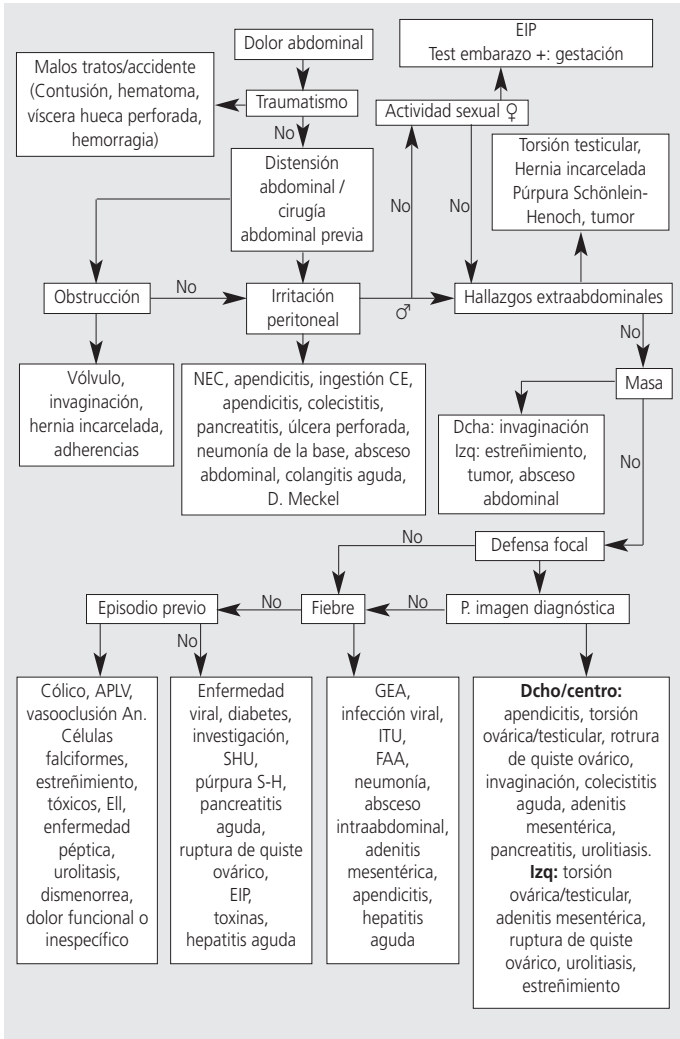
Criterios de derivación para estudio

Dolor abdominal no diagnosticado etiológicamente en urgencias en el que se sospecha patología orgánica o funcional no grave.

TRATAMIENTO

Según la sospecha etiológica.

- **Patología quirúrgica:** *valoración y tratamiento por cirugía.*
 - Traumatismo abdominal, obstrucción intestinal, apendicitis, ingesta de cuerpo extraño, divertículo Meckel, vólvulo, hernia incarcerada, torsión testicular.



ALGORITMO. Manejo del dolor abdominal en urgencias.

- **Patología médica:** *valoración y tratamiento por pediatría.*
 - Gastroenteritis aguda, ingesta de tóxicos, infección urinaria, asma, neumonía, faringoamigdalitis aguda, diabetes mellitus, anemia de células falciformes, síndrome hemolítico urémico, púrpura de Schönlein-Henoch, hepatitis aguda, estreñimiento, alergia a proteínas de leche de vaca. Colecistitis aguda, colangitis aguda (*véase Protocolo de ictericia fuera del período neonatal*), epididimitis (*véase protocolo de urgencias urológicas*). **Protocolos específicos.**
 - Adenitis mesentérica: analgesia oral.
 - Enfermedad péptica, gastritis: Inhibidor de la bomba de protones, antiH2 vía oral.
 - Cuadros inespecíficos, sospecha de funcionalidad: dieta suave. Analgesia vía oral.
 - Enfermedad inflamatoria intestinal (brote): sueroterapia y analgesia intravenosa.
 - Enterocolitis necrotizante, pancreatitis aguda: dieta absoluta con sueroterapia intravenosa. Sonda digestiva aspirativa. Valorar antibióticos.
 - Litiasis renal: sueroterapia y analgesia intravenosa. Butilescopolamina.
- **Otras patologías específicas:** *valoración y tratamiento por ginecología.*
 - Enfermedad inflamatoria pélvica, dismenorrea, torsión ovárica, gestación ectópica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Neuman MI, Ruddy RM. En: Rose BD (Ed). Emergent evaluation of the child with acute abdominal pain. UpToDate, Waltham, MA, 2009.
2. Ferry GD. En: Rose, BD (Ed). Causes of acute abdominal pain. UpToDate, Waltham, MA, 2009.
3. Dolor abdominal crónico y recurrente en el niño y adolescente. Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. 2ª edición.
4. Dolor abdominal crónico. Grupo Gastro-Sur (Madrid). 2007.

8.2 Estreñimiento

D. Sanz Álvarez, P. Urruzuno Tellería

INTRODUCCIÓN

El estreñimiento se define como la disminución de la frecuencia o la dificultad para la emisión de heces, independientemente de la consistencia de las mismas. La determinación del patrón defecatorio adecuado no es sencilla pues depende, entre otras variables, de la edad. Se considera frecuencia normal en los lactantes 3 deposiciones al día, hasta los 3 años 1-2 al día y, a partir de los 3 años, 1 al día. En general, se suele considerar como infrecuente menos de 3 deposiciones por semana.

El estreñimiento también puede ser definido como la deposición dolorosa o la retención de las heces con/sin encopresis, aun cuando la frecuencia defecatoria sea superior a 3 veces por semana.

La encopresis es la expulsión repetida de heces normales de manera involuntaria o intencional, en lugares inapropiados; en niños que ya alcanzaron el control de esfínteres (> 4 años); sin causa orgánica que lo justifique.

ETIOLOGÍA

Las causas del estreñimiento pueden agruparse en dos grandes apartados, funcionales y orgánicas.

- **Causas funcionales:**

- Relacionadas con el desarrollo: dificultades cognitivas, déficit de atención, inmadurez (muy bajo peso al nacimiento).
- Situacionales: entrenamiento del control de esfínteres, fobia al WC, evitación del aseo del colegio, excesiva intervención parental, abuso sexual.
- Depresión.
- Constitucionales: predisposición genética, inercia colónica.

- Dietéticas: bajo contenido en fibra de la dieta, fórmula artificial, deshidratación, disminución de la alimentación, malnutrición.
- Inmovilidad.
- Defecación dolorosa.
- **Causas orgánicas**
 - Malformaciones anatómicas: ano imperforado, estenosis anal, localización anterior del ano, masa pélvica (teratoma sacro).
 - Metabólica y endocrinas: hipotiroidismo, hipercalcemia/hipocalcemia, hipopotasemia, neoplasias endocrinas múltiples tipo 2B, diabetes mellitus, feocromocitoma, acidosis renales, amiloidosis, porfiria aguda intermitente.
 - Gastrointestinales: enteropatía por gluten, fibrosis quística, enfermedad de Hirschsprung, pseudo-obstrucción intestinal.
 - Neurogénicas: alteraciones de la médula espinal, traumatismo medular, neurofibromatosis, encefalopatía, síndrome de Guillain-Barré, disautonomía familiar, displasia neuronal intestinal.
 - Alteraciones de la musculatura abdominal: gastrosquisis, síndrome de Down.
 - Conectivopatías: esclerodermia, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Ehlers-Danlos.
 - Drogas: hierro, fenobarbital, opiáceos, sucralfato, antiácidos, antihipertensivos, anticolinérgicos, antidepresivos, simpaticomiméticos.
 - Otros: ingestión de metales pesados (plomo), intoxicación por vitamina D, botulismo, intolerancia a las proteínas de la leche de vaca.

DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis**
 - Antecedentes personales: edad gestacional, meconiorrexis, edad de consecución del control de esfínteres, ingresos y cirugías previas, alergias, retraso del crecimiento y desarrollo, dieta, infecciones urinarias recurrentes, incontinencia urinaria. Situación emocional.
 - Antecedentes familiares: patologías importantes, alteraciones gastrointestinales (Hirschsprung, estreñimiento), otras (patología tiroidea, paratiroidea, diabetes mellitus, fibrosis quística, celiaquía).
 - Historia del estreñimiento: edad de comienzo, desencadenante, patrón defecatorio, características de las heces (consistencia, volumen, pre-

sencia de sangre o productos patológicos), dolor con la defecación, dolor abdominal, escapes fecales, conductas retentivas, alteraciones perianales (fisuras, dermatitis, abscesos).

- Otros síntomas: cambios en el apetito, náuseas, vómitos, pérdida de peso.
- Tratamientos previos: dieta, tratamiento conductual, medicación (oral, enemas, supositorios).

- **Exploración física**

- Valoración del estado nutricional.
- Exploración abdominal: abombamiento, masa, visceromegalias, auscultación.
- Examen anal: posición del ano, presencia de heces alrededor del ano o en la ropa, eritema perianal, lesiones en la piel, fisuras anales.
- Tacto rectal: tono del esfínter, diámetro del canal anal, presencia de fecalomas en el recto.
- Otros: exploración de la columna lumbar y de la sacra, reflejo anal y cremastérico.

- **Pruebas complementarias**

- Radiografía simple de abdomen: no es necesaria de rutina. Debe hacerse como ayuda al diagnóstico de retención fecal en niños difícilmente explorables-obesos, valorar cuadros obstructivos, distensión abdominal, masa abdominal o para evaluar la columna lumbosacra.

Signos de alarma (causa orgánica): retraso del crecimiento, meconiorrexia retrasada (después de 48h de vida), incontinencia urinaria, alteraciones vesicales, sangre en heces (no atribuible a fisura anal), ampolla rectal vacía en la exploración, estreñimiento desde el nacimiento, estreñimiento agudo, fiebre, vómitos, anorexia y diarrea, ausencia de reflejo anal o cremastérico, síntomas extraintestinales.

Criterios diagnósticos Roma III para estreñimiento funcional (Tabla I).

PAUTA DE ACTUACIÓN

Criterios de ingreso:

- Repercusión sobre el estado general.
- Palpación de masa abdominal que no desaparece con la desimpactación.
- Silencio a la auscultación abdominal.

TABLA I. Criterios diagnósticos Roma III para estreñimiento funcional**Al menos 2 de los siguientes durante un mes:**

- Dos o menos deposiciones por semana
- Al menos un episodio a la semana de incontinencia, después de la adquisición del control de esfínteres
- Historia de la retención excesiva de heces
- Historia de movimientos intestinales dolorosos o difíciles
- Presencia de una gran masa fecal en recto
- Historia de heces de gran diámetro, que pueden obstruir el inodoro
- Síntomas acompañantes (irritabilidad, disminución del apetito, saciedad temprana) que desaparecen inmediatamente después de la deposición

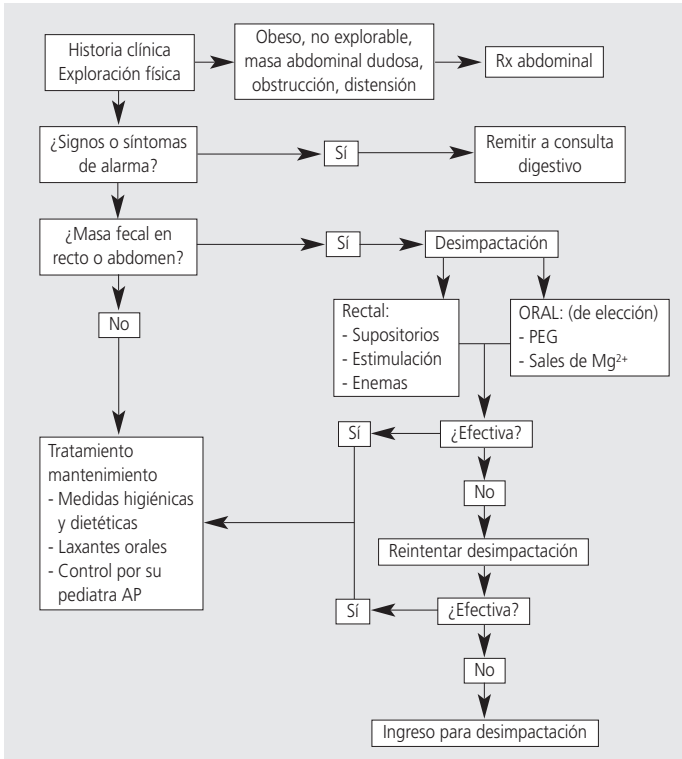
- Signos radiológicos sugestivos de obstrucción.
- Fracaso de la desimpactación oral y/o rectal.

Criterios de derivación para estudio a consulta de digestivo:

presencia de signos de alarma que orienten a causa orgánica, no respuesta al tratamiento o difícil manejo (múltiples visitas a urgencias por el mismo motivo).

TRATAMIENTO

- **Desimpactación:** eliminación de masa fecal en recto o abdomen. Puede hacerse:
 - Vía oral (de elección):
 - Polietilenglicol sin fosfatos (PEG): en mayores de 2 años de edad, 1-1,5 g/kg/día en 1-2 dosis durante 3 días (Movicol pediátrico®).
 - Sales de magnesio: 250 mg/kg/dosis. Máximo: 12 cucharadas de café al día (Eupeptina®).
 - Vía rectal (puntualmente):
 - Lactantes < 1 año: estimulación con sonda o supositorios de glicerina.
 - En niños mayores: supositorios de bisacodilo.
 - Enemas de suero salino fisiológico: sin efectos secundarios, menos efectivos. Dosis: 6-10 ml/kg.
 - Enemas de fosfatos: no recomendados en < 2 años, insuficiencia renal o alteración metabólica. Dosis: 6 ml/kg/dosis, máximo: 135 ml/dosis.



ALGORITMO de manejo del estreñimiento en urgencias.

- **Prevenir reimpacción**, debe iniciarse tras la desimpacción y mantenerse hasta que se adquiera un hábito regular, al menos una deposición cada dos días, que se mantenga estable durante al menos 6 meses.
 - Medidas higiénico-dietéticas: sentarse en el WC tras las comidas durante 5-10 minutos, ir al WC sin prisa, postura adecuada, diario de frecuencia de deposiciones. Limitar la ingesta de lácteos, ingesta adecuada de líquidos (agua, zumos), tomar 5 piezas de fruta diarias

y un plato de ensalada o verdura. La eficacia de la fibra no está demostrada.

- Laxantes y ablandadores orales:
 - Osmóticos (de elección): polietilenglicol (PEG): 0,2-0,8 g/kg/día (Movicol pediátrico®).
 - Sales de magnesio: se pueden usar en lactantes. Dosis: 250 mg/kg/dosis. Máximo: 12 cucharadas de café al día (Eupeptina®).
 - Azúcares no absorbibles: se pueden usar en lactantes. Lactulosa: 1-3 ml/kg cada 12-24 h (Duphlac®, Belmalax®); lactitol: 0,25 g/kg/día cada 24 h, máximo: 20 g/día (Emportal®, Oponaf®).
 - Estimulantes: su uso continuado es discutido por su capacidad de producir atonía colónica e hipopotasemia. No indicado en lactantes. Bisacodilo: 0,3 mg/kg/día, máximo: 10 mg/día (Dulco laxo®).
 - Ablandadores o emolientes: aceite mineral (en > 12 meses, no indicado si hay alteración neurológica o regurgitación frecuente). Dosis: 1-3 ml/kg/día cada 24 h (Hodernal®, Emuliquen simple®).
- Tratamiento de lesiones perianales:
 - Fisuras anales: baños de asiento, pomada de corticoide o lidocaína.
 - Dermatitis perianal: antifúngicos tópicos, pasta Lassar®.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferry GD. Constipation in children: Etiology and diagnosis. (Versión, mayo 2009.) En www.uptodate.com.
2. Ferry GD. Treatment of chronic functional constipation and fecal incontinence in infants and children. (Versión, mayo 2009). En www.uptodate.com.
3. Evaluation and treatment of constipation in infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006; 43: e1.
4. Bulloch B, Tenenbein M. Constipation: Diagnosis and management in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care.* 2002, 18(4): 254-8.
5. Pijpers MA, Tabbers MM, Benninga MA, Berger MY. Currently recommended treatments of childhood constipation are not evidence based: a systematic literature review on the effect of laxative treatment and dietary measures. *Arch Dis Child.* 2009; 94(2): 117-131.

8.3 Hemorragia digestiva

M.I. Utrera Torres, J. Manzanares López-Manzanares

CONCEPTO

La hemorragia digestiva en los niños suele ser un proceso generalmente banal que cede espontáneamente pero que puede llegar a comprometer la vida del paciente. La forma de presentación va a variar en función del lugar de origen, la rapidez y el volumen de sangre perdidos. Podemos clasificar la hemorragia digestiva en dos grandes grupos: hemorragia digestiva alta, producida en segmentos del tubo digestivo por encima del ligamento de Treitz y hemorragia digestiva baja si procede de segmentos distales a dicho ligamento.

ETIOLOGÍA

Hay que tener en cuenta que, en ocasiones, el producto emitido puede parecer sangre y no serlo en realidad, tratándose de una **“falsa hemorragia”** (por la ingesta de alimentos o medicamentos que pueden alterar el color de las heces o el vómito: remolacha, espinacas, hierro) o puede tener un **origen extradigestivo** (sangre deglutida de origen ORL, sangre materna deglutida por el recién nacido en el canal del parto o al mamar cuando existen grietas en el pecho, hemoptisis, hematuria, sangrado vaginal en el caso de niñas).

El origen del sangrado puede estar en cualquier punto del tubo digestivo y puede deberse a lesiones erosivas de la pared (esofagitis, gastritis, colitis infecciosa), lesiones isquémicas (vólvulo, invaginación), anomalía de los vasos (angiodisplasia, varices esofágicas, hemorroides) o bien diátesis hemorrágica (púrpura de Schönlein-Henoch, síndrome hemolítico-urémico).

Las causas son muy variadas y están condicionadas en gran medida por la edad del paciente.

- **Neonatos:**
 - Enfermedad hemorrágica del recién nacido por déficit de factores dependientes de vitamina K.
 - Úlcera péptica de estrés.
 - Colitis por proteínas de leche de vaca.
 - Enterocolitis necrotizante, fundamentalmente en niños pretérmino que han sufrido estrés perinatal.
 - Vólvulo que cursa con cuadros de obstrucción intestinal e isquemia por compromiso vascular.
- **Lactante:**
 - Esofagitis.
 - Gastritis erosiva.
 - Diarreas infecciosas (*Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, etc.).
 - Fisura anal: se acompaña de defecación dolorosa y deja marca al limpiar al niño.
 - Colitis por intolerancia a las proteínas de la leche de vaca.
 - Invaginación intestinal: cursa con dolor cólico abdominal brusco, sudoración, irritabilidad, masa palpable en hemiabdomen derecho y heces con aspecto de jalea de grosella.
 - Divertículo de Meckel (obliteración incompleta del conducto onfalomesentérico): provoca episodios de sangrado rectal de carácter indoloro, que puede ser mínimo o masivo y conducir al *shock*.
 - Hiperplasia folicular linfoide de carácter benigno que puede producir rectorragia, generalmente leve y autolimitada.
 - Vólvulo.
- **Preescolar (desde los 2 a 6-7 años):**
 - Esofagitis.
 - Úlcus gastroduodenal.
 - Gastritis erosivas.
 - Diarrea infecciosa.
 - Fisura anal.
 - Criptitis secundaria a diarrea o a estreñimiento: produce espasmo del esfínter anal interno con defecación dolorosa y tenesmo, pudiendo aparecer sangre roja al final de la deposición.
 - Pólipo juvenil: produce pequeñas rectorragias aisladas pero recidivantes.

- Invaginación intestinal.
 - Púrpura de Schönlein-Henoch: ocasiona hemorragias intraparietales que pueden manifestarse con melenas o rectorragias asociadas a dolor abdominal y vómitos.
 - Síndrome hemolítico-urémico: provoca diarreas con sangre y dolor abdominal, anemia, hematuria y edemas.
 - Síndrome de Mallory-Weiss: lesión del cardias producida por el vómito.
 - Divertículo de Meckel.
 - Malformación vascular del tubo digestivo: angiodisplasia en la enfermedad de von Willebrand, telangiectasias en el síndrome de Rendu-Osler, hemangiomas cavernosos difusos en el síndrome de Maffucci y el síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber.
 - Hiperplasia nodular linfoide.
 - Colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn.
- **Escolar y adolescente:**
 - Esofagitis: raramente produce una hemorragia aguda, siendo las pérdidas silentes y crónicas.
 - Gastropatía erosiva -úlceras gástricas.
 - Úlcera duodenal.
 - Síndrome de Mallory-Weiss.
 - Diarrea infecciosa.
 - Colitis ulcerosa con sangre en las heces a menudo mezclada con moco.
 - Colitis asociada a antibióticos, cursando con diarrea sanguinolenta y determinación de toxina de *clostridium difficile* positiva.
 - Pólipos hiperplásicos (síndrome de Peutz-Jeghers, poliposis familiar, síndrome de Gardner).
 - Varices esofágicas por hipertensión portal con un sangrado brusco y masivo.

CLÍNICA

Puede manifestarse por **hematemesis** (expulsión por la boca de sangre procedente del aparato digestivo, de color rojo brillante o de color negro a modo de "posos de café" si ha permanecido el tiempo suficiente en contacto con los jugos gástricos para ser transformada), **hematoquecia** (expulsión de sangre roja por el ano mezclada con las heces), **melenas** (heces de color negro, untuosas, muy malolientes, que contienen hemoglobina

transformada), **rectorragia** (emisión de sangre roja vía rectal) o puede ser silente, a modo de **sangre oculta** en heces y no apreciarse a simple vista. En la hematemesis la sangre procede del esófago, estómago o duodeno. En caso de hamatoquecia o rectorragia, la sangre suele proceder del tubo digestivo distal al ángulo de Treitz aunque, excepcionalmente, puede proceder del tubo digestivo alto si el tránsito es acelerado y no ha habido tiempo para que la sangre sea degradada, como puede suceder con más facilidad en el lactante. La melena suele proceder de sangrados originados encima del íleon distal, aunque incluso las lesiones del colon ascendente pueden cursar con melenas si el tránsito intestinal es lo suficientemente lento. La sangre oculta en heces puede proceder de cualquier punto del tubo digestivo.

Los síntomas y signos debidos a la **pérdida sanguínea** van a depender de la cuantía y de la rapidez de ésta, pudiendo manifestarse desde una anemia ferropénica por una hemorragia de pequeña cuantía pero continuada hasta el *shock* hipovolémico si la hemorragia es copiosa. Pérdidas sanguíneas < 15% de la volemia raramente se asocian a signos sistémicos. Pérdidas mayores del 20% cursan con hipotensión ortostática, taquicardia y relleno capilar prolongado. Pérdidas sanguíneas > 30% cursarán con *shock* hipovolémico.

Los **productos de degradación de la sangre** pueden inducir el coma hepático en aquellos pacientes con una función hepática muy afectada.

DIAGNÓSTICO

• Anamnesis:

- Confirmar la existencia de hemorragia digestiva:
 - Descartar el posible origen extradigestivo de la hemorragia: epistaxis, sangrado faringoamigdal, hemoptisis. En niños que lactan no olvidar preguntar sobre grietas en el pezón de la madre.
 - Descartar la ingesta de alimentos o medicamentos que pueden alterar el color de las heces o el vómito simulando sangre.
- Tiempo de evolución, estimación de la cantidad de sangre perdida, características de la hemorragia, el vómito o las heces (presencia de sangre fresca o transformada). Si existe diarrea o, por el contrario, las heces son duras.
- Antecedentes familiares de enfermedad digestiva: poliposis colónicas familiares, enfermedades hemorrágicas, enfermedades hepáticas, etc.

TABLA I. Valoración del grado de hemorragia

GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
Pérdida sanguínea < 15%	Pérdida sanguínea 15-30%	Pérdida sanguínea 30-40%	Pérdida sanguínea > 40%
Frecuencia respirat. normal	Taquipnea +	Taquipnea ++	Taquipnea +++
Frecuencia cardiaca normal	Taquicardia +	Taquicardia ++	Taquicardia +++
Presión arterial normal	Presión arterial normal	Hipotensión +	Hipotensión ++
Relleno capilar normal	Relleno capilar prolongado	Relleno capilar prolongado	Relleno capilar prolongado
Piel caliente, rosada	Piel moteada	Piel pálida	Piel fría, cianótica
Diuresis > 1 ml/kg/h	Diuresis 0.5-1 ml/kg/h	Diuresis < 0,5 ml/kg/h	Anuria
Ansioso	Irritable/confuso	Irritable/letárgico	Letárgico/comatoso

- Los antecedentes personales de enfermedad digestiva.
- Toma de medicamentos gastroerosivos: AINES.
- Síntomas digestivos acompañantes: reflujo, disfagia, dispepsia, náuseas, vómitos (vómitos violentos hacen sugerir un síndrome de Mallory-Weiss), dolor abdominal (colitis, enfermedad inflamatoria intestinal, abdomen quirúrgico...), diarrea, estreñimiento, dolor al defecar (fisuras, hemorroides, proctitis), tenesmo (enfermedad inflamatoria intestinal).
- Síntomas extradigestivos: fiebre, petequias, pérdida de peso, artralgias...

- **Exploración física:**

Es prioritaria la valoración del estado general y la situación hemodinámica. Antes de hacer una historia clínica detallada se deben tomar las constantes y estimar la cuantía de la pérdida de sangre a través de los signos de perfusión periférica, relleno capilar, frecuencia cardiaca, tensión arterial (Tabla I).

Hay que valorar si es realmente sangre el producto emitido examinando las heces o contenido del vómito, y diferenciar si su origen es digestivo o extradigestivo. Es imprescindible la exploración del área otorrinolaringológica.

A continuación, una cuidadosa exploración física debe incluir:

- Valoración piel y mucosas: palidez (anemia), petequias o púrpura (coagulopatía, púrpura de Schönlein-Henoch, síndrome hemolítico-urémico), estigmas de hepatopatía crónica (ictericia, arañas vasculares, ginecomastia), lesiones telangiectásicas (síndrome de Rendu-Osler), angiomas (síndrome de Rendu-Osler), manchas melánicas cutaneo-mucosas peribucales (enfermedad de Peutz-Jeghers), úlceras bucales (enfermedad de Crohn).
- Exploración abdominal: organomegalias, masas, distensión, dolor a la palpación, signos de irritación peritoneal.
- Examen de la zona perianal (fisura, hemorroides) y tacto rectal (puede revelarnos la existencia de sangre que aún no ha sido expulsada).

- **Pruebas complementarias**

Las pruebas complementarias a realizar dependerán del diagnóstico de sospecha:

- Hemograma: para valorar el grado de anemización (aunque si la hemorragia es aguda el hematocrito puede no reflejar la pérdida hemática) o la existencia de trombopenia (síndrome hemolítico urémico); no es raro observar una trombocitosis reactiva.
- Tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial para descartar coagulopatía.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, ionograma, urea, creatinina, incluyendo bilirrubina, GOT, GPT y proteínas totales en caso de sospecha de hepatopatía. El nitrógeno ureico en sangre (BUN) puede elevarse en relación con los niveles de creatinina, sobre todo en la hemorragia digestiva alta debido a la descomposición de las proteínas sanguíneas por las bacterias intestinales. Un cociente BUN/creatinina > 30 es sugerente de hemorragia digestiva alta y <30 de hemorragia digestiva baja.
- Ante la sospecha de hemorragia digestiva alta debe realizarse **sondaje nasogástrico** para comprobar la presencia o no de sangre y si existe sangrado activo. No se recomienda realizar aspirado vigoroso por el peligro de dañar la mucosa ni lavados con suero fisiológico a baja temperatura. La presencia de bilis sin sangre en el aspirado descarta una hemorragia anterior al ligamento de Treitz. Cuando no hay bilis, aunque no exista sangre, no puede excluir-

se una hemorragia de origen duodenal. Son posibles falsos negativos por cese de la hemorragia.

- La **endoscopia alta** identificará el foco de sangrado, siendo una técnica de alta rentabilidad diagnóstica que también nos informará sobre la probabilidad de recidiva de la hemorragia dependiendo de los hallazgos. Se realizará preferentemente en las primeras 12-24 horas siempre que el paciente esté estable hemodinámicamente. Debe realizarse endoscopia urgente que, a la vez que diagnóstica, será terapéutica, cuando por la sonda nasogástrica se muestra salida de sangre continua.
- La ausencia de hallazgos en la endoscopia obligará a realizar otras pruebas, como la **angiografía o gammagrafía** (diagnóstico de divertículo de Merkel).
- En caso de hemorragia digestiva baja (descartada la presencia de fisura anal o hemorroides) es necesario realizar una **rectosigmoidoscopia** y, si no es diagnóstica, una colonoscopia con ileoscopia.
- Es imprescindible realizar un **coprocultivo y estudio de parásitos en heces**, por ser la colitis infecciosa la primera causa de hemorragia digestiva baja en el paciente pediátrico.
- **Radiografía simple de abdomen** es la técnica de elección ante la sospecha de obstrucción intestinal (dilatación de asas y niveles hidroaéreos). Permite también identificar neumoperitoneo, pneumatosis intestinal, retención de heces.
- **La ecografía abdominal** es la técnica de elección ante la sospecha de invaginación.

TRATAMIENTO

El primer objetivo es garantizar la estabilidad hemodinámica. Si fuera necesario se inicia la reposición con suero salino fisiológico al 0,9%, pudiendo ser necesaria la petición de pruebas cruzadas sanguíneas. Sólo una vez estabilizado el paciente se pasa a indagar el origen de la hemorragia y tratar específicamente la causa. La urgencia para la realización de la endoscopia dependerá de la gravedad de la hemorragia.

Los pacientes con colitis infecciosa, si el estado general es bueno y no existe repercusión hemodinámica, pueden ser dados de alta. El tratamiento médico se basará en la rehidratación y, excepcionalmente, en antibióticos.

Para tratar la enfermedad anal producida por estreñimiento se utilizarán las medidas apropiadas para mejorarlo y, de forma local, se pautarán baños de asiento y pomadas de corticoides como antiinflamatorios. Estos pacientes pueden ser dados de alta.

En casos de mínimo sangrado autolimitado, sin repercusión hemodinámica, siendo la sospecha pequeñas laceraciones de la mucosa gastroesofágica por la ingesta de AINES, tras comprobar que no existe sangrado activo con sonda nasogástrica, pueden pautarse **antagonistas anti H2** (ranitidina vía oral: 2-3 mg/kg/dosis cada 8-12 horas), **inhibidores de la bomba de protones** (omeprazol vía oral: 1-2 mg/kg/día cada 24 horas) o **sucralfato** (40-80 mg/kg/día, cada 6 h, vía oral. Máximo: 1 g/dosis), probarse tolerancia oral y puede darse el alta.

Todos los demás pacientes que presenten hemorragia digestiva comprobada, o se sospeche, deben ser ingresados. Se pautará dieta absoluta y sueroterapia intravenosa según las necesidades basales. Debe vigilarse la tensión arterial y frecuencia cardiaca y observarse las características de las heces o el vómito si éste se produce.

En caso de hemorragia digestiva alta se pautarán **antagonistas H2** (ranitidina: 1,5 mg/kg/dosis/ 6 h i.v.; máximo: 50 mg/dosis) o **inhibidores de la bomba de protones** (omeprazol: 0,5-1,5 mg/kg/ día i.v., cada 12-24 h; máximo: 40 mg/dosis).

En la hemorragia de origen varicoso se pautará **vasopresina** (dosis inicial de 0,1-0,3 U/kg diluida en suero salino o suero glucosado al 5% en perfusión intravenosa lenta durante 20 minutos y posterior dosis de mantenimiento de 0,2-0,4 U/1,73 m²/min), **somatostatina** (3-5 µg/kg en bolo perfundido durante 5 minutos y, posteriormente, 3-5 µg/kg/h) u **octreótido**, con propiedades similares pero con menos efectos secundarios y buenos resultados, siendo una buena alternativa (dosis: 1-2 µg/kg y, posteriormente, 1 µg/kg/h). La **terlipresina**, derivado de la vasopresina, de vida media más larga, puede administrarse en dosis intermitentes en lugar de la infusión intravenosa continua, por lo que tiene un perfil más seguro (la dosis en niños no está establecida y, como referencia, está la dosis utilizada en el tratamiento del *shock* séptico refractario en niños, que es de 0,02 mg/kg, dosis máxima: 1 mg). Puede ser necesario el tratamiento endoscópico con inyección de sustancias esclerosantes (Figs. 1 y 2).

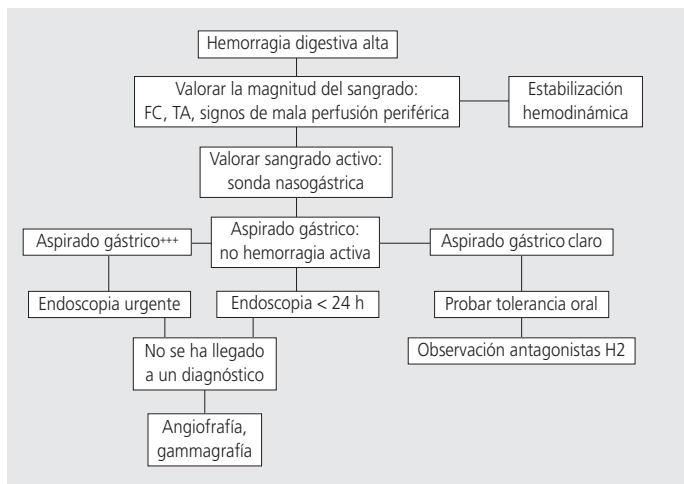


FIGURA 1. Hemorragia digestiva alta.

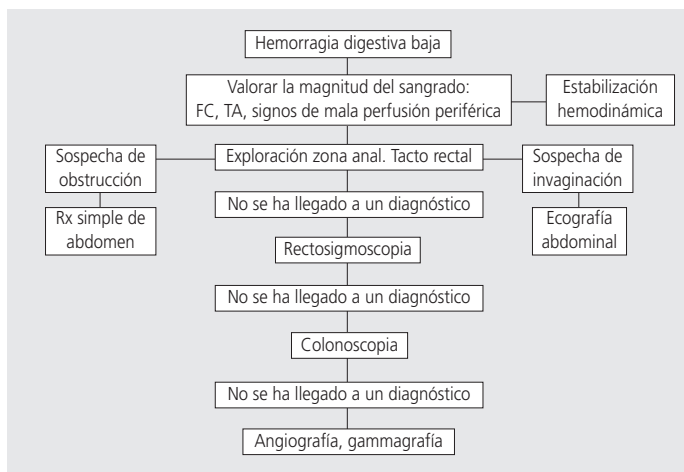


FIGURA 2. Hemorragia digestiva baja.

BIBLIOGRAFÍA

1. Calabuig Sánchez M, Ramos Espada JM. Guías Prácticas sobre Gastroenterología (VIII). Hemorragia digestiva alta y hemorragia digestiva baja. *An Esp Pediatr.* 2002; 57: 466-79.
2. Boyle JT. Gastrointestinal bleeding in infants and children. *Pediatr Rev.* 2008; 29: 39-52.

8.4 Hepatitis. Fallo hepático agudo

R.M. Calderón Checa, E. Medina Benítez

CONCEPTO

Hepatitis aguda: Inflamación del hígado por cualquier noxa patológica.

Fallo hepático agudo grave: enfermedad multisistémica infrecuente que cursa con disfunción hepática aguda, habitualmente irreversible, que se manifiesta con alteración de la coagulación con/sin encefalopatía en un paciente sin enfermedad hepática conocida subyacente. También definido en descompensación de hepatopatía previa.

ETIOLOGÍA

El 50% son de causa desconocida.

• **Periodo neonatal:**

- Infecciosa: infecciones TORCH, VHB, VHC, VIH, VHS, sepsis, varicela, echovirus, adenovirus, coxsackie.
- Metabólica: galactosemia, tirosinemia I, hemocromatosis neonatal, Wolman, Niemann-Pick A, déficit de α -1-antitripsina, fibrosis quística.
- Otros: isquemia, enfermedades hepatobiliares, traumatismos, etc.

• **Lactante:**

- Infecciosa: las del recién nacido más VHA, VHE, VEB, parvovirus B19, paramixovirus, togavirus, Coxiella burnetti, espiroquetas, E. histolytica.
- Tóxica: fármacos y venenos.
- Metabólica: las del recién nacido más hipermetioninemia, fructosemia, defectos β -oxidación de los ácidos grasos, enfermedades mitocondriales, Niemann-Pick C.
- Autoinmune: tipo II, hepatitis de células gigantes.
- Otros: isquemia, enfermedades infiltrativas, síndrome hemofagocítico.

- **Escolar/adolescente**

- Infecciosa: igual que en el lactante.
- Tóxica: fármacos, venenos, drogas de abuso.
- Metabólica: igual que el lactante más Wilson (raro < 3 años).
- Autoinmune: tipo I.

DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis**

- Antecedentes personales: periodo neonatal (serología neonatal, *screening* neonatal de metabolopatías, rasgos dismórficos), ambiente epidémico e historia alimentaria (VHA, VEB), transfusiones, drogas por vía parenteral y relaciones sexuales de riesgo (VHB, VHC), traumatismo previo, ingesta medicamentosa (tratamientos de acné, tuberculosis, epilepsia, antidepresivos, AINES...), posibles hábitos tóxicos o viaje internacional reciente (a país endémico de VHA), otras enfermedades de inicio reciente o crónicas asociadas: por ejemplo: faringoamigdalitis o fiebre de larga evolución (síndrome mononucleósico), crisis convulsivas o retraso del desarrollo psicomotor (enfermedad metabólica).
- Historia familiar de enfermedades metabólicas/infecciosas, patología autoinmune, abortos previos (hemocromatosis, metabolopatías).
- Clínica:
 - Periodo neonatal: ictericia patológica asociada a rasgos dismórficos, soplos cardiacos y alteraciones oculares (sospechar síndrome de Alagille). Si ocurre tras la modificación de la dieta, sospechar galactosemia (si va asociado a cataratas) o fructosemia. Si hay encefalopatía asociada, sospechar enfermedad metabólica.
 - Lactantes: hipoglucemia, rechazo del alimento, vómitos, somnolencia, irritabilidad, convulsiones (la mayoría son anictéricos). Si hay colestasis véase el capítulo específico.
 - Mayores de un año: acolia/coluria, fiebre, anorexia, vómitos y dolor abdominal, signos de afectación neurológica. Si hay síntomas neuropsiquiátricos, hemólisis, alteraciones hormonales y anillos de Kayser- Fleischer (bandas pardas situadas en la confluencia entre la córnea y el iris), sospechar enfermedad de Wilson. En la intoxicación por *Amanita phalloides*, síntomas colinérgicos y neurológicos asociados a la insuficiencia hepática.

- **Exploración física**

- Signos más característicos: hepatomegalia (inflamación o fibrosis no avanzada), esplenomegalia (señala hipertensión portal o infiltración), ascitis e ictericia.
- Signos de coagulopatía: hematomas o petequias.
- Retraso ponderoestatural en niños pequeños orientará a patología crónica/metabólica y en niños mayores y adolescentes con sobrepeso u obesidad a hígado graso.
- Signos de afectación neurológica secundarios a metabulopatía o encefalopatía hepática (Tabla I).

- **Pruebas complementarias**

- Hemograma: signos de infección, anemia, pancitopenia (aplasia medular).
- Coagulación: alargamiento del tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcialmente activado (TTPA), aumento del INR.
- Perfil hepato-renal: aumento de transaminasas (marcadores de necrosis hepatocelular: el aumento de GPT es específico de daño hepático), aumento de marcadores de colestasis (fosfatasa alcalina, GGT, bilirrubina), disminución de síntesis hepática (hipoglucemia; hipoproteïnemia/ hipoalbuminemia).
- Gasometría con iones: alcalosis respiratoria por hiperventilación (primera manifestación de encefalopatía). En estados avanzados, acidosis por depresión respiratoria. Acidosis metabólica/láctica en enfermedades metabólicas.
- Amonio y ácido láctico: su aumento orienta a patología metabólica.
- Orina: sistemático, sedimento, creatinina, iones y tóxicos.
- Serología de virus hepatotropos (VHA, VHB, VHC) y de síndrome mononucleósico (VEB, CMV), y en los lactantes realizar serología de TORCH y/o VIH si hay embarazo no controlado o si se desconocen los resultados de las serologías maternas durante la gestación.
- Recoger muestras para enfermedades metabólicas.

PAUTA DE ACTUACIÓN

- **Criterios de ingreso:**

- Signos clínicos: encefalopatía, ascitis o retraso ponderoestatural con riesgo agudo para el niño, no tolerancia a líquidos.

TABLA I. Clasificación de encefalopatía hepática

	I	II	III	IVa	IVb
Síntomas	Letargia, euforia, dificultad de concentración	Somnolencia, conducta errática, desorientación	Estupor, escasa respuesta a estímulos, habla incoherente	Respuesta al dolor	Respuesta nula
Signos	Disminución de capacidad cognitiva (dibujo de figuras, memoria)	Asterixis, incontinencia, Factor hepático	Asterixis, hiperreflexia, rigidez	Arreflexia, flaccidez	
EEG	Normal	Enlentecimiento generalizado, ondas theta	Registro muy anómalo, ondas trifásicas	Enlentecimiento bilateral, sumamente anómalo, ondas delta, silencio cortical	

- Síntomas y/o signos de enfermedad neurológica o metabólica.
- Elevación intensa de transaminasas (mayor de 10 veces el valor normal) sin etiología filiada, especialmente si el paciente es de sexo femenino y se asocia aumento de proteínas totales (sospecha de hepatitis autoinmune).
- Alteraciones bioquímicas: pancitopenia, hipoglucemia, desequilibrio electrolítico, hipoalbuminemia intensa, coagulopatía aunque no tenga criterios de fallo hepático agudo grave.
- Datos de colestasis en lactantes pequeños: ictericia patológica (véase *Protocolo de colestasis*), acolia o hipocolia, coluria, bilirrubina en orina o aumento de las cifras de bilirrubina directa o conjugada mayor de 2 mg/dl.
- **Criterios de ingreso en UCIP:**
 - **Fallo hepático agudo grave: criterios:** coagulopatía no corregible con vitamina K, INR > 1,5 o TP > 15 segundos con encefalopatía o INR > 2 o TP > 20 segundos sin encefalopatía. Actividad de protrombina < 40%.
- **Criterios de derivación** para estudio en consulta de gastroenterología y hepatología pediátrica serían:

- Elevación confirmada de las cifras de transaminasas sin etiología filiada durante más de 6 meses.
- Colestasis en niños mayores.

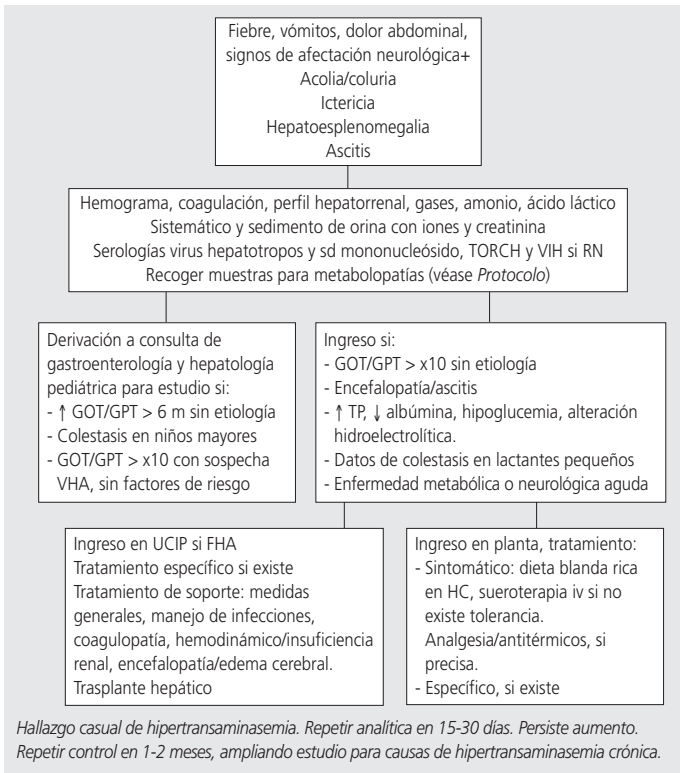
TRATAMIENTO

- Manejo de hipertransaminasemia asintomática detectada de forma casual: repetir en 15 a 30 días analítica: perfil hepático, con marcadores de colestasis (GGT, fosfatasa alcalina, bilirrubinas total y fraccionada) y coagulación si no la tenía realizada previamente. Si persiste el aumento de transaminasas: repetir analítica en 1-2 meses, ampliando estudio para descartar patologías específicas que pueden cursar con aumento crónico de transaminasas (alfa-fetoproteína, alfa-1-antitripsina, ceruloplasmina...).
- Manejo de hepatitis:
 - Inmunoprofilaxis en la urgencia:
 - VHA: preexposición o postexposición, durante 14 días tras la sospecha de contacto, se administrarán 0,02 ml/kg de gammaglobulina polivalente vía intramuscular (máximo: 3 ml en niños pequeños y lactantes, y 5 ml en niños mayores) y la primera dosis de vacuna. Indicación: contactos familiares y sexuales, guarderías y centros escolares y centros de disminuidos psíquicos y en niños menores de un año que van a realizar un viaje a zona endémica.
 - VHB: sospecha de contactos susceptibles del VHB: se deberán administrar 0,06 ml/kg de gammaglobulina hiperinmune vía intramuscular y la primera dosis de la vacuna. Indicación: recién nacidos de madre positiva para HBs-Ag, relación sexual sin protección o pinchazo con persona susceptible de padecer hepatitis B.
 - No se dispone de inmunoprofilaxis para el resto de las hepatitis.
 - Tratamiento sintomático: dieta blanda rica en hidratos de carbono; si no hay tolerancia oral, fluidoterapia intravenosa. Analgesia/antitérmicos, si precisa.
 - Tratamiento específico etiológico si existe en la urgencia:
 - Hepatotoxicidad por paracetamol: carbón activado y N-acetilcisteína (véase capítulo de *Intoxicaciones*).

- Envenenamiento por setas (*Amanita phalloides*): lavado gástrico más carbón activado, penicilina G y silibilina, N-acetilcisteína. Lista de trasplante (véase capítulo de *Intoxicaciones*).
- Tratamiento específico etiológico si existen durante el ingreso y en la consulta:
 - Hepatitis B: lamivudina, adefovir.
 - VHS, VVZ: aciclovir.
 - Enfermedad de Wilson: D-penicilamina asociada a piridoxina.
 - Hepatitis autoinmunes: metilprednisolona.
 - Tirosinemia tipo I: NTBC, dieta restringida en fenilalanina y tirosina.
 - Hemocromatosis neonatal: quelantes del hierro y antioxidantes (NAC, selenio, desferroxamina, prostaglandina E1, vitamina E).
- Manejo del fallo hepático agudo: debe realizarse en unidades de cuidados intensivos de centros con programa de trasplante hepático pediátrico.

Tratamiento de soporte en la urgencia:

- Prevención de hipoglucemia (monitorizar con controles).
- Protección gástrica (ranitidina).
- Diagnóstico y tratamiento precoces de infecciones (hemocultivo, urocultivo y radiografía de tórax (éstos se realizarán después diariamente en UCIP), además de serologías correspondientes), antibioterapia empírica (con cefalosporina de tercera generación más glicopéptido para gram positivos) en caso de empeoramiento del estado hemodinámico del paciente o de su encefalopatía.
- Fluidoterapia y corrección de las alteraciones iónicas (restricción hídrica, 2/3 de necesidades basales).
- Evitar sedantes, agitación, ambiente tranquilo (por posible encefalopatía), flumacenilo mejora el nivel de conciencia, lactulosa como descontaminante.
- Analgesia y antitérmicos.
- Coagulopatía: vitamina K, fibrinógeno (si < 100 mg/dl), plasma fresco congelado (PFC) (si procedimientos invasivos o sangrado activo), factor VII activado (menos efectivo pero más seguro que PFC); concentrado de plaquetas (si hay sangrado con menos de 10.000 plaquetas).



ALGORITMO. Manejo de la hepatitis o fallo hepático.

BIBLIOGRAFÍA

1. Robert H, Squires Jr. Acute liver failure in children. *Semin liver disease*. 2008; 28: 153-66.
2. Anil Dhawan. Etiology and prognosis of acute liver failure in children. *Liver transplantation*. 2008; 14: S80-S84.
3. Joel B, Cochran JB, Losek DO. Acute liver failure in children. *Pediatric emergency care*. 2007; 23 (2): 129-35.

8.5 Ictericia neonatal

M.I. Utrera Torres, M.J. Martín Puerto

CONCEPTOS

Ictericia: coloración amarillenta de piel y mucosas debida a la impregnación de bilirrubina. La progresión de la ictericia es cráneo-caudal y su resolución en sentido inverso, pero la exploración física no es un parámetro fiable para valorar la concentración de bilirrubina y la estimación visual del grado de ictericia puede conducir a errores.

Para que aparezca ictericia en recién nacidos la bilirrubina debe ser superior a 7 mg/dl.

Aunque la mayoría de las veces la ictericia es benigna, es importante identificar aquellos casos en los que se puede desarrollar **hiperbilirrubinemia severa** y, en casos raros, encefalopatía por bilirrubina. El objetivo no es sólo prevenir el **kernícterus** (diagnóstico anatomopatológico) sino, también, una posible disfunción neurológica inducida por la bilirrubina (**encefalopatía aguda**) cuyos efectos a corto y largo plazos no se conocen bien.

Se considera **hiperbilirrubinemia severa** cuando la bilirrubina total supera al percentil 95 según el nomograma de la figura 1. La toxicidad depende también de las condiciones del niño (prematuridad o enfermedad).

En recién nacidos a término sanos es poco probable la encefalopatía por bilirrubina si las cifras no superan los 20 mg/dl.

ETIOLOGÍA

- **Aumento de bilirrubina indirecta:**
 - **Lactancia materna (LM).** Ictericia asintomática que se manifiesta desde el 2º al 7º día. Excepcionalmente puede alcanzar cifras de bilirrubina total (BT) de hasta 20 mg/dl y persistir hasta la 12ª semana.
 - **Producción incrementada de bilirrubina (sobrecarga hepática de bilirrubina).**

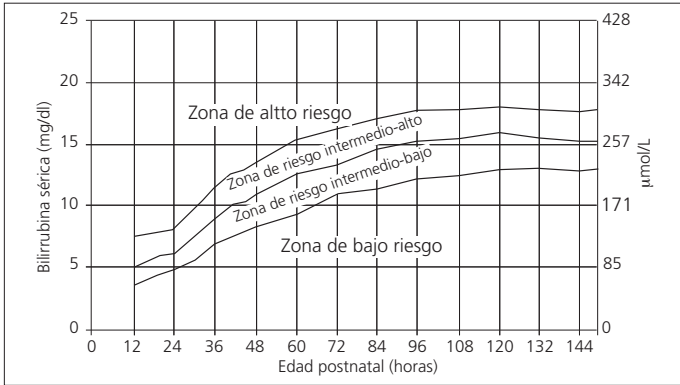


FIGURA 1. Normograma del nivel de bilirrubina respecto a la edad para el manejo de hiperbilirrubinemia según la Academia Americana de Pediatría. Un nivel de bilirrubina en el área de bajo riesgo conlleva un riesgo muy bajo de desarrollo de hiperbilirrubinemia severa. Figura tomada de Pediatrics 2004; 114(1): 297-316. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation.

- Enfermedad hemolítica.
- Inmunológicamente mediada: incompatibilidad Rh o de grupo.
- Hereditarias: alteraciones de la membrana del hematíe (esferocitosis), alteraciones enzimáticas del hematíe (déficit de G6PDH), hemoglobinopatías (talasemias).
- Otras causas de aumento de producción: Extravasación de sangre (hematomas, hemorragias internas), policitemia.
- Por aumento de la circulación enterohepática de bilirrubina: Disminución de aportes orales, deglución de sangre materna, obstrucción gastro-intestinal.
- **Disminución del metabolismo hepático:**
 - Prematuridad.
 - Errores innatos del metabolismo: S. de Crigler-Najjar, S. de Gilbert.
 - Enfermedades endocrinas: hipotiroidismo.
 - Fármacos que desplazan a la bilirrubina de su unión con la albúmina.

- **Aumento de bilirrubina directa** (más de 1 mg si BT es inferior a 5 mg o más del 20% si la BT es superior a 5 mg).
 - Atresia de vías biliares: intrahepática o extrahepática (quiste del colédoco).
 - Hepatitis neonatal idiopática, fibrosis quística, déficit de $\alpha 1$ antitripsina.
- **Hiperbilirrubinemia mixta**: sepsis, infección urinaria, galactosemia, tirosinemia, hipermetioninemia, hipopituitarismo.

FACTORES DE RIESGO DE HIPERBILIRRUBINEMIA SEVERA

- Edad gestacional < 38 semanas.
- Ictericia presente en las primeras 24 horas.
- Incompatibilidad del grupo sanguíneo con test de Coombs directo positivo.
- Enfermedad hemolítica no isoimmune conocida (por ejemplo, déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa).
- Presencia de plétora, cefalohematoma o hematomas significativos.
- Lactancia materna exclusiva, particularmente si la lactancia no está bien establecida y la pérdida de peso es excesiva.
- Ictericia observada antes del alta de la maternidad.
- Un hermano previo que tuvo ictericia.
- Lactantes macrosómicos o hijos de madre diabética.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS

En urgencias siempre se tratará de un niño de más de 48 horas de vida.

Anamnesis

- **Antecedentes familiares y personales**:
 - Antecedentes de **hiperbilirrubinemia en un hermano** (hiperbilirrubinemia por leche materna, incompatibilidad del grupo sanguíneo).
 - Antecedentes familiares de **hepatopatías** (galactosemia, síndrome de Crigler-Najjar, Gilbert, fibrosis quística, déficit alfa1 antitripsina).
 - Historia familiar de **enfermedades hemolíticas** y anemias (esferocitosis, déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa).
 - **Origen étnico**: drepanocitosis (raza negra), alfa-talasemia (descendientes africanos, orientales), déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa (cuenca mediterránea, sudeste asiático).

- **Embarazo y parto:** grupo y Rh y test de Coombs indirecto de la madre, infecciones durante la gestación (serología materna), diabetes gestacional, crecimiento intrauterino retardado, prematuridad, hipoxia perinatal, parto traumático con hemorragias internas o hematomas (cefalohematoma).
- **Periodo neonatal:** situaciones que provocan aumento de la producción de bilirrubina, como policitemia. Resultados del cribado de hipotiroidismo. Antecedentes de nutrición parenteral prolongada.
- **Historia clínica actual:**
 - Datos que sugieran **infección aguda o enfermedad grave:** rechazo de las tomas, fiebre, hipotermia, vómitos, decaimiento.
 - ¿**Desde cuándo** está icterico y cuándo se le dio el alta de maternidad? Cómo el pico máximo se alcanza entre el 3º y 5º días, puede haber aumentos importantes de bilirrubina después del alta hospitalaria.
 - **Edad gestacional** (mayor riesgo en prematuros) y **edad postnatal.**
 - **Tipo de lactancia.**
 - **Valoración de la ingesta:** por el número de micciones en 24 horas (entre 4 y 6 micciones son signos de ingesta adecuada), por la pérdida de peso postnatal (preocuparse si se aproxima al 10%) o por escasa ganancia ponderal una vez iniciada la curva ascendente.
 - Disminución del número de **deposiciones** por íleo u obstrucción intestinal.
 - Presencia de **coluria** y/o **heces claras o acólicas.**

Exploración física

- **Valoración visual de la ictericia:** la ictericia se detecta mejor con la presión digital, revelando el color subyacente de la piel y del tejido subcutáneo, en una habitación bien iluminada, preferiblemente con buena luz natural o con luz fluorescente potente. La ictericia suele apreciarse primero en la cara y avanza en sentido caudal hacia el tronco y las extremidades, pero la estimación visual de los niveles de bilirrubina puede conducir a errores.
- Buscar **signos de enfermedad grave:** letargia, apnea, taquipnea, palidez, púrpura, microcefalia.

- Buscar **signos que orienten el diagnóstico etiológico:**
 - Hematomas cutáneos, cefalohematoma, aspecto pletórico por policitemia o palidez por anemia secundaria a hemólisis.
 - Hepatoesplenomegalia por enfermedad hemolítica, infección congénita, hepatopatía.
 - Peso del bebé y porcentaje de la pérdida de peso.
 - Aspecto de la orina (coluria) y heces (acolia).
- **Exploración neurológica.** Hay que buscar signos sutiles de encefalopatía bilirrubínica aguda, que pueden ser reversibles: inicialmente con letargia, hipotonía y succión débil, continuando con irritabilidad, llanto agudo e hipertonia (retrocolis y opistótonos del tronco), que puede alternar también con somnolencia e hipotonía.

Pruebas complementarias

Se debe solicitar:

- Bilirrubina sérica total (y fraccionada si está disponible). El mejor método para evaluar el riesgo de la hiperbilirrubinemia severa es comprobar el nivel de bilirrubina respecto a la edad sobre el nomograma para el manejo de hiperbilirrubinemia según la Academia Americana de Pediatría (Fig. 1). Un nivel de bilirrubina en el área de bajo riesgo conlleva es un riesgo muy bajo de desarrollo de hiperbilirrubinemia severa.
- Grupo y Rh de la madre y el niño. Test de Coombs directo del niño (consúltese con hematología, la sangre de cordón suele guardarse durante 8 días).
- Sólo en caso de duda diagnóstica razonable:
 - Hemograma: descartar policitemia o anemia por hemólisis o hemorragia oculta (eco abdominal o eco cerebral en caso de sospecharse hemorragia oculta).
 - Perfil hepático. Niveles de albúmina sérica < 3 g/dl se consideran un factor de riesgo para toxicidad por bilirrubina y debe hacer bajar el umbral para la fototerapia.
 - Cribado de sepsis.
 - Extensión de sangre periférica para estudio de la morfología de los hematíes.

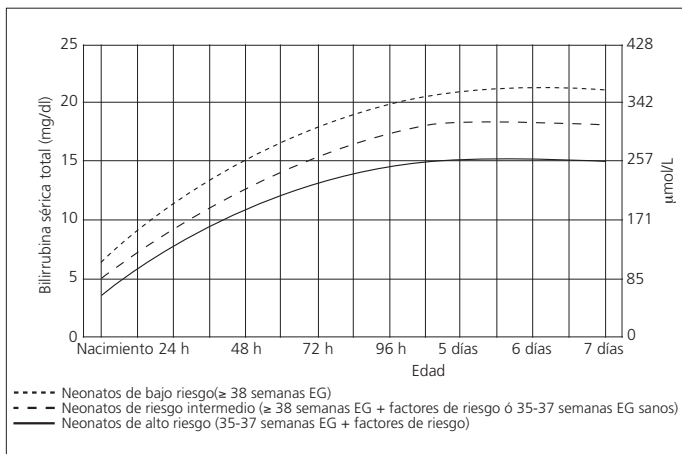


FIGURA 2. Recomendaciones para fototerapia para el RN \geq 35 semanas de edad gestacional. Figura tomada de Pediatrics 2004;114(1):297-316. American Academy of Pediatrics Subcommittee on hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation.

Tratamiento

Los niños de menos de 38 semanas de gestación, en particular los que son amamantados, están en mayor riesgo de desarrollar hiperbilirrubinemia severa y requieren una vigilancia más estrecha.

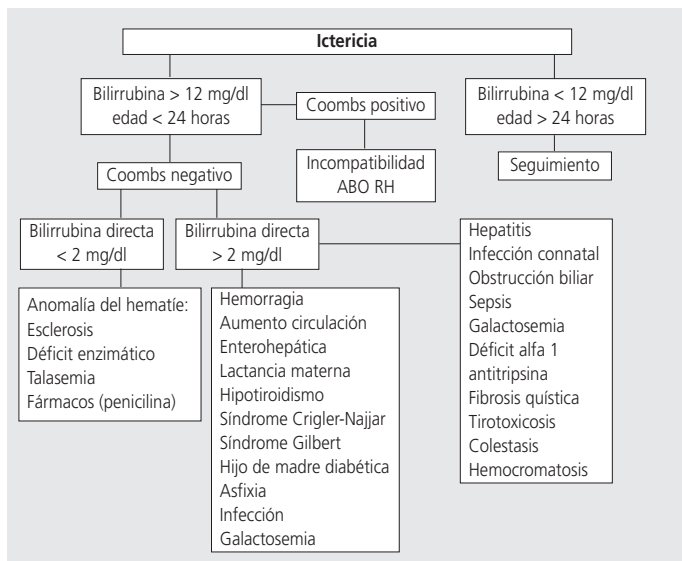
Se recomienda promover y apoyar la lactancia materna, procurando ofrecer el pecho 8-12 veces al día.

No está indicada la exposición al sol.

Con los datos de la anamnesis, la exploración y las pruebas complementarias, se adoptará una de las siguientes decisiones:

- **Criterios de ingreso.**

Niños con sospecha de enfermedad grave/importante (no siempre se podrá hacer un diagnóstico etiológico en ese momento): sepsis, crisis hemolíticas o anemia con cifras de hemoglobina indicativas de transfu-



ALGORITMO. Diagnóstico etiológico de la hiperbilirrubinemia.

sión, fallo hepático, sospecha de colestasis o de un trastorno metabólico congénito.

Ingreso para fototerapia y, excepcionalmente, exsanguinotransfusión. La figura 2 refleja las recomendaciones para fototerapia en RN ≥ 35 semanas de edad gestacional.

- **Criterios de seguimiento en consulta**

En Consulta se realiza la determinación de bilirrubina directa para descartar colestasis en casos de ictericia de más de 2 semanas de duración (más de 3 semanas en casos de lactancia materna).

- **Criterios de revisión en urgencias**

Cuando la cifra de bilirrubina se sitúe en gráfica de la figura 2 en niveles próximos de indicación de fototerapia.

- **Criterios de alta definitiva en urgencias**

Cuando se trate de una ictericia aislada, sin factores de riesgo ni cifra alta de bilirrubina y no precisa tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics*. 2004; 114(1): 297-316.
2. Maisels MJ. Neonatal Jaundice. *Pediatrics in Review*. 2006; 27: 443-53.
3. Ip S, Chung M, Kulig J, et al. American Academy of Pediatrics: Subcommittee on Hyperbilirubinemia. An Evidence-Based Review of Important Issues Concerning Neonatal Hyperbilirubinemia. *Pediatrics*. 2004; 114: e130-e153.
4. Martin CR, Cloherty JP. Hiperbilirrubinemia neonatal. En: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR. *Manual de cuidados neontales*. 4ª edición. Ed Masson. Barcelona. 2005. Pág. 173-251.
5. Keren R, Tremont K, Luan X, Cnaan A. Visual assessment of jaundice in term and late preterm infants. *Arch Dis Child. Fetal Neonatal Ed*. 2009; 94: F317-F322.

8.6 Ictericia fuera del período neonatal

P. Bello Gutiérrez, E. Medina Benítez

CONCEPTO

Hiperbilirrubinemia: aumento de los niveles de bilirrubina sérica por encima del valor normal para el laboratorio de referencia (aprox. 1 mg/dL).

Ictericia: coloración amarilla de piel y de mucosas. El primer lugar donde aparece es en la esclerótica. Se aprecia mejor en la conjuntiva y mucosa oral (debajo de la lengua y paladar duro). Se debe al acúmulo de bilirrubina, siendo clínicamente evidente a partir de 2-3 mg/dL. No confundir con *carotinemia* (coloración anaranjada que no afecta a mucosas, de predominio en palmas y plantas, relacionada con la ingesta de vegetales, sobre todo zanahorias, con escleras no tintadas).

Fuera del período neonatal, tiene importancia su interpretación como posible inicio de una hepatopatía, alteración de la fisiología biliar o como manifestación de hemólisis.

ETIOLOGÍA (Tabla I)

El abordaje de las ictericias se plantea desde la fisiología de la bilirrubina, con atención al predominio del componente directo o indirecto de la misma, en función del origen de la alteración de su metabolismo.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

- *Presentación de la ictericia*:
 - Brusca: hepatitis aguda/fulminante, hemólisis aguda, tóxica, infecciosa.
 - Progresiva: la mayoría de causas.
 - Intermitente, con procesos intercurrentes: síndrome de Gilbert.

TABLA I.

Mecanismo de producción	Bilirrubina predominante	Causas
Aumento de producción	Míxta Predominio indirecta (> 85% de bilirrubina total)	Hemólisis Extravasación-reabsorción de hematomas Transfusiones sanguíneas Eritropoyesis ineficaz
Transporte o captación hepática disminuida		Shunt portosistémico (TIPS, cirrosis con colaterales) Tóxicos (rifampicina, contrastes yodados) Insuficiencia cardíaca congestiva Formas de síndrome de Gilbert
Defectos en la conjugación hepática		<i>Congénitas</i> Crigler-Najjar I y II Síndrome de Gilbert <i>Adquiridas</i> Neonatal/por lactancia materna Hipertiroidismo Enf. Lucy-Driscoll Enf. hepática crónica Enf. de Wilson
Lesión hepatocelular aguda o subaguda	Míxta Predominio directa: BT < 5 mg/dL, valores > 1 mg/dL. BT > 5 mg/dL, >20% del total de bilirrubina	Hepatitis viral Hepatotoxinas (etanol, paracetamol, Amanita) Fármacos (isoniazida, metildopa) Isquemia: hipotA, oclusión vascular Enf. de Wilson Sd. de Reye

TABLA I. (Continuación)

Mecanismo de producción	Bilirrubina predominante	Causas
Lesión hepatocelular crónica	Mixta Predominio directa: BT < 5 mg/dL, valores > 1 mg/dL. BT > 5 mg/dL, >20% del total de bilirrubina	Hepatitis viral crónica Hepatotoxinas: etanol, cloruro de vinilo, vitamina A Hepatitis autoinmune Enf. de Wilson Hemocromatosis Déficit de alfa-1-antitripsina
Con colestasis intrahepática		<i>Trastornos infiltrativos difusos:</i> Enf granulomatosas (Wegener, sarcoidosis, linfomas, micobacterias), amiloidosis, neoplasias, quistes hepáticos Esteatohepatitis Inflamación de ductos biliares intrahepáticos: CBP o 2ª, colangitis esclerosante, enf. congénitas (Alagille, Caroli, colestasis intrahepática familiar progresiva 1, 2, 3), EICH, fármacos (clorpromacina, eritromicina, clorpropamida, metamizol) <i>Etiología desconocida (multifactorial):</i> Colestasis recurrente benigna, colestasis postquirúrgica, fármacos (ACO, fenotiazinas, anabolizantes), NPT, sepsis, hemólisis, hepatitis agudas, congestión hepática, hipertiroidismo
Con colestasis extrahepática		Ascariasis Coledocolitiasis <i>Trastornos intrínsecos de la vía biliar:</i> inflamación, infección (VH), neoplasias, atresia vía biliar, quiste del colédoco <i>Compresión extrínseca:</i> neoplasias, pancreatitis, malformaciones vasculares, adherencias
Defectos de la excreción canalicular		Enf. de Dubin-Johnson Enf. de Rotor

- *Síntomas acompañantes:*
 - Fiebre: colangitis, hepatitis infecciosa, sepsis.
 - Heces acólicas: colestasis.
 - Orinas colúricas: colestasis.
 - Sudoración, pérdida de peso, piel fría, diarrea: hipertiroidismo.
 - Dolor abdominal agudo: pancreatitis aguda, colecistitis, colelitiasis, colangitis.
- *Historia previa:*
 - Ingesta medicamentosa o productos de herbolario, alcohol, otros tóxicos: origen tóxico.
 - Factores de riesgo de hepatitis: hepatitis aguda.
 - Antecedentes de intervenciones abdominales, incluyendo cirugía de vesícula biliar: anomalías sobre la vía biliar, adherencias obstructivas.
 - Antecedentes de alteraciones hereditarias, incluyendo enfermedades hepáticas y alteraciones hemolíticas: Crisis hemolítica, hepatopatía de base descompensada.
 - Viajes recientes: Malaria, hepatitis aguda/fulminante.

Exploración física

- Sistémica y por aparatos. Grado de nutrición.
- Piel: extensión de la ictericia. Valoración de hematomas. *Spiders*. Ginecomastia. Aspecto séptico. Sudoración excesiva.
- Abdominal: valoración de hepato-esplenomegalia y masas. Signo de Courvosier. Datos de descompensación e hipertensión portal.
- Neurológico: encefalopatía, alteración del nivel de conciencia.

Pruebas complementarias

Están orientadas a conocer si se trata de hiperbilirrubinemia aislada o existe afectación hepática concomitante, debiendo diferenciar procesos colestáticos o sólo con afectación hepática.

- *Hemograma:*
 - Leucocitosis, desviación izquierda: colangitis, sepsis.
 - Anemia: hemólisis (células falciformes, otra), hematomas, eritropoyesis ineficaz.
 - Extensión sangre periférica:

- Eritrocitos falciformes: falciformación.
- Test de Coombs: positivo (hemólisis autoinmune).
- *Bioquímica:*
 - PCR: procesos infecciosos, procesos inflamatorios.
 - Iones (Na, K, Ca, P, Cl): hiperpotasemia (hemólisis).
 - Funciones hepática (GOT, GPT, GGT, FA) y renal, amilasa (elevación): Hepatitis, colecistitis, colangitis, pancreatitis aguda.
 - Bilirrubina: ELEVADA.
 - Hipoalbuminemia: afectación hepática, desnutrición.
 - LDH: hemólisis, hepatocitólisis.
 - Amonio.
 - Gasometría:
 - Acidosis metabólica: sepsis.
 - Estudios metabólicos especiales.
- *Coagulación:*
 - TP/AP alterada: afectación de la función hepática (factores vitamina K dependientes: II, VII, IX y X).
- *Pruebas toxicológicas:*
 - Paracetamol (y otros tóxicos con determinación urgente): hepatitis tóxica.
- *Urinálisis:*
 - Bilirrubinuria: Bilirrubina directa.
 - Urubilinógeno: puede estar aumentado, pero no se relaciona cuantitativamente de forma directa con la transformación desde la bilirrubina.
- *Hemocultivo:*
 - Crecimiento: diseminación hematógena.
- *Ecografía abdominal:*
 - Hallazgos múltiples:
 - Afectación del hígado, vía biliar y páncreas.
 - Colecciones intraabdominales.
 - Tumores y masas.

PAUTA DE ACTUACIÓN

De manera urgente, sólo podemos obtener la bilirrubina total. Obtendremos información acerca de la presencia de bilirrubina conjugada mediante su detección en orina.

Será mandatorio la obtención de valores de función hepática y de coagulación para valorar su afectación. Se puede hacer la extracción de un tubo adicional para serología y otro para bioquímica para congelar tras centrifugar para procesamiento, en horario de laboratorio, y empleando tubos del laboratorio no urgente.

La ictericia se convierte en una urgencia en los siguientes casos:

- Hemólisis masiva.
- Colangitis ascendente. Colecistitis aguda.
- Fallo hepático.

Criterios de ingreso

Todas las ictericias de causa no explicada deben ingresar para estudio.

- La sospecha de fallo hepático debe ingresar en UCIP.
- Las de sospecha tumoral hematológica, en hemato-oncología.
- Las colestasis o hepatopatías, en digestivo.
- Las colestasis del lactante deben ser estudiadas de forma preferente en consulta o ingresadas, valorando individualmente el caso.

Criterios de alta

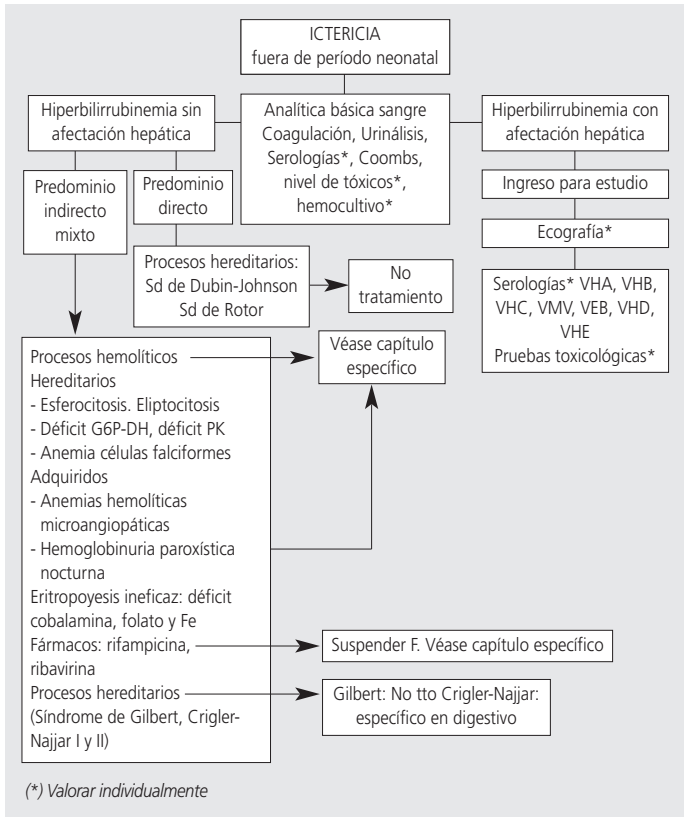
Ictericia de causa identificada en paciente estable y función hepática conservada.

Criterios de derivación para estudio

Todas las ictericias deben ser remitidas a consulta para seguimiento.

TRATAMIENTO

- Anemia hemolítica: véase capítulo correspondiente.
- Enfermedades concretas (Wilson, hemocromatosis, etc.): específico según digestivo.
 - Síndrome de Gilbert, Dubin-Johnson, Rotor: no precisan tratamiento.
- Con tratamiento desde urgencias:
 - **Hepatitis A y E:** véase capítulo de *Hepatitis*.
 - **Hepatitis tóxica:** suspensión de la fuente tóxica. Véase *Protocolo de Intoxicaciones*.
 - **Colangitis aguda. Colecistitis**
 - Dieta y sueroterapia intravenosa.

**ALGORITMO.** Manejo de la ictericia en urgencias.

- Analgesia/antitérmicos intravenosos.
- Antibióticos intravenosos:
 - Colecistitis, colangitis aguda no complicada: amoxicilina-clavulánico (100 mg/kg/día, 8/horas).
 - Colecistitis enfisematosa o anastomosis bilio-digestiva: Cefotaxima (150 mg/kg/día, 8 horas)+ clindamicina (30 mg/kg/día/8horas).

- Colangitis tras CPRE: ceftacidima (150 mg/kg/día, 8 horas).
 - Colangitis en paciente con derivación biliar externa, endoprótesis o antibióticos previos: imipenem (50 mg/kg/día, 6-8 horas).
- Valoración por cirugía.
- **Fallo hepático:** precisa ingreso en UCIP. Véase *Protocolo de fallo hepático agudo*.
 - Las ictericias que ingresan para estudio:
 - Dieta absoluta con sueroterapia intravenosa con necesidades basales.
 - Tratamiento para el dolor o hipertermia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roy-Chowdhury N, Roy-Chowdhury J. En: Rose BD (Ed), classification and causes of jaundice or asymptomatic hyperbilirubinemia. UpToDate, Waltham MA, 2009.
2. Roy-Chowdhury N, Roy-Chowdhury J. En: Rose BD (Ed), diagnostic approach to the patient with jaundice or asymptomatic hyperbilirubinemia. UpToDate, Waltham MA, 2009.
3. Shaked O, Peña BM. En: Rose BD (Ed), evaluation of jaundice caused by unconjugated hyperbilirubinemia in children. UpToDate, Waltham MA, 2009.
4. Colestasis en el lactante. Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. 2ª edición.
5. Guía de Terapéutica antimicrobiana en Pediatría 2007-2008. 2ª edición.

8.7 Pancreatitis aguda

D. Sanz Álvarez, A. Palacios Cuesta

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis es una inflamación del tejido pancreático provocada por la activación, liberación intersticial y autodigestión de la glándula por sus propias enzimas. Se distinguen dos tipos, edematosa-intersticial, más leve; y necrótica- hemorrágica, de curso rápidamente progresivo con mortalidad elevada (50%). Puede recurrir en un 10% de los casos.

ETIOLOGÍA

- Idiopática.
- Mecánico estructural: traumatismos, úlcera péptica perforante, **obstrucción del flujo biliar** (litiasis biliar, tumores, quiste del colédoco, estenosis duodenal, páncreas divisum, páncreas anular, alteraciones del esfínter de Oddi, asa ciega, infección por *Ascaris*).
- Metabólica: hiperlipemia, hipercalcemia, fibrosis quística, malnutrición, insuficiencia renal, cetoacidosis diabética, hemocromatosis, hiperparatiroidismo.
- Fármacos y tóxicos: corticoides, antiinflamatorios no esteroideos, furosemida, tiazidas, tetraciclinas, sulfonamidas, eritromicina, 6-mercaptopurina, valproico, cimetidina, algunos antirretrovirales. Etanol, heroína, anfetaminas e insecticidas.
- Enfermedades sistémicas: infecciosas (parotiditis, VEB); inflamatorias (lupus, artritis reumatoidea, enfermedad de Kawasaki, síndrome hemolítico-urémico, púrpura de Schönlein-Henoch, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa); *shock*-hipovolemia.
- Hereditaria.

DIAGNÓSTICO

- Clínica: dolor abdominal epigástrico “en barra”, que se exacerba con la ingesta y puede irradiarse a la espalda; anorexia, náuseas y vómitos (en ocasiones, biliosos).
- **Exploración física:** dolor a la palpación del epigastrio (signo más sensible), disminución o ausencia de ruidos intestinales, defensa abdominal, hipotensión o *shock*, febrícula, derrame pleural, ascitis, oliguria o anuria, distrés respiratorio. Signo de Gray-Turner (oscurecimiento de la piel de los flancos), signo de Cullen (oscurecimiento alrededor del ombligo).
- **Analítica:** amilasa sérica suele estar elevada. En un 10% de los casos es normal. En los casos graves puede existir leucocitosis, insuficiencia renal, hiperglucemia, hipocalcemia, hipoproteinemia, anemia y aumento de PCR.
- **Pruebas de imagen:**
 - Radiografía de abdomen: tiene escaso valor. Puede verse un asa cintinela, dilatación del colon transverso, íleo paralítico, enfisema pancreático (patognomónico).
 - Ecografía abdominal: es muy útil en la valoración inicial y permite el seguimiento de las complicaciones. Puede verse aumento del tamaño pancreático y disminución de la ecogenicidad, calcificaciones, dilatación de conductos pancreáticos y biliares.
 - TC abdominal: más indicado para el seguimiento e identificación de complicaciones.

Ante la sospecha clínica de pancreatitis, se debe realizar siempre un hemograma, bioquímica que incluya funciones renal, hepática, amilasa y ecografía abdominal, que sirve tanto para confirmar el diagnóstico como para orientar la etiología.

CRITERIOS DE INGRESO

Siempre hay que ingresar ante sospecha de pancreatitis aguda. Si presenta factores de gravedad (Tabla I), debe ingresar en UCI.

TRATAMIENTO

- Analgesia: es un tratamiento prioritario.
 - Metamizol: 20-40 mg/kg/6 h i.v.
 - Meperidina: 1-2 mg/kg/3-4 h i.v. (opiáceo que no produce espasmo del esfínter de Oddi).

TABLA I. Factores de gravedad de la pancreatitis aguda

Factores clínicos	Factores de laboratorio
Complicaciones sistémicas	Hipocalcemia
<i>Shock</i>	Hiperglucemia
Hemorragia	Hipoxemia
Insuficiencia renal	Hipoproteinemia
Rotura de pseudoquistes	Aumento de la urea
Coma	Leucocitosis
Absceso pancreático	Aumento de PCR
Edema pulmonar	Disminución del hematocrito

- Reposición hidroelectrolítica para evitar la hipovolemia, que puede asociarse a los vómitos, al secuestro intestinal por el íleo paralítico, a la ascitis.
- Reposo pancreático: ayuno absoluto; aspiración nasogástrica si hay íleo, distensión abdominal o vómitos intensos; bloqueo de la secreción gástrica (omeprazol: 0,6 mg/kg/día o ranitidina: 2 mg/kg/6 h).
- Soporte nutricional: enteral o parenteral total, según evolución.
- No es precisa antibioterapia profiláctica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vilar Escrigas P, García Burriel JI. Pancreatitis en el niño. Protocolos de Gastroenterología 2002 (Consultado 15/03/2010). Disponible en: www.aeped.es/protocolos/gastroentero/index.htm
2. Nydegger A, Couper RTL, Oliver MR. Childhood pancreatitis. J. Gastroenterol Hepatol. 21(2006) 499-509.
3. Guerrero Fernández J, Ruiz Domínguez JA, Menéndez Suso JJ, Barrios Tascón A. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 5ª Edición.

8.8 Vómitos

R.M. Calderón Checa, J. Manzanares López-Manzanares

CONCEPTO

Consiste en la expulsión oral forzada del contenido gástrico asociado a contracciones de la musculatura de la pared abdominal y del diafragma.

Constituye un motivo habitual de consulta en urgencias; es, sobre todo, muy frecuente en el recién nacido y en el lactante.

ETIOLOGÍA

- Neonatos:
 - Causa no obstructiva:
 - Con síntomas gastrointestinales: mala técnica/intolerancia alimentaria, reflujo gastroesofágico, enterocolitis necrotizante, etc.
 - Sin síntomas gastrointestinales: infecciones (urinarias, meningitis, otitis, onfalitis, sepsis), enfermedades del sistema nervioso central, renales y metabólicas.
 - Causa obstructiva: estenosis, atresia intestinal, malrotación, íleo meconial, enfermedad de Hirschsprung, etc.
- Lactantes:
 - Causa no obstructiva:
 - Con síntomas gastrointestinales: gastroenteritis aguda, reflujo gastroesofágico, intolerancias alimentarias, enfermedad celíaca, etc.
 - Sin síntomas gastrointestinales: infecciones (área otorrinolaringológica, urinarias, sepsis, meningitis, neumonía, tos ferina, hepatitis), enfermedades del sistema nervioso central, renales, metabólicas o intoxicaciones.
 - Causa obstructiva: estenosis hipertrófica del píloro, malrotación, invaginación, vólvulos, bridas postquirúrgicas, tumores, cuerpos extraños.

- Escolar/adolescente:
 - Causa no obstructiva:
 - Con síntomas gastrointestinales: gastroenteritis aguda, apendicitis, úlcera péptica, enfermedad celíaca, otras (colecistitis, pancreatitis...).
 - Sin síntomas gastrointestinales: infecciones, enfermedades del sistema nervioso central, metabólicas, intoxicaciones, drogas, síndrome de Reye, embarazo, síndrome de vómitos cíclicos, psicológicos, trastornos de la conducta alimentaria.
 - Causa obstructiva: invaginación, malrotación, hernia incarcerada, bridas postquirúrgicas, tumores, cuerpos extraños.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

- Edad de comienzo: tomar en consideración una evolución > 12 h en neonatos, > 24 h en menores de 2 años y > 48 h en mayores de 2 años.
- Tiempo de evolución:
 - Agudos.
 - Crónicos (si más de un mes).
- Forma de presentación:
 - Matutinos: embarazo, hipertensión intracraneal.
 - Paroxísticos o cíclicos: síndrome de vómitos cíclicos, porfiria...
- Características del vómito:
 - Contenido:
 - Alimentarios: acalasia, estenosis esofágica.
 - Aspecto no bilioso: estenosis hipertrófica del píloro.
 - Bilioso: obstrucción distal en la ampolla de Váter, malrotación, vólvulo, enfermedad de Hirschsprung.
 - Hemático o en posos de café: úlcera, gastritis, Mallory-Weis.
 - Malolientes: sobrecrecimiento bacteriano.
 - Fecaloides: obstrucción.
 - Intensidad:
 - Sin esfuerzo: regurgitación, reflujo gastroesofágico.
 - Proyectivos: estenosis hipertrófica del píloro, obstrucción intestinal, enfermedad metabólica.
 - Sin náuseas y proyectivos: hipertensión intracraneal.

- Relación con la ingesta:
 - Concomitantes: atresia del esófago.
 - Inmediatos: reflujo gastroesofágico.
 - Tardíos: obstrucción intestinal.
 - Coincidiendo con comidas: úlcera péptica, funcionales, psicológicos.
- Síntomas asociados o procesos intercurrentes: fiebre, diarrea/estreñimiento, anorexia, dolor retroesternal (esofagitis), dolor abdominal (previo a vómitos: apendicitis), cefalea (migraña, masa en SNC, vómitos cíclicos), cambios neurológicos; antecedentes de trauma craneal, ingesta fármacos/drogas.
- Valorar alimentación (cantidad, frecuencia, técnica) y la dinámica familiar/social.
- Repercusión sobre el estado nutricional.

Exploración física

Evaluar la presencia de:

- Signos de deshidratación.
- Signos meníngeos.
- Ictericia: etiología hepatobiliar, infección urinaria en neonato.
- Alteración en esmalte de los dientes, parótidas hipertróficas: trastornos de la conducta alimentaria.
- Olor extraño: metabolopatías.
- Postura antiálgica: irritación peritoneal.
- Irritabilidad paradójica (el lactante llora más al cogerle): meningitis o invaginación.
- Exploración abdominal: signos de irritación peritoneal, hernias, cicatrices (bridas), distensión abdominal con peristaltismo visible y borborigmos aumentados (obstrucción intestinal y estenosis hipertrófica del píloro), palpación de oliva pilórica u otras masas (tumor, invaginación, heces).
- Signos de alarma (Tabla I).

TABLA I. Signos de alarma

- Vómitos biliosos, incoercibles, en escopetazo
- Hematemesis
- Signos meníngeos, letargia, fontanela abombada o a tensión, convulsiones
- Enfermedad crónica concomitante (diabetes, VIH, drepanocitosis)
- Dolor abdominal con palpación patológica, hepatoesplenomegalia

Pruebas de laboratorio

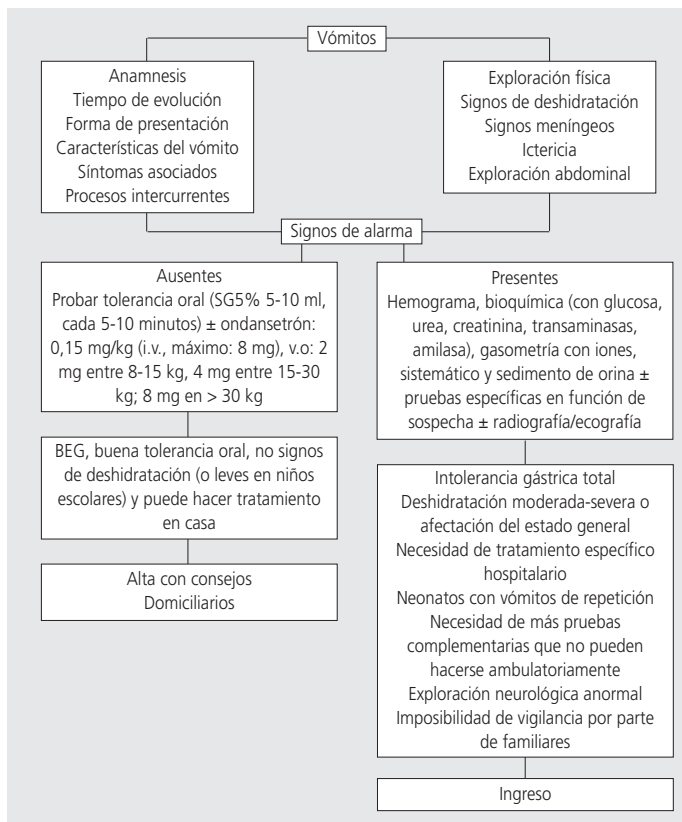
En la mayor parte de los casos no será necesario realizar pruebas complementarias, sólo habrá que realizarlas cuando la etiología no esté clara o persista la sintomatología.

- Hemograma, bioquímica (que incluya glucosa, urea, creatinina, transaminasas, amilasa).
- Gasometría con iones: para valorar la repercusión de los vómitos. Nos dan datos sobre infección, enfermedades renales, hepatobiliares...
- Orina: sistemático, sedimento y urocultivo.
- Específicas según orientación diagnóstica: coprocultivo...
- Técnicas de imagen: en urgencias se realizará, si se considera necesaria, la ecografía abdominal (puede detectar estenosis hipertrófica del píloro, invaginación, litiasis biliar, anomalías nefro-uritarias, hepáticas, masas...). Está indicada la realización de una radiografía simple de abdomen en caso de sospecha de obstrucción intestinal.

PAUTA DE ACTUACIÓN

- Tratamiento:
 - Prueba de tolerancia oral en el servicio de urgencias: en lactantes o preescolares con riesgo de deshidratación, escolares con vómitos incoercibles, deshidratación leve. Utilizar bebidas azucaradas (suero glucosado al 5%) o soluciones de rehidratación oral hiposódicas en caso de acompañarse de diarrea; 5-10 ml cada 10 minutos.
 - Rehidratación oral o por medio de sonda nasogástrica en deshidrataciones leves-moderadas. Rehidratación intravenosa en las deshidrataciones severas.
 - Corrección de los trastornos hidroelectrolíticos.
 - Colocar sonda nasogástrica: en caso de sospecha de obstrucción, sangrado.
 - Tratamiento antiemético.
 - No aconsejado en caso de no conocer la etiología de los vómitos.
 - Indicaciones: cinetosis, postoperatorio, tratamiento con quimioterapia, reflujo gastroesofágico, gastroparesia, síndrome de vómitos cíclicos.
 - Evitar en: gastroenteritis aguda, apendicitis aguda, estenosis pilórica, obstrucción intestinal, procesos expansivos intracraneales.

- Ondansetrón (0,15 mg/kg intravenosamente, máximo, 8 mg; vía oral: 2 mg en niños de 8-15 kg; 4 mg entre 15-30 kg; 8 mg en > 30 kg).
- No se recomienda el uso de otros antieméticos (metoclopramida y cleboprida) por efectos secundarios: producen una distonía brusca de la musculatura laterocervical por una reacción idiosincrásica.
- Otros fármacos: procinéticos (domperidona o cinitaprida, en mayores de 10-12 años).
- Criterios de ingreso:
 - Intolerancia gástrica total.
 - Deshidratación moderada-severa o afectación del estado general.
 - Necesidad de tratamiento específico que requiera medicación intravenosa o intervención quirúrgica (sangrado intestinal, apendicitis, obstrucción...).
 - Neonatos con vómitos de repetición (valoración en busca de sepsis, enfermedades neurológica, metabólica o renal).
 - Diagnóstico de patologías que requieran más estudios que no puedan realizarse ambulatoriamente.
 - Exploración neurológica anormal.
 - Imposibilidad de llevar a cabo el tratamiento en casa y vigilancia por parte de los padres.
- Criterios de alta:
 - Buen estado general.
 - Buen estado de hidratación o signos de deshidratación leve en escolares.
 - No precisan tratamiento específico o puede realizarse en domicilio.
- Criterios de derivación para estudio en consulta de gastroenterología infantil:
 - Sospecha de patología de base que requiera estudio o tratamiento controlado.
 - Alteración del desarrollo ponderal.
 - Vómitos recurrentes/crónicos.
- Consejos domiciliarios:
 - Ofrecer líquidos azucarados y frescos en dosis e intervalos crecientes (al principio, 5-10 ml cada 5 minutos). Si los toleran bien, continuar con dieta blanda normal. Introducir la dieta normal para la edad del niño lo antes posible.



ALGORITMO. Diagnóstico-terapéutico de los vómitos.

- Si tienen diarrea: solución de rehidratación o mantenimiento (véase capítulo de *Gastroenteritis y diarrea*).
- Tratar de evitar, en la medida de lo posible, las medicaciones orales en las primeras horas.
- Vigilancia domiciliaria. Si hay aparición de signos de alarma se recomendará volver al hospital.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roslund G, Hepps TS. The role of oral ondansetron in children with vomiting as a result of acute gastritis/gastroenteritis who have failed oral rehydration therapy: a randomized controlled trial. *Annals of emergency medicine*. 2008 july; 52(1): 22-29.
2. Allen K. The vomiting child. What to do and when to consult. *Australian family physician*. 2007 sep; 36(9): 684-7.
3. Alhashimi D, Fedorowicz Z. Antiemetics for reducing vomiting related to acute gastroenteritis in children and adolescents. *Cochrane database systematic review*. 2009 april 15; (2).

9.1 Anemias hemolíticas

M.C. Pérez Grande, C. Melero Moreno

CONCEPTO

Anemia producida por la destrucción prematura de los hematíes. Al ocurrir la hemólisis, la supervivencia eritrocitaria se acorta y aumenta la actividad de la médula ósea, lo que se traduce por una elevación del porcentaje y el número de reticulocitos en la sangre periférica. El catabolismo da lugar a la hiperbilirrubinemia característica de este tipo de anemias. La clínica típica es de palidez, ictericia y esplenomegalia.

ETIOLOGÍA

Puede deberse a dos causas:

- **Al propio hematíe (anemias hemolíticas corpusculares):**
 - Por alteraciones en la membrana: esferocitosis, eliptocitosis, estomatocitosis, déficit de ATPasa, abetalipoproteinemia.
 - Por alteraciones enzimáticas: G6PDH, piruvatoquinasa, glutatión reductasa.
 - Por alteración en la hemoglobina:
 - Grupo hemo: porfiria congénita.
 - Globina: defecto cualitativo (hemoglobinopatías), defecto cuantitativo (α y β -talasemias).
 - Anemias congénitas diseritropoyéticas.
- **A causas externas (anemias hemolíticas extracorpúsculares):**
 - Inmunes: isoimunes, autoinmunes (idiopáticas o secundarias a virus, drogas, tumores, enfermedades hematológicas/inmunes).
 - No inmunes: idiopáticas o secundarias al virus, drogas, enfermedades hematológicas, anemia hemolítica microangiopática.

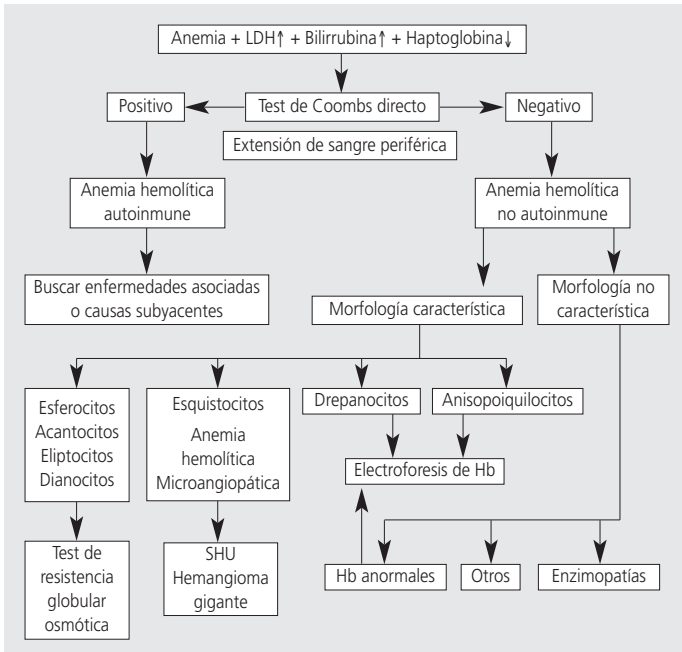
FISIOPATOLOGÍA

Según la localización de la hemólisis, se distinguen dos grupos:

- **Extravasculares:** aumento patológico de la hemólisis fisiológica realizada en el sistema mononuclear fagocítico (bazo, hígado y médula ósea). Este tipo de hemólisis suele ser crónica e ir acompañada de esplenomegalia.
- **Intravasculares:** es generalmente aguda, y cursa con hemoglobinuria, hemosiderinuria y disminución de haptoglobina.

DIAGNÓSTICO

Se basará en la sospecha clínica y datos complementarios (Algoritmo diagnóstico).



ALGORITMO 1. Diagnóstico de las anemias hemolíticas.

Anamnesis

Se pueden obtener datos que serán de gran utilidad para el diagnóstico de toda anemia hemolítica.

- La edad del paciente puede orientar sobre el origen hereditario o adquirido del proceso hemolítico.
- La raza tiene importancia en algunos tipos, así, por ejemplo, en los individuos de raza negra predomina la anemia de células falciformes, mientras que en la cuenca mediterránea es frecuente el déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) y, en el norte de Europa, el déficit de piruvato kinasa.
- Otros datos que pueden ser útiles y sugerir anemia hemolítica son: historia personal o familiar de anemia, ictericia o cálculos biliares, anemia recurrente o persistente asociada a reticulocitosis, crisis intermitentes o persistencia de hiperbilirrubinemia indirecta, desarrollo de anemia o hemoglobinuria tras la exposición a una droga, policitemia, historia familiar o personal de úlceras crónicas en las piernas...

Exploración física

Objetivaremos signos de anemia, que dependerán de la rapidez de instauración y de la intensidad (palidez, taquicardia, soplo, sudoración), esplenomegalia, ictericia, etc.

Pruebas complementarias en urgencias

- Hemograma: además de la anemia, se puede encontrar un volumen corpuscular medio variable: bajo (talasemias), normal o alto (falsa macrocitosis debida al aumento de reticulocitos en sangre).
- Es fundamental la revisión de extensión de sangre periférica por un hematólogo: normoblastos, anisocitos (esferocitos, esquistocitos, diazocitos, etc.).
- Reticulocitosis.
- Bioquímica: el aumento de la destrucción de glóbulos rojos puede ser objetivado por: hiperbilirrubinemia de tipo indirecto, descenso de la haptoglobina plasmática, aumento de LDH.
- Orina: en casos de hemólisis intravascular grave puede aparecer hemoglobinuria, hemosiderinuria.

- Coombs directo (Algoritmo).
- Pruebas cruzadas, si hay repercusión hemodinámica.

Otras pruebas diagnósticas

Una vez establecido el diagnóstico de anemia hemolítica, debe realizarse el diagnóstico causal de la misma.

- Defectos de membrana: resistencia osmótica eritrocitaria, autohemólisis.
- Defectos de Hb: electroforesis de Hb, cuantificación de Hb, estudio molecular de las hemoglobinopatías.
- Defectos enzimáticos: formación de cuerpos de Heinz, autohemólisis, determinación de la actividad enzimática.
- Defectos extracorporales: test de Ham, test de Donath-Landsteiner, citometría de flujo (anti CD-55, anti CD-59).

TRATAMIENTO

Dependerá de la etiología, intensidad de la anemia y de la brusquedad de la instauración.

Medidas generales

- Toma de constantes con mayor frecuencia a mayor gravedad: temperatura, tensión arterial, frecuencia cardíaca.
- Hiperhidratación:
 - Suero glucosado al 5%: 2,5 litros /m²/día.
 - Añadir bicarbonato sódico, 1 Molar: 40 mEq/ L.
 - No administrar potasio.
- Forzar diuresis con furosemida: 1 mg/kg/dosis según balances.
- Ácido fólico: individualizar.
- Balances por turno. Medir diuresis.
- Tira reactiva de orina para monitorizar la hemólisis.
- Vigilar sudoración, mareos, aparición de ritmo de galope.
- Si el Coombs es positivo, tomar medidas específicas.

Transfusiones

Sólo transfundir si hay repercusión hemodinámica. En ese caso, antes de transfundir, extraer las muestras pertinentes según la sospecha diagnóstica.

Medidas específicas según cada tipo de anemia

Paciente diagnosticado que acude por nueva crisis

- Estabilización hemodinámica.
- Ingreso en planta o en UCIP según gravedad.
- Pruebas complementarias:
 - Hemograma.
 - Perfil hepato–renal con LDH.
 - Análisis de orina.
 - \pm Coombs directo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carlavilla AB, Castelbón FJ. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª ed.
2. Lanzovsky P. Hemolytic anemia. Manual of Pediatric Hematology and Oncology. 4ª ed. Elsevier; 2005. p: 136-98.
3. Madero López L, Muñoz Villa A. Tratado de Hematología y Oncología Pediátricas (2ª ed). Madrid: Ediciones Ergon; 2005. pags. 59-62.
4. Nelson, Behrman, Kliegman. 18ª edición, 2008.

9.2 Drepanocitosis

E. Fernández Cooke, A.M. Marcos Oltra,
M. Baro Fernández

CONCEPTO

La anemia de células falciformes o drepanocitosis es la forma más frecuente y mejor conocida de hemoglobinopatía estructural. Se clasifica dentro del grupo de las anemias hemolíticas extravasculares. Se adquiere por herencia autosómica recesiva, produciendo en homocigosis anemia falciforme, mientras que en heterocigosis se demuestra rasgo falciforme. Afecta, fundamentalmente, a personas de raza negra.

La Hb S produce una modificación de la morfología eritrocitaria que aumenta la rigidez de los hematíes, dificultando la microcirculación. Como consecuencia de ello, se favorece la formación de microtrombos y la oclusión de pequeños vasos, produciendo isquemia y microinfartos. Clínicamente se caracteriza por anemia, dolores óseos y articulares, úlceras en piernas y crisis dolorosas. Es muy importante considerar en estos pacientes el alto riesgo de infección, en los menores de 2 años por la mayor exposición a agentes infecciosos y, en los más mayores, por la asplenia funcional (debida a microinfartos en el bazo). Es por ello indispensable efectuar un tratamiento agresivo ante las posibles infecciones.

GENERALIDADES DE ACTUACIÓN

En todo niño con drepanocitosis que acuda a urgencias o precise ingreso, será necesario seguir las siguientes recomendaciones:

- **Pruebas complementarias rutinarias**
 - Hemograma con reticulocitos, perfil hepato-renal con LDH y ácido úrico. Proteína C reactiva (PCR).
 - Pruebas cruzadas, si se prevé transfusión.

- Gasometría. Pulsioximetría.
Nota: si el niño tiene seguimiento en el hospital, consultar analíticas previas.
- **Hiperhidratación**
 - Suero glucosalino: 1/5: 1,5 veces las necesidades basales o 2.250 ml/m²/día.
 - No administrar potasio hasta confirmar la diuresis y ver iones en la analítica.
 - Furosemida: 0,5 mg/kg/dosis cada 8-12 horas, según balances (máximo: 20 mg/dosis).
- **Necesidades trasfusionales**
 - Hb < 5 g/dl o Htc < 15% o descenso de Hb con respecto a la basal mayor de 2 g (siempre y cuando sea < 7g/dl).
 - Cantidad de concentrado de hematíes a transfundir: (Hb deseada – Hb inicial) x 3 x kg = ml a transfundir. Intentar no superar una Hb>10 g/dl o Htc del 30%.
- **Órdenes para planta**
 - Constantes/4 h con frecuencia cardiaca, tensión arterial. Monitorizar saturación de O₂ (pulsioximetría).
 - Balances por turno. Medir ingesta/diuresis. Labstix en cada micción.
 - Controles analíticos: hemograma con reticulocitos, perfil hepato-renal con LDH y ácido úrico cada 8-12-24 h (según datos hemolíticos).
 - Medidas de aislamiento si hay clínica de infección.

PRINCIPALES COMPLICACIONES AGUDAS

1. Fiebre

Realizar historia y examen físico con énfasis en grado de palidez, color de la orina, signos y síntomas de infección, situación hemodinámica, tamaño del bazo y examen neurológico.

- *Pruebas complementarias* (véase *Pruebas rutinarias* y además):
 - Hemocultivo.
 - Sistemático de orina y urocultivo. Otros cultivos, según sospecha clínica.
 - Coagulación con (productos de degradación del fibrinógeno (PDF)) o dímeros D, en casos de sospecha de sepsis.
- *Criterios de ingreso:*

En principio deben ingresar todos los pacientes, en planta de hospitalización o UCIP según gravedad. En cualquier caso, si se decide alta se debe administrar ceftriaxona a 75 mg/kg/día en una dosis, con seguimiento en consulta en 24 horas.

- *Tratamiento:*
 - Hiperhidratación .
 - Ácido fólico: un comprimido de 5 mg al día.
 - Antibioterapia empírica: se administrará de forma urgente, tras recogida de cultivos siempre que sea posible. Debe suspenderse la profilaxis. Cefotaxima a 150 mg/kg/día en 3 dosis i.v. En caso de meningitis o estado grave, subir dosis a 300 mg/kg/día (dosis máxima: 2 g/6 h) y añadir vancomicina a 40 mg/kg/día en 4 dosis (dosis máxima: 2 g/día).
 - Otros: antitérmicos, transfundir según necesidades, etc.

2. Dolor vaso-oclusivo

Las crisis dolorosas más frecuentes son las producidas por infartos óseos aunque pueden producirse también en otros órganos. Son más frecuentes al aumentar la edad y pueden ir acompañadas de tumefacción y calor. Son frecuentes los derrames articulares en rodillas y codos.

- *Importante recoger en la anamnesis:*
 - Características del dolor en comparación con crisis previas.
 - Analgesia en episodio actual y en previos.
 - Síntomas asociados al dolor: fiebre, deshidratación, etc.
- *Diagnóstico diferencial:*
 - Dolor óseo: osteomielitis, artritis, etc.
 - Dolor abdominal: secuestro esplénico o hepático, apendicitis, colecistitis, pancreatitis, infección urinaria, neumonía, etc.
- *Pruebas complementarias (véase pruebas rutinarias):*

Ante la sospecha de osteomielitis, aspiración de la lesión para cultivo e interconsulta a traumatología.
- *Criterios de ingreso:*
 - No control del dolor con analgésicos por vía oral.
 - Fiebre.
 - Sospecha de complicación.
 - Problemas sociales, imposibilidad de seguimiento adecuado, etc.

- *Tratamiento:*
 - Crisis leve: alta domiciliaria con abundante ingesta de líquidos y analgesia oral. Importante realizar seguimiento posterior en consulta en 24 horas.
 - Crisis grave: ingreso con las siguientes medidas:
 - Ofrecer paños calientes u otras medidas de confort utilizadas habitualmente por el paciente.
 - Analgesia suficiente para que ceda el dolor. Iniciar con paracetamol e ibuprofeno alternadamente. Si precisa mórficos, empezar asociando al paracetamol codeína a 1 mg/kg/dosis cada 6 horas y administrada a la vez. No se debe olvidar monitorizar ventilación en casos de analgesia a dosis altas. Si no es suficiente, morfina (0,1-0,2 mg/kg/dosis de cloruro mórfico) iniciando cada 4 horas y aumentar dosis progresivamente si el dolor no cede. Si se controla el dolor pero reaparece antes de 4 horas, disminuir el tiempo entre dosis. En caso de precisar dosis cada 2 horas, es conveniente sustituir por perfusión continua. En general, empezar con 0,025 mg/kg/h, sin límite superior siempre que exista monitorización.
 - Laxante para prevenir estreñimiento secundario al uso de opiáceos.
 - Antibioterapia empírica en casos de fiebre asociada.
 - Transfusión de concentrado de hematíes según necesidades.

3. Dolor abdominal agudo

Proceso de etiología incierta, aunque se cree que en relación con oclusión mesentérica.

- *Diagnóstico diferencial:*
 - Abdomen agudo quirúrgico, ya que la clínica es igual.
 - Ante dolor en hipocondrio derecho, aumento de transaminasas y de bilirrubina, pensar en falciformación intrahepática, colecistitis aguda o colelitiasis.
- *Pruebas complementarias (véase Pruebas rutinarias):*

Valorar radiografía de abdomen y ecografía.
- *Tratamiento:*
 - Analgesia, evitando uso de opioides hasta aclarar la etiología.
 - Dieta absoluta.
 - Interconsulta a cirugía.

4. Síndrome torácico agudo

- *Criterios diagnósticos de síndrome torácico agudo:*
 - Presencia de infiltrado pulmonar nuevo, que afecte al menos a un segmento pulmonar, no atelectasia.
 - Síntomas respiratorios: tos, taquipnea, dolor torácico o sibilancias.
 - Autolimitado o con progresión a insuficiencia respiratoria.
- *Etiología y diagnóstico diferencial:*
 - La causa más frecuente en el niño es la infección. Habitualmente, la etiología es difícil de filiar.
 - Diagnóstico diferencial con: neumonía, infarto, embolismo graso, tromboembolismo pulmonar.
- *Pruebas complementarias (véase Pruebas rutinarias):*
 - Hemocultivo.
 - Radiografía de tórax. Repetir a los 2-3 días si persisten síntomas e inicialmente fue normal.
 - Cultivo de esputo si el niño colabora, inducido tras un aerosol de suero fisiológico.
 - Serología mycoplasma, chlamydia, parvovirus B19, Legionella y Virus Epstein-Barr (VEB). Repetir a las 2-3 semanas.
 - Cultivo virus respiratorios de ambas fosas nasales (el más rentable) y faringe (VRS, adenovirus, influenza, parainfluenza, rinovirus).
 - Valoración cardiológica en casos graves. Vigilar parámetros hemodinámicos.
- *Tratamiento general:*
 - Monitorización cardiorrespiratoria y pulsioximetría continua.
 - Hidratación basal a 1.500 ml/m²/día (incluyendo aportes orales).
 - Furosemida: 0,5-1 mg/kg/dosis cada 8-12 horas según balances (dosis máxima: 20 mg/día i.v., 40 mg/día vía oral).
 - Ingreso en UCIP si hay empeoramiento. Valorar tratamiento con óxido nítrico, ventilación mecánica e incluso oxigenación con membrana extracorpórea.
- *Tratamiento específico:*
 - Antibioterapia con cefotaxima i.v. y azitromicina v.o. o i.v. (dosis máxima de azitromicina: 500 mg/día) . En alérgicos, clindamicina. Considerar añadir vancomicina: 10-15 mg/kg/dosis i.v. cada 8 horas para

enfermedad severa o anfotericina si hay gran infiltrado pleural con derrame pleural presente.

- Tratamiento del dolor para evitar hipoventilación (véase *Protocolo de dolor vaso-oclusivo*).
- Salbutamol solución para respirador: 0,03 cc/kg + 3cc de suero fisiológico en mascarilla cada 6 horas.
- Si existe derrame pleural con disnea, realizar toracocentesis.
- Si no hay mejoría o aparición de complicaciones, valorar la transfusión simple de concentrado de hematíes y/o ingreso en UCIP para tratamiento con óxido nítrico, ventilación mecánica o necesidad de exsangüinotransfusión parcial.

5. Accidente cerebrovascular agudo (ACVA)

Clínica neurológica cuya duración es superior a 24 horas. Quedan, por tanto, excluidos:

- Infartos silentes objetivados en las TAC o RMN sin clínica neurológica.
- Síntomas de < 24 h de duración. Si se demuestra infarto o hemorragia, la mayoría de los autores los clasifican como ACVA y los tratan como tal.
- *Monitorización:*
 - UCIP las primeras 24 horas, hasta que esté estable.
 - Constantes vitales y examen neurológico cada 2 h.
- *Pruebas complementarias (ver Pruebas rutinarias):*
 - Coagulación.
 - Cultivos apropiados si hay fiebre (incluyendo líquido cefalorraquídeo, si no hay contraindicación).
 - Iones diarios hasta que esté estable.
 - TAC cerebral urgente SIN contraste, por si hay lesiones susceptibles de cirugía. Puede ser normal hasta 2-4 días después de presentar la clínica.
- *Tratamiento:*
 - Ingreso en UCIP e interconsulta a neurología.
 - Estabilización hemodinámica, con monitorización cardiorrespiratoria.
 - No está indicado el tratamiento trombolítico.
 - Hiperhidratación (ver generalidades).
 - Control de las crisis y de la hipertensión craneal.
 - Si hay fiebre: véase apartado de *Manejo de la fiebre*.

- Transfusión con recambio parcial para alcanzar $Hb > 10$ y $HbS < 30\%$ (siempre en UCIP) o transfusión simple en pacientes estables con $Hb < 6-7$ (no transfundir si $Hb > 10$ o $Hct > 30\%$).

6. Priapismo

Erección peneana dolorosa y persistente.

- *Tipos:*
 - Recurrente: $< 2-4$ horas de duración en cada episodio. Se recomienda hidratación adecuada, estimular micción, ejercicio moderado, baño (no usar calor ni hielo), y control del dolor según pauta habitual.
 - Grave: duración > 4 horas, puede causar impotencia. Interconsulta a urología.
- *Pruebas complementarias:* pruebas rutinarias + sedimento de orina y urocultivo.
- *Tratamiento general:*
 - Hidratación i.v. con suero glucosalino 1/5: 10 cc/kg en 1 h. Después, a necesidades basales.
 - Control enérgico del dolor (véase apartado de *Dolor vaso-oclusivo*).
 - Sondaje para vaciamiento vesical si éste no se produce espontáneamente.
 - No usar frío local.
 - Estimular la deambulación.
- *Tratamiento específico* (en colaboración con el urólogo):
 - Considerar masaje prostático, así como drenaje e irrigación con epinefrina (1:100.000) bajo anestesia local.
 - Si no cede en 12 horas: transfusión simple si $Hb < 6-7$ g/dl. Si precisa transfusión con recambio parcial deberá ser en UCIP.
 - Drenaje quirúrgico si no cede en 24 horas con las medidas anteriores.
 - Vigilar cefaleas y síntomas neurológicos: hay riesgo de ACV hasta 10 días después del inicio del priapismo.
- *Criterios de alta:*
 - Resolución del priapismo.
 - Control adecuado del dolor, con analgésicos orales.
 - Resolución de cualquier síntoma pulmonar, sin precisar oxigenoterapia.

- *Órdenes de ingreso:*
 - Si se decide ingreso, medidas generales (hiperhidratación) y hoja de planta según generalidades. Control del dolor según protocolo del dolor vaso-oclusivo.
 - Si no hay criterios de hemólisis, dejar sueroterapia a necesidades basales.

7. Secuestro esplénico

Es infrecuente pero puede ser rápidamente fatal por el acúmulo de sangre en el bazo, lo que puede producir *shock* hipovolémico. Suele ocurrir en menores de 2 años, antes de producirse la autoesplenectomía. Los pacientes tratados con hidroxiurea pueden ser de mayor edad.

- *Criterios diagnósticos de secuestro esplénico:*
 - Disminución de Hb o Hcto al menos 20% del valor basal o 2 g/dl.
 - Alargamiento esplénico (véase *Informes previos*).
 - Evidencia de reticulocitosis compensadora y trombopenia.
- *Tratamiento:*
 - Transfundir hasta Hb de 9-10 g/dl.
 - Exsanguinotransfusión parcial si hay signos de distrés cardiorrespiratorio (en UCIP).
 - Reevaluar cada 4 horas.
 - Descartar malaria en los pacientes que vienen de países endémicos.
- *Ingreso:* poner las órdenes para planta propuestas, insistiendo en vigilar signos de hipovolemia y dejando analíticas pedidas cada 4 horas inicialmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Protocolo de anemia de células falciformes o drepanocitosis de la Sociedad Española de Hematología. 2002.
2. Lam PA, Dixon-Howar D, Houston M, et al. The sickle cell treatment and Research Center University of Colorado. School of Medicine and the Children's Hospital. Denver Co.
3. Miller ST, Sleeper LA, Pegelow CH, Enos LE, Wang WC, Weiner SJ, et al. Prediction of adverse outcomes in children with sickle cell disease. *N Engl J Med* 2000; 342: 83-9.
4. Yaster M, Lost-Byerly S, Maxwell LG. The management of pain in sickle cell disease. *Pediatr Clin North Am.* 2000; 47: 699-710.
5. Ohene-Frempong K. Indications for red cell transfusions in sickle cell disease. *Semin Hematol.* 2001; 38: 5-13.

9.3 Trombopenia primaria autoinmune

M.C. Pérez Grande, J.L. Vivanco Martínez

CONCEPTO

Trombopenia periférica menor de 150.000/ μ l sin ninguna causa hematológica, tóxica o sistémica que lo justifique. En el caso de los niños, al menos 2/3 se recuperan espontáneamente durante los primeros 6 meses.

Clasificación

- De nuevo diagnóstico.
- Persistente: 3-12 meses.
- Crónica: más de 12 meses.

ETIOLOGÍA

Se trata de una entidad mediada por mecanismo inmunológico. En el 60% de los casos pediátricos hay un antecedente de infección viral en las tres semanas previas.

DIAGNÓSTICO

Es un diagnóstico de exclusión, basado en una anamnesis, exploración física, hemograma y extensión de sangre periférica, que no sugieran otra etiología.

Anamnesis y exploración física

Buscar otras causas de trombocitopenia. Se debe preguntar sobre antecedentes familiares de enfermedades hematológicas o trombocitopenia. La exploración física ha de ser cuidadosa con el fin de descartar la presencia de hallazgos que sugieran otro diagnóstico: linfadenopatías, hepatomegalia, esplenomegalia importante.

TABLA I. Exploraciones complementarias para el diagnóstico de trombopenia primaria autoimmune (adaptada de tabla 1: *International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia*)

Evaluación básica	Pruebas potencialmente útiles	Pruebas de utilidad no probada
Historia personal	Coombs directo	Trombopoyetina
Historia familiar	Serologías (Sd. mononucleósico, Rubéola, VIH, Parvovirus...)	Complementos sérico
Examen físico	Anticuerpos	Tiempo de hemorragia
Hemograma	Antifosfolipidos, ANA,	Ac. antiplaquetarios
Extensión de SP	Antinucleares...	Tiempo de supervivencia plaquetaria
Recuento de reticulocitos		
Niveles de inmunoglobulinas (valorar déficit IgA)		
Grupo Rh		

Pruebas complementarias (Tabla I)

En el hemograma se evidencia trombopenia aislada. Es posible la presencia de anemia, que dependerá del grado y rapidez de aparición del sangrado. Es fundamental solicitar un recuento de reticulocitos para valorar si la anemia es o no regenerativa.

La realización de médula ósea (aspirado y biopsia) sólo se recomienda cuando hay anomalías en la extensión de sangre periférica (revisada por un hematólogo), cuando hay síntomas constitucionales, afectación sistémica o esplenomegalia importante inexplicable. También debe considerarse en aquellos pacientes que respondan poco o nada a los tratamientos de primera línea.

Diagnóstico diferencial

- Infecciones: sepsis, síndrome mononucleósico, VIH, parvovirus, rubéola.
- Enfermedades hematológicas: anemia aplásica, leucemia/linfoma, coagulopatías que cursan con trombopenia, síndrome de Evans.
- Enfermedades reumáticas y autoinmunes: lupus, síndrome linfoproliferativo autoinmune.
- Inmunodeficiencias: Wiskott Aldrich, Di George.
- Otras: coagulación intravascular diseminada, púrpura trombótica trombocitopénica, hiperesplenismo, síndrome de Kassabach- Merrit.

TABLA II. Tratamiento de la trombopenia primaria autoimmune (Adaptada de tablas 9 y 10: *International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia*)

Situación clínica	Opción terapéutica
Primera línea Tratamiento inicial para pacientes de nuevo diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> • Corticosteroides: Dexametasona; Metilprednisolona: 30 mg/kg/día durante 3 días; Prednisona: dosis convencional de 1-2 mg/kg/día, máximo 14 días o 4 mg/kg/día durante 3-4 días • Inmunoglobulina iv: 0,8-1 g/kg • Anti - D iv: 50-75 µg/kg
Segunda línea	Corticoides: dexametasona a dosis altas (28-40 mg/m ² /día) Ciclosporina y micofenolato Rituximab Citostáticos Esplenectomía Estimulantes TPO
Tratamientos no justificados	IFN Colchicina Vitamina C Factor VII
Situación de emergencia	Transfusión de plaquetas + corticoides a dosis altas + IVIg o AntiD ± esplenectomía

TRATAMIENTO

Medidas generales

- Ingreso de todas las trombopenias no diagnosticadas previamente con cifras de menos de 30.000/µl, hasta completar estudio.
- Reposo relativo si la trombopenia es de menos de 30.000/µl. Si no se ingresa y tiene menos de 50.000/µl, no podrá realizar deportes de contacto o ejercicio que presuponga un alto riesgo de traumatismo. Con más de 50.000 plaquetas/µl, vida normal.
- No administrar fármacos que interfieran con la función plaquetaria (AAS, ibuprofeno, antihistamínicos...).
- Evitar en lo posible maniobras que favorezcan el sangrado (inyecciones intramusculares, termómetro rectal, enemas, sonda nasogástrica).
- Indicación de transfusiones (véase *Protocolo específico*):
 - Plaquetas: no indicado, salvo tratamiento de la hemorragia intracranial o la hemorragia que pone en peligro la vida.

- Concentrado de hematíes: sólo indicado si existe anemia aguda post-sangrado, con Hb menor de 7 g/dl y/o repercusión sistémica importante de la anemia.

Tratamiento (Tabla II)

BIBLIOGRAFÍA

1. Provan D, Stasi R, et al. International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood*. 2010 Jan 14; 115(2): 168-86.
2. Psaila B, Petrovic A, et al. Intracranial hemorrhage (ICH) in children with immune thrombocytopenia (ITP): study of 40 cases. *Blood*. 2009 Nov 26; 114(23): 4777-83.
3. Raffini L. Evaluation of purpura in children. En: UpToDate, Rose, BD (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2010.
4. Steuber CP. Treatment and prognosis of immune (idiopathic) thrombocytopenic purpura in children. En: UpToDate, Rose, BD (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2010.

9.4 Urgencias oncológicas

M. Barrios López, M. Baro Fernández

FIEBRE Y NEUTROPENIA

Concepto

- a) Fiebre: temperatura aislada axilar $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$ ó 38°C que persiste al menos una hora.
- b) Neutropenia grave: neutrófilos $\leq 500/\text{mm}^3$.

Este protocolo se aplicará igualmente en pacientes con fiebre y neutropenia $< 1.000/\text{mm}^3$ que hayan recibido quimioterapia en los 3-4 días previos y se espere un descenso posterior de la cifra de neutrófilos totales (NT).

Etiopatogenia

El germen más frecuentemente implicado es *S. epidermidis*, los más graves, los gram negativos. Otros: *Candida* y herpes.

Pueden producirse por translocación de bacterias que forman parte de la flora habitual mucocutánea, al alterarse la inmunidad y ruptura de la integridad mucocutáneas.

Los catéteres centrales también son foco frecuente de infección.

Diagnóstico

- Anamnesis: enfermedad de base y tratamiento recibido, fecha del último ciclo y si ha recibido Ara-C a altas dosis ($> 500 \text{ mg}/\text{m}^2$). Manipulación reciente del Port-a-cath (PAC). Administración en las horas previas de productos sanguíneos.
- Exploración física exhaustiva por aparatos: no olvidar fondo de ojo. Integridad de las barreras mucocutáneas: mucositis, PAC y zona perianal. El dolor puede ser el único localizador de la infección.
- Estudios complementarios: hemograma, bioquímica completa con PCR y PCT, análisis de orina, hemocultivo de vías central y periférica (simultáneos). Urocultivos (no sondar). Frotis faríngeos de virus, bacterias y hongos.

Detección rápida de VRS y gripe en época epidémica. Frotis del punto de inserción del *port-a-cath*, si signos inflamatorios. Radiografía de tórax, si hay sintomatología respiratoria o auscultación patológica. Coprocultivo y detección de toxina de *Clostridium difficile* si hay diarrea. Otras pruebas según sospecha clínica (LCR, serologías, cultivos de lesiones cutáneas...).

Plan de actuación

- Ingreso en todos los casos con aislamiento.
- Mantener tratamiento con Septrim® y Neupogen® si lo tenían previamente.
- Suspender todo tratamiento quimioterápico, salvo los corticoides (valorar doblar la dosis).
- Antibioterapia empírica:
 - Meropenem: 60 mg/kg/día en 3 dosis (cada 8 h) (máx. 1 g/dosis).
 - Añadir teicoplanina: 10 mg/kg/dosis (máximo: 400 mg/dosis), las tres primeras dosis cada 12 horas y, después, cada 24 horas si:
 - Signos infección del catéter: inflamación PAC o trayecto del catéter.
 - Colonización por SAOR / neumococo resistente a penicilina o cefalosporinas.
 - Mucositis grave III-IV (riesgo de infección por *Streptococcus viridans*).
 - Ara-C altas dosis (> 500/m²) (riesgo de infección por *Streptococcus viridans*).
 - Hipotensión. Aspecto séptico.

Tiflitis

- **Concepto:** colitis neutropénica necrotizante frecuentemente localizada en ciego.
- **Etiología:** bacilos Gram negativos (*Pseudomonas*, *E coli*), *Clostridium*, anaerobios y hongos (*Candida*).
- **Diagnóstico:**
 - Clínica: fiebre, dolor abdominal en cuadrante inferior derecho (puede estar ausente), a veces diarrea y hemorragia digestiva. Detección de signos de *shock*.
 - Pruebas complementarias: radiografía de abdomen (ausencia de gas en ciego, engrosamiento inespecífico de la pared intestinal, neumatos intestinal). De elección: ecografía y TAC.

- **Plan de actuación:** ingreso con dieta absoluta, colocación de sonda nasogástrica y tratamiento antibiótico (meropenem: 60 mg /kg/ día en 3 dosis). Indicación de cirugía: sangrado intestinal persistente, perforación intestinal y/o deterioro clínico.

SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

Concepto

Síndrome clínico metabólico secundario a la destrucción de células tumorales de forma espontánea o por tratamiento quimioterápico. Se liberan componentes intracelulares al torrente sanguíneo que son responsables de la clínica: hiperuricemia, hiperpotasemia e hiperfosforemia, asociándose secundariamente hipocalcemia y fracaso renal agudo.

Etiopatogenia

Tumores con mucha replicación y muerte celular (leucemias con alta masa tumoral, linfomas de Burkitt y los tumores grandes al iniciar tratamiento).

Diagnóstico

Situación de riesgo y alteraciones metabólicas compatibles.

Peticiones de urgencia: hemograma, LDH, ácido úrico, perfil renal, calcio, fósforo y exámenes complementarios orientados al diagnóstico (radiografía de tórax, ecografía abdominal).

Plan de actuación

- Determinar riesgo de lisis tumoral: **Toda masa tumoral o leucosis aguda constituye una situación de riesgo de lisis.**
 - Alto riesgo: gran masa tumoral, tumor metastático, linfoma no Hodgkin tipo Burkitt, leucocitosis linfoblástica aguda-B madura, leucemia linfoblástica aguda no B madura con leucosis > 50.000, tumor con ácido úrico > 7 mg/dl y/o LDH > 1.000 con creatinina normal.
 - Situaciones de bajo riesgo: el resto de casos.
- Profilaxis (Tabla I).
- Tratamiento.
 - Al tratamiento profiláctico se añadirá el de las alteraciones electrolíticas.

TABLA I. Profilaxis del síndrome de lisis tumoral

Profilaxis	Alto riesgo	Bajo riesgo
Hiperhidratación (3.000 ml/m ² /día)	Suero glucosalino 1/5, sin potasio	Suero glucosado 5%, sin potasio
Furosemida (0,5-1 mg/kg/dosis iv/vo) para conseguir diuresis de al menos 100 ml/m ² /h, con una densidad urinaria < 1.010, o al menos el 70% del volumen infundido.		
Profilaxis de hiperuricemia:	Rasburicasa: 0,2 mg/kg/día iv en 30 min diluidos en 50 ml de SSF. No alcalinizar	Alopurinol: 300-500 mg /m ² /día, vo en 2-3 dosis Alcalinización orina (pH 6,5-7,5) Añadir bicarbonato Na 1M al suero a 40- 60 mEq/L (bicarbonato Na 100-200 mEq/m ² /día)
Profilaxis de hiperfosforemia:	Hidróxido de aluminio (Pepsamar® compr. de 233 mg) 150 mg/kg/día en 4-6 dosis, si recibe alimentación enteral	
Controles seriados	Perfil H-R con LDH e iones calcio, fósforo, orina, balance de líquidos c/ 6-8 h	c/12-24 h
<i>*En tratamiento con rasburicasa las muestras de ácido úrico deben recogerse en tubo prerrefrigerado con heparina y ser trasladadas al laboratorio en hielo para su rápido análisis</i>		

- En caso de insuficiencia renal oligúrica (diuresis < 50 cc/m²/h a pesar de furosemida e hidratación):
 - Suspender hidratación y aportar líquidos y manejo según insuficiencia renal aguda.
 - Pedir ecografía abdominal, perfil hepato-renal con iones y sedimento urinario.
 - Ajustar dosis de alopurinol. Rasburicasa e hidróxido de aluminio igual.
 - Suspender quimioterapia hasta estabilización, salvo depuración extrarrenal.
- Indicaciones de depuración extrarrenal (preferible hemodiafiltración veno-venosa continua a diálisis).
 - Diuresis horaria < 50% del volumen infundido y:
 - hiperfosfatemia > 10 mg/dl o que aumente rápidamente o
 - hiperuricemia > 10 mg/dl o que aumente rápidamente.
 - Hiperpotasemia > 7 mEq/L.
 - Hipocalcemia sintomática o Ca iónico < 0,75 mmol/L.

- Signos de sobrecarga de líquidos. Edema agudo de pulmón.
- Hipertensión grave que no responda al tratamiento.
- Oligoanuria con mala respuesta al tratamiento médico.
- Creatinina: 10 veces lo normal.

HIPERLEUCOCITOSIS

Concepto

Más de 100.000 leucocitos/mm³ en sangre periférica. El riesgo de muerte aumenta si hay más de 300.000 leucocitos.

Etiopatogenia

Se produce un aumento de la viscosidad sanguínea y riesgo de daño del endotelio vascular, produciéndose oclusión vascular por agregados de células leucémicas principalmente a nivel pulmonar y del sistema nervioso central. Más frecuente en: leucemia mieloide aguda, leucemia linfoblástica aguda tipo T y lactantes.

Diagnóstico

- Clínica: asintomático o clínica según el órgano afectado. Es frecuente que haya fiebre.
 - Pulmonar: taquipnea, cianosis.
 - Cerebral: visión borrosa, agitación, confusión, cefalea. Edema de papila, ataxia.
- Pruebas complementarias: hemograma: leucocitosis con anemia y trombopenia. Perfil hepatorenal similar al síndrome de lisis tumoral. La coagulación suele estar alterada (buscar datos de coagulación intravascular diseminada). Radiografía de tórax si existe dificultad respiratoria: posibles infiltrados difusos. TAC si hay clínica neurológica: engrosamiento leptomeníngeo por nódulos leucémicos y posibles hemorragias.

Plan de actuación

- Valorar ingreso en UCIP si presenta síntomas.
- Profilaxis del síndrome de lisis tumoral.
- Restricción de transfusiones (el nivel de Hb no > 10 g/dl) ya que aumentan la viscosidad sanguínea. Si es necesario, administrar volúmenes pequeños (5 cc/kg).

- Transfusión de plaquetas si hay un recuento menor de $20.000/\text{mm}^3$ para evitar la hemorragia cerebral.
- Exsanguinotransfusión parcial: útil en insuficiencia cardiaca secundaria al disminuir viscosidad.
- Leucoaféresis: opción para disminuir de forma transitoria el número de leucocitos, pero precisa anticoagulación y requiere un acceso venoso de gran calibre, lo que restringe su uso en niños pequeños.
- Iniciar quimioterapia lo más precozmente posible. Iniciar corticoides hasta que la cifra disminuya a valores tolerables por el riesgo de inducir lisis masiva.

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

Concepto

Cuadro clínico producido por obstrucción del flujo sanguíneo a través de la vena cava superior hacia la aurícula derecha. Si existe compromiso traqueal se denomina síndrome del mediastino superior (SMS).

Etiología

- Masa tumoral en mediastino anterior: es la causa más frecuente. Normalmente por compresión extrínseca y, más raramente, por invasión directa (linfoma de Hodgkin, principalmente). Otros: Leucemia linfoblástica aguda, teratomas, timomas, neuroblastoma, tumores germinales.
- Trombosis secundaria a catéter venoso central.

Diagnóstico

- Clínica: cuadro subagudo (días). Ingurgitación venosa, plétora, colaterales, cianosis, edema conjuntival y en cara, cuello y extremidades superiores (en esclavina). Disnea que empeora en decúbito. En fases avanzadas aparecen alteración de conciencia y convulsiones. Posible clínica de derrame. En SMS: tos, disnea, sibilancias, estridor...
- Pruebas complementarias: radiografía de tórax anteroposterior y lateral: ensanchamiento mediastínico, masa en mediastino superior. Valorar desplazamiento traqueal, derrame. TAC con contraste: es prueba más útil, precisa sedación y no es frecuente poder realizarla en urgencias. Ecografía Doppler si hay sospecha de trombosis intravascular.

ECG/ecocardiografía para descartar derrame pericárdico. El diagnóstico etiológico se realiza mediante biopsia.

Pauta de actuación

- Ingreso en UCIP.
- Monitorización hemodinámica, posición de semiincorporado y oxigenoterapia. Los diuréticos pueden producir mejoría transitoria, pero aumentan el riesgo de trombosis.
- Evitar la punción venosa en extremidades superiores.
- Iniciar tratamiento etiológico lo antes posible: quimioterapia y/o radioterapia.
 - Si el riesgo quirúrgico de realizar una biopsia es elevado o no se obtiene un diagnóstico definitivo, iniciar tratamiento con corticoides a 2 mg/kg/día cada 8 horas y/o radioterapia para aliviar los síntomas.
Reevaluar en 24-48 horas para intentar realizar la biopsia.
 - Si es secundario a trombosis de un catéter: retirada del catéter o fibrinolíticos y anticoagulación.

COMPRESIÓN MEDULAR

Concepto

Afectación neurológica secundaria a compresión aguda de la médula espinal, habitualmente por extensión del tumor paravertebral al espacio extradural o colapso vertebral. La mayoría a nivel torácico (70%).

Etiología

Sarcoma de Ewing, tumor neuroectodérmico primitivo (PNET), neuroblastoma, osteosarcoma, rabdomiosarcoma, linfoma (Hodgkin) y metástasis.

Diagnóstico

- Clínica: lo más frecuente: dolor de espalda local o radicular. Déficit motor, sensitivo y alteraciones esfinterianas (muy tardías).
- EF: atención a la fuerza, reflejos y nivel sensorial. Dolor selectivo al presionar en la apófisis espinosa correspondiente. Aumenta con el decúbito, maniobras vagas y flexión del cuello.

- Pruebas complementarias: si hay alteraciones neurológicas TC y/o RMN urgente (ésta de elección). La radiografía simple puede orientar pero, si es normal, no descarta la compresión medular.

Pauta de actuación

Requiere tratamiento urgente para evitar lesiones permanentes.

- Ingreso en UCIP.
- Dexametasona: 50 mg/m²/i.v. en bolo (o 1-2 mg/kg i.v.), seguido de 10 mg/m²/6 h (o 0,25 mg/kg /6 h). Máximo: 100 mg/día.
- Interconsulta a neurocirugía. Si hay déficit neurológico progresivo, está indicada una laminectomía descompresiva con/sin cirugía de la tumoración.
- Iniciar tratamiento específico (quimioterapia y/o radioterapia).
- Si la compresión es secundaria a sangrado por punción lumbar en pacientes trombocitopénicos: transfusión de plaquetas ± descompresión quirúrgica.

MUCOSITIS

Concepto

Reacción inflamatoria secundaria de la mucosa gastrointestinal, generalmente a nivel de la cavidad oral, consecuencia del daño de la quimioterapia y/o radioterapia.

Diagnóstico

- Clínica: lesiones eritemato-edematosas con progresión a úlceras. Son frecuentes la sensación de quemazón y sequedad de labios con heridas a ese nivel. Dolor y dificultad para la deglución. El cuadro es indistinguible de la candidiasis y gingivostomatitis herpética. En la exploración física hay que valorar el estado de hidratación y nutrición.
- Pruebas complementarias: cultivo faríngeo de virus, hongos y bacterias. Si precisa ingreso, realizar hemograma (coincide con neutropenia) y serología de herpes si previamente era negativa.

Pauta de actuación

- Determinar el grado: está indicado el ingreso si existen grados 3-4 (Tabla II).

TABLA II. Grados de mucositis

Grados de mucositis (OMS)	
0	No afectación mucosa
1	Eritema
2	Úlceras. alimentación sólida y también líquida
3	Úlceras. Sólo alimentación líquida
4	Úlceras. No alimentación

- Medidas generales: higiene e hidratación adecuadas, antisépticos tópicos, vaselina...
- Analgesia: analgesias tópica (lidocaína viscosa) y sistémica pautadas (escala OMS). Es frecuente la necesidad de bomba de cloruro mórfico.
- Nutrición/sueroterapia: está indicada nutrición parenteral total en grados 3 y 4 según la duración de la mucositis (> 5-7 días) y el estado nutricional ($p < 3-10$).
- Prevención y tratamiento de complicaciones infecciosas:
 - Grados 1 y 2: según cultivo.
 - Grados 3 y 4: tratamiento empírico con:
 - Fluconazol iv/vo 6 mg/kg/día c/12 h, durante 7 días (diflucán, cáps 50, 100, 150, 200 mg, susp 5 ml = 50 mg).
 - Aciclovir si hay serología VHS previa positiva: aciclovir i.v. 250 mg/m² (o 5 mg/kg) c/ 8 h o v.o. 200-400 mg/m²/dosis 5 veces al día (5 ml = 400 mg), durante 7-10 días.

Analgesia con bomba de morfina (Tabla III)

- Analgesia controlada por el paciente (PCA) en bolos.
- Analgesia controlada por el paciente con infusión continua y bolos (PCA + IC) si no se controla el dolor sólo con bolos.
- Analgesia controlada por la enfermera (NCA) en pacientes menores de 5 años.

Preparación de la infusión:

- > 50 kg: 50 mg de cloruro mórfico en 50 ml de dextrosa al 5% = 1 mg/ml.
- < 50 kg: 1 mg de cloruro mórfico por cada kg en 50 ml de dextrosa al 5% = 20 µg/kg/ml.

TABLA III.

	Dosis de carga µg/kg	Infusión continua µg/kg/h	Dosis bolo µg/kg	Tiempo de cierre	Dosis máx en 4 horas
PCA > 50 kg	50-100	5-25	10-20	10-15 min	20 mg
PCA+IC < 50 kg	50-100	5-25	10-20	10-15 min	400 µg/kg
NCA < 5 años	50-100	5-25	10-20	20-60 min	400 µg/kg

Durante su uso se debe controlar el nivel de dolor y efectos secundarios:

- Depresión respiratoria: control del nivel de sedación y frecuencia respiratoria. Si hay depresión respiratoria: naloxona: 0,01-0,1 mg/kg/i.v. o i.m. (1 amp = 0,4 mg).
- Estreñimiento: pautar laxante desde el inicio (ej: hodernal o duphalac).
- Retención urinaria: vigilar diuresis y palpar globo vesical. Si aparece: estimulación manual o sondaje si es necesario.
- Prurito: antihistamínicos (polaramina: 0,3 mg/kg/día).
- Náuseas y vómitos: ondansetrón: 5 mg/m² cada 8 horas pautadamente. Se pueden añadir a la infusión 0,3 mg por cada mg de cloruro mórfico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pizzo PA, Poplack DG. Principles and Practice of Pediatric Oncology. 4ª ed. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins. 2002.
2. Madero L, Muñoz S. Hematología y Oncología Pediátricas. 2ª ed. Madrid, Ergon 2005.
3. Halfdanarson TR. Symposium On Oncology Practice: Hematological Malignancies. Oncologic Emergencies: Diagnosis and Treatment. Mayo Clin Proc. 2006; 81(6): 835-48.

9.5 Utilización de hemoderivados

M.C. Pérez Grande, M.J. Torres Valdivieso,
M.T. Cedena Romero

INTRODUCCIÓN

Previo a la administración de cualquier hemoderivado (Tabla I), se deben tener en cuenta los siguientes pasos:

- Valorar la indicación de **forma individualizada**, considerando siempre que puede tener **riesgos** y su disponibilidad es limitada.
- Solicitar **consentimiento informado** previo a la primera transfusión, salvo en situaciones de urgencia vital.
- Cumplimentación adecuada de los impresos de transfusión.
- Enviar muestras para estudio de grupo sanguíneo y escrutinio de anticuerpos irregulares. En mayores de 4 meses (tubo de EDTA con 3 cc de sangre), previo a cada transfusión de hematíes si hace más de 72 horas que ha sido transfundido y a la primera transfusión de plaquetas o plasma; en los menores de 4 meses (sólo previo a la primera transfusión 1,5 cc en tubo con EDTA).
- Previo a transfundir, confirmar siempre compatibilidad del hemoderivado con el grupo sanguíneo del paciente.
- Si no se conoce la etiología de la anemia; extraer antes de transfundir:
 - 2 cc en tubo con EDTA: guardar en nevera para estudio de enzimas y hemoglobinopatías.
 - 2 cc en tubo con EDTA: guardar en estufa para estudio de fragilidad osmótica.
 - 2 cc en tubo seco: centrifugar y guardar suero en nevera, si se sospecha ferropenia para estudio del metabolismo férrico.

TABLA I. Preparados disponibles en banco de sangre

Producto	Volumen Características	Indicaciones	Dosis	Caducidad
Sangre completa	500 cc	Exsanguinotransfusión		
Concentrado de hematies	200-300 cc Hto: 55-65%	Aumentar masa eritrocitaria en anemia sintomática	15-20 cc /kg (máx.: 1 unidad; excepcionalmente más de 1, si peso > 50 kg)	30-41 días
Productos plaquetarios:				
- Pool de plaquetas (5 donantes)	250-300 cc 3x10 ¹¹ plaquetas	Trombopenia/trombopatía	< 25kg: 10-15 cc/kg ≥ 25kg: 1 pool	5 días
- Plaquetoféresis (1 donante)	250-300 cc 3x10 ¹¹ plaquetas	Se van a requerir muchas transfusiones de plaquetas	< 25 kg: 10-15 cc/kg ≥ 25 kg: 1 unidad	5 días
Plasma fresco congelado	200-250 cc	Coagulopatía congénita o adquirida con clínica hemorrágica o cirugía	10-20 cc/kg peso	12-18 meses

CONCENTRADO DE HEMATÍES

Indicaciones

No se debe establecer la indicación de transfusión en base exclusivamente a la cifra de hemoglobina (Hb), sino valorar: repercusión clínica, rapidez de instauración (anemia aguda o crónica) y patología de base. De forma orientativa, los valores de Hb en que está indicado transfundir son:

- Recomendaciones generales:
 - Hb > 10 g/dl: la mayoría de los pacientes, no precisa transfusión.
 - Hb < 6 g/dl: la mayoría pueden beneficiarse de la transfusión, fundamentalmente en caso de pérdida aguda de sangre.
 - Hb: 6-10 g/dl: individualizar, según la clínica.
- Recomendaciones según edad y clínica: Tabla II.
- Situaciones especiales:
 - Anemia secundaria a leucemia o tumores sólidos en tratamiento quimioterápico: Hb < 8 g/dl.
 - Anemia aplásica, si Hb < 7 g/dl y clínica.
 - Anemia de células falciformes.
- Si cirugía mayor: transfundir si Hb < 10 g/dl, intentar conseguir Hb preoperatoria entre 10-11 g/dl con una tasa de HbS < 30-40%.
- Transfundir si Hb < 7 g/dl, si hay secuestro esplénico, secuestro hepático o crisis aplásica. No incrementar la Hb > 10 g/dl.
- Si hay síndrome torácico agudo, ictus o priapismo, realizar un recambio de 1,5-2 veces el volumen sanguíneo para mantener la Hb entre 8 y 9 g/dl y la HbS < 25-30%. No es necesario irradiar.

Volumen y ritmo

- Volumen en cc según la fórmula: Hb deseada (g/dl) x peso (kg) x 3 o bien: 10-15 cc /kg (máximo: 1 unidad, excepcionalmente 2 unidades, si peso > 50 kg). Ritmo: 3-5 ml/kg /h. Tiempo de infusión: 2-4 horas. La transfusión debe efectuarse como máximo en 4 horas, por riesgo de contaminación bacteriana.
- Si hay hemorragia aguda: > 20 cc/kg. Ritmo: 1-2 horas.
- Si hay insuficiencia cardiaca, transfundir 5-10 cc/kg en 4 horas y valorar la administración de furosemida.

TABLA II. Recomendaciones transfusionales según edad y clínica

≤ 1 mes	Situación clínica	> 1 mes
Hb < 14 g/dl	Shock/cardiopatía cianósante Hipertensión pulmonar/ECMO Cirugía en que se prevea sangrado abundante	Hb < 13 g/dl
Hb < 13 g/dl	Enfermedad cardiopulmonar grave: ventilación mecánica (VM) con PMAP > 8 y FiO ₂ ≥ 0,5 En las primeras 24 horas de vida	Hb < 12 g/dl
Hb < 11,5 g/dl	Enfermedad cardiopulmonar moderada: VM con PMAP 6-8 y/o FiO ₂ ≥ 0,35 En la primera semana de vida	Hb < 10 g/dl
Hb < 10 g/dl	Enfermedad cardiopulmonar leve: CPAP o VM con PMAP < 6 o y/o FiO ₂ : 0,25-0,35 Cirugía en que no se prevea sangrado abundante Anemia sintomática en pretérmino (apnea significativa escasa ganancia ponderal con aportes calóricos adecuados taquicardia o taquipnea descartadas otras etiologías)	Hb < 8 g/dl
Hb < 7 g/dl	Pretérmino asintomático si reticulocitos < 2% (< 100.000/ microlitro) Anemia crónica	Hb < 5-6 g/dl

*Hemorragia aguda con pérdida: en < 4 meses: > 10% de la volemia
≥ 4 meses: > 15-25% de la volemia*

Si hay pérdidas menores. Valorar estabilizar sólo con administración de cristaloides

Nota: Hb (g/dl) x 3 = aproximadamente al Hto (%)

Tipo de componente a administrar

ABO y Rh compatible. Salvo en situaciones de urgencia en que podrá administrarse O, Rh negativo y en < 4 meses, en que se transfunde O Rh compatible.

TRANSFUSIÓN MASIVA

- Se considera transfusión masiva cuando es preciso reemplazar más de un volumen de sangre (volemia: en prematuros: 90 cc/kg; menores de 1 año: 75 cc/kg; mayores de 1 año: 65-70 cc/kg).
- En situaciones de sangrado activo importante: iniciar la perfusión de cristaloides y, si no mejora antes de poder tener resultado de pruebas cruzadas, transfundir hematíes O, Rh negativo.

- En caso de transfusión masiva se puede producir coagulopatía si sólo se transfunden hematíes. Para prevenirlo hay que transfundir [10-20 cc/kg de plasma fresco/kg de peso] [y plaquetas (< 25 kg: 10-15 cc/kg, > 25 kg: 1 pool)] por cada volumen sanguíneo transfundido.

CONCENTRADO DE PLAQUETAS

Para prevenir o controlar el sangrado asociado a trombopenia o disfunción plaquetaria.

Indicaciones (Tabla III)

No está indicada su administración en situaciones con rápida destrucción de plaquetas y presencia de anticuerpos plaquetarios, salvo en situación de hemorragia aguda.

Dosis

- 10-15 cc/kg hasta 25 kg.
- Por encima de 25 kg: 1 unidad de plaquetas de aféresis o un *pool* de plaquetas. Se administran en 15-30 minutos.

Tipo de componente a administrar

ABO y Rh idéntico o compatible. En caso de administrar plaquetas de un donante Rh positivo a una niña Rh negativo, se debe administrar gammaglobulina anti-D antes de las 72 horas. Dosis: 250 UI intramuscular (esta dosis cubriría 5 transfusiones terapéuticas sucesivas si las volviera a precisar en un período de 4 semanas).

TRANSFUSIÓN DE PLASMA FRESCO CONGELADO (PFC)

Reposición de factores de coagulación. La transfusión de plasma es eficaz para el tratamiento del déficit de los factores II, V, VII, X, XI y XII. Para la reposición de los factores VIII-IX y fibrinógeno es recomendable utilizar los concentrados específicos disponibles de estos factores.

Indicaciones

- Profiláctica, sin sangrado activo:
 - Púrpura fulminante (déficit congénito de proteína C o S).
 - Cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.

TABLA III. Indicaciones de transfusión de plaquetas

< 1 mes	Clínica	≥ 1 mes
Profiláctica (sin sangrado activo)		
	Fallo en producción de plaquetas	< 5.000-10.000
	Fallo en producción de plaquetas y factores de riesgo adicional	<10.000-20.000
	Paciente oncohematológico, estable.	< 10.000
	Paciente oncohematológico con riesgo de sangrado (fiebre, hiperleucocitosis, coagulación intravascular, durante el trasplante de <i>stem cell</i>) o previo a realizar aspirado medular	< 20.000-30.000
< 20.000 (RN término)	Neonato estable, sin factores de riesgo ni coagulopatía	
< 30.000 (RN pretérmino)		
< 30.000 (RN término)	Neonato enfermo	
< 50.000 (RN pretérmino)		
< 50.000	RN < 1.500 g durante las 72 ^a horas de vida Sepsis, enterocolitis en fase aguda. CID Tratamiento con ibuprofeno o anticogulantes Punción lumbar. Exsanguinotransfusión. ECMO Canalización de vías centrales Cirugía menor en el período neonatal Cualquier cirugía fuera del periodo neonatal	< 50.000 o trombocitopatía
< 100.000	Cirugía mayor en el período neonatal Cirugía del SNC u ocular, a cualquier edad Hemorragia cerebral en fase aguda	< 100.000 o trombocitopatía
Terapéutica (con sangrado activo)		
< 50.000	Cualquier sangrado	< 50.000
< 100.000	Si hay coagulopatía asociada.	<100.000

- Pretérminos con coagulopatía y hemorragia intraventricular o parenquimatosa en fase aguda.
- Pacientes que van a ser sometidos a cirugía:
 - Con déficit congénitos de factores de coagulación en ausencia de concentrados específicos para su reposición.

- En tratamiento con anticoagulantes orales, si no se puede esperar a la acción de la vitamina K (6 horas).
 - Terapéutica, con sangrado activo:
 - En pacientes que reciben transfusión masiva.
 - Reversión inmediata de la anticoagulación oral.
 - Hemorragia por tratamientos trombolíticos.
 - Reposición de factores en deficiencias congénitas (sin concentrados específicos).
 - Coagulación intravascular diseminada.
 - Insuficiencia hepatocelular grave.
 - Cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.
- No indicado: como expansor de volumen.

Dosis

10-20 ml/kg en 30 minutos-1 hora.

Tipo de componente a administrar

De grupo AB o compatible con el grupo ABO del receptor.

INDICACIONES DE IRRADIACIÓN DE CONCENTRADOS DE GLÓBULOS ROJOS Y PLAQUETAS (Tabla IV)

REACCIONES TRANSFUSIONALES

Inmediatas

- Clínica: fiebre, tiritona, disnea, náuseas, vómitos, dolor lumbar, opresión torácica, hipotensión, *shock*, hemoglobinuria, insuficiencia renal, sangrado anómalo (paciente anestesiado).
- Causas inmunológicas: hemolíticas, febriles no hemolíticas, alérgicas/anafilácticas, edema agudo pulmonar no cardiogénico.
- Causas no inmunológicas: hemólisis por sobrecalentamiento o presión, contaminación bacteriana, metabólicas, sobrecarga de volumen.

Retardadas

- Causas inmunológicas: hemolíticas retardadas, aloinmunización, púrpura postransfusional, enfermedad por inmunocomplejos.
- Causas no inmunológicas: hemosiderosis, transmisión de infecciones (rara): VHB, VHC, VIH, CMV, bacterias, parásitos.

TABLA IV.

Transfusión intrauterina	En todos los casos.
Neonatos y lactantes < 4 meses	Si precisaron transfusión intrauterina. Si hay donación procedente de familiar de 1º o 2º grado
Inmunodeficiencias congénitas o adquiridas	En todos los casos confirmados o hasta que se excluya el diagnóstico, en caso de : síndrome de Di George, timo ausente o anomalías del arco aórtico
Pacientes en tratamiento quimioterápico con análogos de purinas, candidatos o que hayan recibido trasplante hematopoyético	

Actitud inicial ante una reacción transfusional inmediata

- Suspender la transfusión de inmediato.
- Mantener una vía endovenosa con suero salino.
- Monitorizar constantes (TA, FC, FR, Tª, diuresis).
- Verificar todos los registros: identificación del paciente, de las etiquetas del hemoderivado y la pulsera.
- El médico responsable del paciente deberá valorar la situación clínica del paciente, instaurar las medidas farmacológicas que estime necesario, y realizar solicitud de muestras de hemograma, bioquímica, coagulación, orina y hemocultivos.
- Comunicar a banco de sangre la reacción transfusional.
- En el caso de reacción con concentrado de glóbulos rojos, remitir también la bolsa así como muestras de sangre del paciente para confirmar grupo y escrutinio del paciente.
- Valorar según la gravedad de la reacción y la urgencia de la transfusión, si se debe continuar o no con la transfusión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de Transfusión. Indicaciones y uso de los hemoderivados. Comisión de Transfusión, Hospital 12 de Octubre. Madrid. Abril. 2008.
2. British Committee of Standards in Haematology. Transfusion guidelines for neonates and older children. Br J Haematol. 2004; 124: 433-53.
3. British Committee of Standards in Haematology. Amendments and corrections to the Transfusion guidelines for neonates and older children (BCSH, 2004a); and to the Guidelines for the use of fresh frozen plasma, cryoprecipitate and cryosupernatant (BCSH, 2004b). Br J Haematol. 2006; 136: 514-6.
4. Roseff SD, Luban NLC, Manno CS. Guidelines for assessing appropriateness of pediatric transfusion. Transfusion. 2002; 42: 1398-413.

10.1 Antibioterapia

J. Díaz Díaz, D. Blázquez Gamero

GENERALIDADES

- Existen 2 tipos de antibióticos: bactericidas, que son capaces de eliminar las bacterias, y bacteriostáticos, que bloquean el crecimiento y la multiplicación bacteriana, permitiendo la eliminación por parte de la inmunidad natural del huésped. En los pacientes inmunocompetentes puede ser suficiente con la utilización de antibióticos bacteriostáticos.
- Concentración mínima inhibitoria (CMI): concentración mínima del fármaco que impide el crecimiento visible tras 18-24 horas.
 - En lugares como el líquido cefalorraquídeo y hueso desvitalizado, son precisas concentraciones hasta 10 veces por encima de la CMI.
 - Un microorganismo es sensible si la CMI es menor de un cuarto del nivel plasmático que alcanza el fármaco.
- Concentración bactericida mínima (CMB): es entre 2 y 8 veces la CMI.
- Concentración letal mínima (CLM): concentración del fármaco que disminuye un 99,9% el inóculo inicial estudiado en un medio sin antibiótico.

TIPOS DE ANTIBIÓTICOS SEGÚN SU ACCIÓN

Cada familia de antibióticos tiene unas características farmacocinéticas y farmacodinámicas que determinan cómo ejercen su acción (bactericida o bacteriostática) en función de su concentración y del tiempo utilizado para ello.

- Antibióticos concentración-dependientes: su efectividad aumenta cuanto mayor es la relación $C_{m\grave{a}x}/CMI$. Tienen efecto postantibiótico, es decir, producen una supresión persistente del crecimiento bacteriano posterior a una exposición breve al antibiótico. Se deben administrar, por tanto, a dosis altas y espaciadas.

Pertenecen a este grupo: aminoglucósidos, metronidazol, fluorquinolonas, telitromicina, daptomicina, quinuprisitina/dalfopristina.

- Antibióticos tiempo-dependientes: su acción depende del tiempo por encima de la CMI, por lo tanto deben administrarse en dosis frecuentes. Pertenecen a este grupo: β -lactámicos, linezolid, eritromicina, claritromicina y lincosamidas.
- Antibióticos área bajo la curva-dependientes: realizan su acción en función del área bajo la curva (AUC/CMI). Pertenecen a este grupo: fluorquinolonas, aminoglucósidos, azitromicina, tetraciclinas, glicopéptidos, tigeciclina, linezolid, quinupristina/dalfopritina.

β -LACTÁMICOS

Son antibióticos con efecto bactericida que actúan inhibiendo la síntesis de la pared celular bacteriana. Son tiempo-dependientes.

No son efectivos contra formas latentes ni microorganismos sin pared. Principal efecto adverso: reacciones de hipersensibilidad.

- Penicilinas.
 - Reacciones alérgicas en un 5%.
 - Alergia cruzada entre las distintas penicilinas.
 - Espectro antibacteriano: Gram(+) y anaerobios en general.
 - Resistencias por β -lactamasas (estafilococo, *E. coli*, *P. aeruginosa*, etc.).
 - Tipos de penicilinas:
 - Benilpenicilinas: penicilina G (i.v.) y penicilina V (v.o). Activas frente a Gram(+).
 - Carboxipenicilinas: ticarcilina (i.m. e i.v.). Activas frente a Gram(-).
 - Penicilinas de amplio espectro:
 - Aminopenicilinas: amoxicilina y ampicilina (i.v.). Son activas frente a Gram(+) y algunos Gram(-).
 - Ureidopenicilina: piperacilina (i.v.). Activa frente a Gram (-).
 - Penicilinas resistentes a β -lactamasas: cloxacilina. Activa frente a estafilococo *aureus* y estreptococos resistentes a penicilina por β -lactamasas.
- Cefalosporinas.
 - Primera generación.
 - Son las más activas frente a cocos Gram(+) (incluido *S. aureus* oxacilina-sensible). Poca actividad frente a enterobacterias.
 - Ej: cefadroxilo (v.o.) y cefazolina (i.v.).

- Segunda generación.
Amplían el espectro a Gram(-). También frente a *S. pneumoniae* con sensibilidad reducida a penicilinas, *H. influenzae* y *M. catarrhalis*.
Ej: cefuroxima (v.o. e i.v.).
- Tercera generación.
Son menos activas frente a cocos Gram(+). Mayor actividad frente a enterobacilos Gram(-), *H. influenzae* y *N. gonorrhoeae*.
2 tipos: no activas frente a *Pseudomonas* (cefotaxima y ceftriaxona)
Activas frente a *Pseudomonas* (ceftazidima).
- Cuarta generación.
Más activas que las anteriores frente a Gram(+) y enterobacterias Gram (-).
Cefalosporina antipseudomonas.
Sólo existen intravenosas: cefepime y cefpiroma.
- Monobactames: aztreonam i.v.
No se utiliza en monoterapia.
Espectro bacteriano: Gram(-) aerobios y *P. aeruginosa*.
No son efectivos frente a anaerobios ni Gram (+).
- Carbapenemes: imipenem, meropenem y ertapenem i.v.
Espectro bacteriano: Gram (+) y (-) incluyendo anaerobios.
P. aeruginosa y *B. fragilis*.
- Inhibidores de las β -lactamasas.
Espectro bacteriano: microorganismos resistentes a los β -lactámicos por producción de β -lactamasas, como *S. aureus*, *Klebsiella sp.* y *Bacteroides fragilis*.
Amoxicilina + ácido clavulánico (v.o/i.v)
Ampicilina + sulbactam (v.o/i.m)
Piperacilina + tazobactam (i.v./i.m.) → Espectro más amplio y mayor actividad frente a Gram (-).

GLICOPÉPTIDOS

Son antibióticos bactericidas que actúan inhibiendo la síntesis de la pared bacteriana.

Componen este grupo: vancomicina y teicoplanina.

Espectro bacteriano: muy activos frente a cocos Gram(+); de elección para infecciones por SAMR.

Se administran de forma intravenosa excepto en la colitis pseudomembranosa, cuyo tratamiento de elección es la Vancomicina vía oral.

Efectos adversos:

- Ototoxicidad y nefrotoxicidad.
- Síndrome del hombre rojo si hay infusión rápida.

AMINOGLUCÓSIDOS

Antibióticos bactericidas dosis-dependientes con efecto postantibiótico mediante la alteración de la síntesis proteica.

Estrecho margen terapéutico.

Sinergismo con β -lactámicos.

No se absorben por vía oral y penetran poco en el LCR.

Espectro bacteriano: bacilos Gram (-) y estafilococos. No eficaces ni frente a estreptococos ni a anaerobios.

- Neomicina \rightarrow tratamiento de infecciones intestinales o preparación quirúrgica del intestino.
- Estreptomina, kanamicina y amikacina \rightarrow son activos frente a *Mycobacterium tuberculosis*.
- Tobramicina y amikacina \rightarrow son activas frente a *Pseudomonas*.
- Gentamicina \rightarrow suele combinarse con cefalosporinas de 3ª generación frente a Gram (-) o en tratamientos antibióticos de amplio espectro, como sepsis o fiebre sin foco en neonatos donde se suele combinar con ampicilina.
- Efectos adversos: ototoxicidad y neurotoxicidad dosis-dependiente. Para la ototoxicidad existe predisposición genética.

MACRÓLIDOS

Antibióticos que pueden actuar como bacteriostáticos o bactericidas, alterando la síntesis proteica.

Se absorben bien vía oral.

Espectro bacteriano:

- Similar al de las penicilinas.
- *Legionella pneumophila* y *Mycoplasma pneumoniae*.
- Algunas *Rickettsias* y *Clamidias*.

Ej: eritromicina, claritromicina, josamicina, azitromicina.

Efectos adversos por aumento de la motilidad intestinal.

CLOLANFENICOL

Antibiótico bacteriostático que también actúa modificando la síntesis proteica.

Buena penetración en LCR incluso sin inflamación meníngea.

Espectro bacteriano:

- Gram (+) y (-).
- Aerobios y anaerobios.
- *Rickettsias*, *Chlamydias*, *Espiroquetas* y *Mycoplasmas*.

Efectos adversos: depresión medular grave reversible a veces idiosincrásica.

Contraindicado en embarazo y recién nacidos → puede producir el síndrome del recién nacido gris.

Resistencias frecuentes por una acetiltransferasa.

TETRACICLINAS

Antibióticos bacteriostáticos mediante la alteración de la síntesis proteica.

Espectro bacteriano: Gram (+) y (-).

Chlamydia, *Rickettsia*, *Mycoplasma* y *Espiroquetas*.

Efectos adversos: alteraciones digestivas y fotosensibilidad.

Contraindicados en embarazadas y en niños menores de 8 años → son captadas por tejidos dentario y óseo en formación, provocando alteraciones.

LINCOSAMIDAS

Antibióticos bacteriostáticos o bactericidas que actúan alterando la síntesis proteica.

Espectro bacteriano: Gram(+) y *bacteroides* spp. → Indicación principal: infección por anaerobios.

Clindamicina actúa sobre las toxinas en el SSTE y el SSTS.

Componen este grupo: clindamicina y lincomicina.

Efectos adversos: diarrea y/o colitis pseudomembranosa.

QUINOLONAS

Antibióticos bactericidas que inhiben la ADN-girasa bacteriana selectivamente.

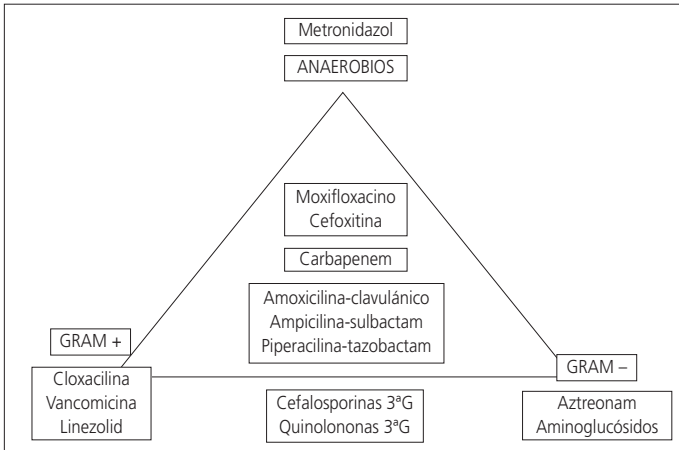


FIGURA 1. Antibióticos y su espectro antibacteriano.

Espectro bacteriano:

- 1ª generación: ácido nalidíxico. Eficaces frente a Gram (-). Se utilizan como antisépticos urinarios.
- 2ª generación: norfloxacino y ciprofloxacino. Espectro más amplio.
- 3ª generación: levofloxacino. Eficaces frente a Gram(-), estafilococos, *P. aeruginosa* y *micobacterias*.
- 4ª generación: moxifloxacino. Espectro similar a las anteriores pero son muy eficaces frente a estreptococos.

Efectos adversos: leves y pocos frecuentes, con afectación del aparato digestivo, fototoxicidad, insomnio, cefalea o nerviosismo. Pueden existir afectaciones osteotendinosas transitorias. No se han demostrado lesiones definitivas en el cartílago de crecimiento en humanos; sin embargo, su uso en niños se encuentra restringido.

10.2 Artritis séptica

A.J. Pérez Díaz, P. Rojo Conejo

CONCEPTO

Es la inflamación de una cavidad articular de origen infeccioso. Habitualmente de origen bacteriano. Supone una emergencia médica por las secuelas que puede suponer la demora en el tratamiento.

ETIOLOGÍA

- 0-3 meses: *S. aureus*, *S. agalactiae*, bacilos gram negativos, gonococo, *Candida*.
- 3 meses-5 años: *S. aureus*, *S. pyogenes*, neumococo, *Kingella kingae*, *H. influenzae* tipo b (en no vacunados).
- Mayores de 5 años: *S. aureus*, *S. pyogenes*, gonococo.

No se debe olvidar que las artritis también pueden ser de etiología vírica: rubéola, parvovirus B19, varicela, hepatitis B. También hay otras etiologías menos frecuentes (Tabla I).

CLÍNICA

La presentación clínica depende de la edad, el lugar de infección y del agente responsable.

- **Localización:** típicamente afectan al miembro inferior (cadera y rodilla). Casi el 90% son monoarticulares. Las poliarticulares son más frecuentes en neonatos (pensar en *N. meningitidis*, *N. gonorrhoeae*, *S. aureus*).
- **Edad:**
 - *Neonatos y lactantes:* hay que tenerla en cuenta en menores de 3 meses con clínica de septicemia o fiebre sin foco evidente.
 - Los signos y síntomas pueden ser sutiles: toman mal, irritabilidad, poca movilidad de extremidades afectadas, dolor al palpar la extre-

TABLA I. Etiología según las características clínicas

<i>S. aureus</i>	Todas las edades. Puede ser poliarticular
<i>S. coagulasa</i> negativo	Prótesis
<i>S. pyogenes</i>	Asociado a varicela
Neumococo	> 2 años de edad con enfermedad de base
<i>S. agalactie</i>	< 3 meses de edad
<i>Kingella kingae</i>	< 2-3 años de edad
<i>H. influenzae</i> b	Áreas de poca vacunación anti HiB
Gonococo neonatos	Articulaciones debajo de cadera. Puede ser poliarticular
Gonococo adolescentes	Rash y fiebre. Precedida de menstruación
Meningococo	Asocia rash. Puede ser poliarticular
<i>Salmonella</i>	Falciformación / hemoglobinopatías
Bacilos gram negativos	Neonatos / manipulación genitourinaria-gastrointestinal / inmunodeprimidos
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Heridas punzantes / drogas parenterales
Estreptococo morbiliformis	Mordedura de rata; rash
<i>Borrelia burgdorferi</i> (Lyme)	Eritema migratorio, área endémica, picadura garrapata
<i>Brucella</i>	Área endémica, leche no tratada, monoartritis crónica, granulomas
<i>Mycobacterias</i>	Monoartritis crónica y reacción granulomatosa
<i>Nocardia asteroides</i>	Monoartritis crónica y reacción granulomatosa

midad (o al cambiar el pañal, al vestirles, etc.), aumento del volumen de la extremidad.

- Puede haber más de una articulación afectada.
- Microorganismos distintos a las otras edades (estreptococo grupo B, gonococo, bacilos gram negativos además de *S. aureus*)
- *Artritis de cadera: antecedente de punción femoral, hinchazón de muslo o nalga, extremidad en flexión, leve abducción y rotación externa, dolor con los movimientos pasivos. Puede manifestarse como dolor abdominal al drenar por el obturador interno.
- *Escolares y adolescentes*: fiebre y dolor articular, síntomas constitucionales, dolor con la movilización (activa o pasiva). Si está afectado el miembro inferior: cojera, rechazo a caminar o cargar peso. El dolor de rodilla puede significar afectación de cadera y la afectación sacroilíaca puede simular apendicitis, masa pélvica, infecciones urinarias.

Se debe pensar en una artritis séptica en pacientes con Artritis Idiopática Juvenil con empeoramiento de una articulación dentro de una exacerbación o si se ha inyectado algo en esa articulación.

Forma multifocal grave: presenta afectación de una articulación con extensión al hueso y al músculo adyacente con tromboflebitis séptica asociada y la posibilidad de hacer émbolos sépticos en el pulmón o un cuadro de *shock* séptico. Asociada al *S. aureus* y específicamente al productor de la leucocidina de Pantón-Valentine.

DIAGNÓSTICO

Valorar la posibilidad de artritis siempre que haya disfunción articular dolorosa.

- El aislamiento bacteriano en líquido sinovial confirma el diagnóstico.
- El aislamiento bacteriano en hemocultivo + aumento leucocitos en líquido sinovial + clínica compatible confirma el diagnóstico (incluso sin crecer en líquido sinovial)
- Cultivos negativos + clínica compatible + radiología y laboratorio compatibles + exclusión de otras entidades: probable artritis bacteriana.

Antecedentes

Vacunaciones (la vacuna de rubéola puede producir síntomas articulares), enfermedades previas, infecciones pasadas (puerta de entrada de bacteriemia, artritis reactiva) sobre todo del tracto respiratorio y digestivo. Muy importante el virus varicela zoster. Antecedentes familiares de enfermedades reumatológicas.

Anamnesis

Se debe preguntar sobre: uso reciente de antibióticos (resistencias, "amortiguamiento" de síntomas), heridas, fiebre, irritabilidad, malestar, rechazo de tomas, rechazo de movimientos-deambulación, contacto con pacientes TBC, riesgo de gonococia, progresión del dolor, interferencia con el sueño.

Exploración física

Hay que destacar: dolor a la movilización pasiva, posturas antiálgicas o asimétricas mantenidas, signos inflamatorios locales en articulación afectada (menos frecuentes en cadera). Dolor a la movilización pasiva (palpar todos los huesos y mover todas las articulaciones). Buscar puntos de posible puerta de entrada. La presencia de *rash* orienta hacia una etiología viral, inflamatoria o reactiva a una infección por gonococo o meningococo.

Pruebas complementarias

- *Laboratorio*: leucocitosis con neutrofilia, en ocasiones con desviación izquierda, VSG y PCR aumentadas (mejor valor predictivo negativo).
- *Imagen*:
 - Radiografía simple: signos indirectos de artritis: (aumento de tejidos blandos, desplazamiento de estructuras musculares aumento, de espacio articular, luxación de cadera, distensión capsular). Descarta osteomielitis, fracturas, neoplasias.
 - Ecografía: prueba de elección:
 - Si no hay derrame, prácticamente se descarta artritis séptica.
 - Si hay derrame no puede diferenciar etiología infecciosa /no infecciosa. En este caso hay que aspirar el derrame.
 - Flujo sanguíneo normal (Doppler) no descarta infección.
 - Útil para guiar la punción en articulaciones profundas.
 - RMN, TAC, gammagrafía: no suelen estar disponibles de urgencia: son más sensibles en fases precoces y en articulaciones profundas.
 - *Artrocentesis*: con fines diagnósticos y terapéuticos.
 - Citoquímica del líquido articular, gram y cultivos (en medio aerobio y anaerobio, en frascos de hemocultivo). (Tabla II).
 - Cultivos para gérmenes inusuales: si hay antecedentes de exposición a tuberculosis, antecedentes de traumatismo, mordeduras/arañazos de animales, inoculaciones directas (esporotricosis, *Pasteurella*, anaerobios), estancia en áreas de brucelosis o de infecciones fúngicas (coccidioidomicosis), inmunodeprimidos (*Candida*).
 - *Otros*: serología de *Borrelia*, Mantoux, etc.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Sinovitis transitoria de cadera**: niño con buen estado general, infección respiratoria reciente, febrícula, dolor unilateral, rechazo de deambulación.
- En un niño con fiebre alta, dolor osteoarticular con/sin elevación de reactantes de fase aguda con una ecografía de la articulación sin líquido hay que pensar en **osteomielitis aguda o piomiositis aguda**. En estos casos pueden no observarse alteraciones en la ecografía ni en la radiografía al inicio del cuadro. Precisa ingreso hospitalario e inicio de tratamiento antibiótico empírico.

TABLA II. Características del líquido articular

Líquido articular	Normal	Séptico	Inflamatorio	Traumático
Color	Claro	Turbio	Variable	Variable
Leucocitos/mm ³	< 200	> 50.000	20.000-50.000	10-25.000
Neutrófilos %	< 25	> 90	50-80	10-30
Glucosa mg/ml	80-100	< 20	20-50	> 50
Formación coágulo	Bueno	Pobre	Pobre	Bueno

- **Otras artritis:**
 - *Hongos*: neonatos en cuidados intensivos, inmunocomprometidos, micosis endémicas.
 - *Artritis reactivas*: asociadas a infecciones previas de vías respiratorias (*H. influenzae*, meningococo, estreptococo del grupo A), digestivas (*Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*), genitourinarias, urinarias (*C. trachomatis*).
 - *Otras artritis*: traumatológicas, reumatológicas.
- **Otras infecciones bacterianas que simulan artritis séptica:** osteomielitis, celulitis profunda, absceso del obturador interno o del psoas, bursitis séptica.
- **Otros:** desplazamiento de cabeza femoral, Perthes, tumores.

PAUTA DE ACTUACIÓN

- **Criterios de ingreso:** toda sospecha/diagnóstico de artritis séptica debe ingresar siempre.
En algunas situaciones con bajo grado de sospecha después de una valoración completa en urgencias se podría dar de alta con tratamiento sintomático y realizar seguimiento estrecho hasta aclarar el diagnóstico.
- **Tratamiento:** el drenaje y los antimicrobianos sistémicos constituyen los pilares fundamentales del tratamiento. Además, debe administrarse analgesia pautada.
 - Drenaje: es diagnóstico y terapéutico (descompresivo). Puede ser por artrotomía, artroscopia o aspiración con aguja. Debe realizarse lo antes posible.
 - Antibioterapia empírica orientada por la edad y circunstancias personales, hasta resultado de cultivos. Siempre al inicio se debe administrar por vía intravenosa. (Tabla III).

TABLA III. Tratamiento antibiótico empírico

Edad	Agente más frecuente	Antibiótico
0-3 meses	S.aureus, SGB, BGN (E. coli)	Cloxacilina + cefotaxima/gentamicina
Menores de 5 años	S.aureus, SBHGA, Kingella kingae	Cefuroxima (150 mg/kg/día) > 2 años: cloxacilina + cefotaxima/ceftriaxona o como >5 años
Mayores de 5 años	S. aureus	Cloxacilina (100-150 mg/kg/día) ó Cefazolina (100 mg/kg/día)
Forma multifocal grave	S. aureus	Clindamicina (40 mg/kg/día) + Cloxacilina (150 mg/kg/día)

BIBLIOGRAFÍA

1. Hernández-Sampelayo Matos T, Zarzoso Fernández S, Navarro Gómez ML, Santos Sebastián MM, González Martínez F, Saavedra Lozano J. Protocolo de la AEP; Osteomielitis y artritis séptica.
2. Krogstad P. Bacterial arthritis: Clinical features and diagnosis in infants and children; http://uptodate.papi.h12o.es/online/content/topic.do?topicKey=pedi_id/34051&selectedTitle=1%7E150&source=search_result
3. Krogstad P. Bacterial erthritis: Treatment and outcome in infants and children; http://uptodate.papi.h12o.es/online/content/topic.do?topicKey=pedi_id/35431&selectedTitle=3%7E72&source=search_result
4. The Royal Children's Hospital Melbourne; Tha accutely swollen joint; Clinical practice guidelines; http://www.rch.org.au/clinicalguide/cpg.cfm?doc_id=5152
5. Rojo P, Barrios M, Palacios A, Gómez C, Chaves F. Community-associated Staphylococcus aureus infections in children. Expert Rev Anti Infect Ther. 2010; 8: 541-54.

10.3 Celulitis orbitaria y preseptal

E. Fernández Cooke, E. Giangaspro Corradi

CONCEPTO

Es la inflamación aguda de las partes blandas de la órbita de origen infeccioso. La órbita queda dividida en dos compartimentos por una lámina fibrosa, el *septum orbitario*.

- **Celulitis preseptal o periorbitaria:** cuando se afectan los tejidos blandos anteriores al septum orbitario. Es más frecuente en niños menores de 5 años.
- **Celulitis postseptal u orbitaria:** cuando se afectan los tejidos posteriores al septum orbitario, afectando a estructuras intraorbitarias. Casi siempre se presenta como complicación de una sinusitis, por lo que predomina en niños mayores.

ETIOLOGÍA

1. Celulitis preseptal:

- *Con puerta de entrada cutánea:*
 - Trauma o picaduras de insectos.
 - Progresión de las infecciones de la piel regional: Impétigo, erisipela. Microbiología: *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*.
- *Sin puerta de entrada cutánea:*
 - Secundaria a una bacteriemia, especialmente frecuente en niños menores de 36 meses que tienen mayor riesgo de bacteriemia por neumococo. Microbiología: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipo b (muy raro desde la vacunación universal del mismo).

2. Celulitis orbitaria:

- *Complicación de una sinusitis*: la sinusitis es, casi siempre, la causa de la celulitis orbitaria y generalmente es, por extensión desde el seno etmoidal a través de la lámina papirácea, por ser la zona más débil. Microbiología: los gérmenes más frecuentes son: *Streptococcus pneumoniae*, otros estreptococos, *S. aureus*, *Haemophilus influenzae* no tipificables y anaerobios (en sinusitis crónicas), como *Peptostreptococcus*, *Veillonella*, *Bacterioides* y *Fusobacterium*. En inmunodeprimidos: *Pseudomonas sp* y hongos, como *Aspegillus sp* y *Mucormicosis*.
- *Otras causas menos frecuentes*: complicación de cirugía oftalmológica, trauma orbitario, por contigüidad a través del sistema venoso, como en el caso de infecciones odontogénicas u otitis media aguda o por émbolos sépticos desde una endocarditis bacteriana. Microbiología: según las causas.

DIAGNÓSTICO

1. **Anamnesis**: entre los antecedentes se debe reflejar: el estado del calendario vacunal y si ha recibido vacuna antineumocócica, si ha presentado un cuadro catarral los días previos con / sin fiebre y desde cuándo o si tiene antecedentes de sinusitis o trauma / cirugía oftalmológica.
2. **Exploración física**:
 - *Celulitis preseptal*: edema, eritema, induración, calor y dolor de los tejidos blandos periorbitarios. En los pacientes con antecedente de traumatismo o solución de continuidad de la piel no suele haber signos de afectación sistémica. Sin embargo, cuando se produce secundariamente a bacteriemia neumocócica, se acompaña de fiebre alta y rápida progresión de la afectación de los tejidos blandos periorbitarios. Cuando la afectación es muy importante, puede producir dolor con los movimientos oculares y quemosis, aunque es menos frecuente que en la celulitis orbitaria.
 - *Celulitis orbitaria*: suelen ser niños más mayores y con antecedente de sinusitis. Se acompaña también de signos flogísticos de los párpados pero, además, cursa con dolor con los movimientos oculares y quemosis, pudiendo cursar con proptosis, oftalmoplejía, diplopía o disminución de la agudeza visual. Además, se acompaña de fiebre y afectación del estado general.

Se deberá buscar una puerta de entrada cutánea, palpar los senos, explorar de rutina los oídos y los signos meníngeos.

3. **Pruebas complementarias:**

- *Pruebas de laboratorio* están indicadas en todos los casos de celulitis orbitaria y en las celulitis periorbitarias con fiebre o afectación del estado general. Se solicitará: hemograma, proteína c reactiva (PCR) y procalcitonina (PCT), hemocultivo, cultivos de superficie en relación con la puerta de entrada y, en el caso de niños menores de 3 meses o mayores con afectación meníngea, bioquímica y cultivo del Líquido cefalorraquídeo (LCR).
- *Pruebas de imagen:* no es preciso realizar prueba de imagen en la celulitis preseptal pero, sí hay sospecha de celulitis orbitaria, se deberá realizar TAC que valora la afectación orbitaria y las posibles complicaciones (fundamentalmente, el absceso subperióstico). *A posteriori* puede ser útil la realización de una RMN puesto que es superior a la TAC para identificar los tejidos blandos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- *Otras infecciones:* Orzuelo, conjuntivitis, dacrioadenitis/dacriocistitis.
- *Edema/inflamación sin infección:* conjuntivitis alérgica, picaduras sin sobreinfección, blefaritis severa, chalación, pseudotumor orbitario, miositis orbitaria, sarcoidosis, trombosis del seno cavernoso.
- *Neoplasias:* leucemia, linfoma de Burkitt, rhabdomyosarcoma, retinoblastoma, histiocitosis X, quiste dermíode, metástasis.
- *Traumático:* hematoma, enfisema orbitario.
- *Enfermedades sistémicas:* exoftalmos tiroideo, anemia de células falciformes.

PAUTA DE ACTUACIÓN

1. **Criterios de ingreso/alta:**

El ingreso está indicado en **todos** los pacientes con celulitis orbitaria y en los pacientes con celulitis preseptal menores de un año o que presenten fiebre, vómitos y/o afectación del estado general.

2. **Cuándo avisar al especialista:**

Ha de consultarse al oftalmólogo en todos los casos de celulitis orbitaria y en aquellos casos de celulitis preseptal de evolución no favo-

TABLA I. Tratamiento de las celulitis orbitarias y preseptales

Tipo de infección	Tto. de elección	Alternativas	Cambio a Tto. ambulatorio
Celulitis preseptal en paciente sin fiebre, sin afectación del estado general	Amoxicilina / clavulánico oral	Cefuroxima oral	
Celulitis preseptal con fiebre alta o afectación del estado general	- Cefotaxima (o ceftriaxona) + cloxacilina ¹ i.v. - Amoxicilina/ clavulánico i.v.	Cefuroxima i.v.	- Amoxicilina-clavulánico oral - Cefuroxima oral
Celulitis orbitaria, absceso subperióstico y absceso orbitario	Cefotaxima (o ceftriaxona) + cloxacilina ¹ ± clindamicina ² i.v.	- Vancomicina ¹ IV + clindamicina IV (o metronidazol) ²	- Amoxicilina/clavulánico oral

¹Vancomicina si existe riesgo o sospecha de *S. aureus* meticilin- resistente.
²Alternativa si hay sospecha de infección por anaerobios de la cavidad bucal como sinusitis maxilar adyacente, en casos graves o cuando no haya respuesta a otros antibióticos.

able o en las que no se haya podido descartar razonablemente que se trate de una celulitis orbitaria. Avisar al neurocirujano si se sospecha o se confirma por prueba de imagen una complicación intracraneal.

Posibles complicaciones.

- Absceso subperióstico:
En menores de 9 años es más frecuente que sea causado por aerobios y, en niños más mayores, predomina la flora mixta polimicrobiana, que requiere con mayor frecuencia el drenaje quirúrgico.
- Absceso orbitario:
Difícil de distinguir de la celulitis orbitaria, suelen tener mayor afectación general y mayor proptosis. Casi siempre requieren solución quirúrgica.
- Extensión intraorbitaria/complicaciones intracraneales:
 - Afectación del ápex orbitario.
 - Meningitis/absceso intracraneal.
 - Trombosis séptica del seno cavernoso.

TABLA II. Tratamiento antimicrobiano en situaciones especiales

Situaciones	Tratamiento de elección	Alternativas
Inmunodepresión	- Piperacilina/tazobactam i.v. ¹ + vancomicina	- Considerar tratamiento antifúngico empírico ² con anfotericina B liposomal.
Alergia a betalactámicos, celulitis orbitaria	- Vancomicina i.v. + clindamicina (o metronidazol) i.v.	- Meropenem i.v.

¹Piperacilina/tazobactam proporciona cobertura similar a amoxicilina/clavulánico pero amplía su espectro a mayor número de bacilos Gram negativos, incluyendo *Pseudomonas* sp.

²En pacientes inmunodeprimidos con neutropenia prolongada se debe cubrir *Aspergillus* Sp y *Zygomycosis*.

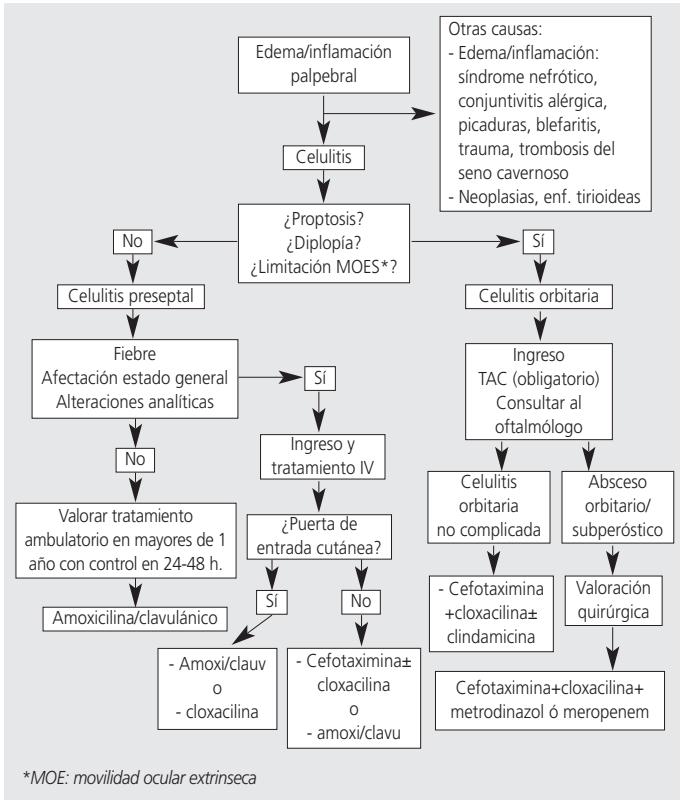
3. Tratamiento

- *Tratamiento antimicrobiano* (Tablas I y II).
- *Duración del tratamiento:*
 - **Celulitis preseptal:** si es leve, con buen estado general y no presenta fiebre, se puede tratar de manera ambulatoria con antibiótico oral durante 7-10 días. Si hay afectación del estado general, vómitos o fiebre elevada, deberán ingresar para tratamiento intravenoso.
 - **Celulitis orbitaria:** inicialmente requiere ingreso y tratamiento intravenoso. Puede cambiarse a tratamiento oral cuando el paciente esté afebril, mejoren los reactantes de fase aguda y los signos inflamatorios estén en resolución. El tratamiento deberá mantenerse durante 2-3 semanas.
- *Otras medidas:*

La cirugía debe indicarse si en la TAC/RM se observa un absceso orbitario o un absceso subperióstico > 1 cm, si hay afectación de la agudeza visual o si el cuadro empeora a pesar de 24-48 horas de tratamiento antibiótico adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nageswaran S, Woods CR, Benjamin DK, et al. Orbital cellulitis in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2006; 25: 695-9.
2. Wald ER. Periorbital and orbital infections. *Pediatr. Rev.* 2004; 25: 312-20.



ALGORITMO. Manejo de las celulitis orbitarias y preseptales.

- Ginver LB. Periorbital versus orbital cellulitis. *Pediatr Infect Dis J.* 2002; 21: 1157-8.
- Jain A, Rubin PA. Orbital cellulitis in children. *Int Ophthalmol Clin.* 2001; 41: 71-86.
- Celulitis orbitaria y preseptal. *Guía de terapéutica antimicrobiana en pediatría 2007-2008.* 2ª edición. págs 32-34. Editorial Antares. ISBN: 978-84-88825-92-7.
- Ryan JT, Preciado DA, Bauman N, Pena M, Zalzal GH, Choi Sukgi. Management of pediatric orbital cellulitis in patients with radiographic findings of subperiosteal abscess. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2009; 140: 907-11.

10.4 Encefalitis aguda

M.R. Pavo García, R. Simón de las Heras

CONCEPTO

Inflamación no supurada del parénquima cerebral, generalmente de causa infecciosa. Es frecuente que se asocie a inflamación meníngea (meningoencefalitis) de la médula espinal /raíces nerviosas (encefalomielitis /encefalomielorradiculitis).

Las encefalitis crónicas por virus convencionales, como la panencefalitis esclerosante subaguda, por virus convencionales en inmunodeprimidos o las enfermedades priónicas no son el objetivo de este capítulo.

ETIOLOGÍA

Generalmente son de origen vírico, aunque no es infrecuente que el agente causal no pueda ser identificado. En Europa la mayoría de las encefalitis son esporádicas y causadas por VHS, enterovirus, virus respiratorios, o del grupo sarampión-rubéola-parotiditis. Las encefalitis por arbovirus ocurren en zonas endémicas.

- **Infecciosa:**
 - **Vírica:**
 - Más frecuente: Enterovirus (brotes verano-otoño).
 - **Virus herpes simple:** en cualquier época del año; es importante por su frecuencia, su gran morbimortalidad y por ser, junto con la varicela, una entidad con posibilidad de tratamiento. Puede producir un cuadro raro pero grave: encefalitis necrotizante aguda.
 - Otras: rubéola, sarampión, parotiditis, varicela zoster, virus de la gripe y de la rabia, adenovirus, VEB, CMV, otros herpesvirus.
 - Arbovirus en zonas endémicas.

- **No vírica:** *Mycoplasma*, *Legionella*, *Nocardia*, *Campylobacter jejuni*, *Bordetella pertussis*, *Rickettsias*, *B. henselae*, micobacterias, parásitos (plasmodio, ameba, *Toxoplasma*, *Toxocara*, cisticerco...). En inmunodeprimidos son frecuentes los hongos (*Criptococo*, *Candida spp*) y algunas bacterias (*Listeria*). En recién nacidos hay que descartar una infección congénita del complejo TORCH.
- **Postinfecciosa o parainfecciosa (encefalomielitis aguda diseminada) (EMAD):** proceso desmielinizante subagudo, de origen autoinmune, que aparece tras un proceso infeccioso o tras vacunación (se ha descrito hasta 3 meses después de la vacuna triple vírica). En la mayoría de los pacientes el pronóstico es favorable.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

- Síntomas inespecíficos: fiebre, cefalea.
- Alteraciones del contenido de la conciencia: desde cambios del comportamiento leves hasta un claro estado confusional con agitación o alucinaciones.
- Alteración del nivel de conciencia (desde somnolencia a coma).
- Focalidad neurológica: ataxia, afasia, hemiparesia, alteraciones de pares craneales... La afectación predominante del tronco cerebral se da en la meningoencefalitis por enterovirus 71, *Listeria*, encefalitis de Bickers-taff y, a veces, por virus herpes.
- Crisis epilépticas.
- Sintomatología de hipertensión intracraneal: cefalea, vómitos, papiledema.

Los síntomas pueden ser más larvados e inaparentes en las formas subagudas y más inespecíficos cuanto más pequeño sea el niño.

Es importante indagar sobre el inicio y evolución del cuadro; tener en cuenta la estación del año y los viajes recientes a zonas endémicas para determinadas enfermedades (arbovirus); preguntar sobre vacunaciones previas y antecedentes de enfermedades infecciosas o exantemáticas.

Exploración física

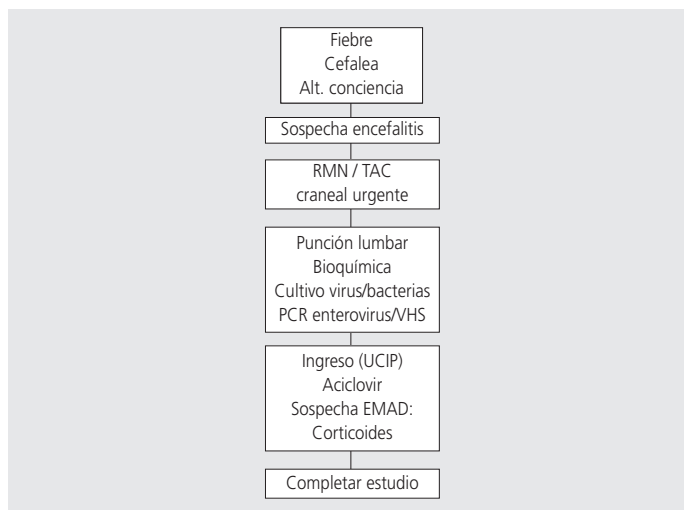
- *Exploración general exhaustiva:* hay que descartar afectación de glándulas parótidas, presencia de picaduras y otras lesiones cutáneas,

organomegalias, adenopatías,... y otros signos que orienten hacia una infección reciente.

- *Exploración neurológica*: hay que valorar el contenido y el nivel de conciencia (escala de Glasgow), existencia o no de focalidad neurológica y la presencia de signos meníngeos o de hipertensión intracraneal.

Pruebas complementarias

- Hemograma y bioquímica: Leucocitosis y aumento de los reactantes de fase aguda.
- Bioquímica del LCR: es característico encontrar un aumento ligero-moderado de leucocitos ($< 400/\text{mm}^3$) con predominio de linfocitos; glucosa normal y proteínas normales o discretamente elevadas. En el caso de encefalitis necrotizante aguda (producida por HVS o por otros virus) podemos encontrar aumento de eritrocitos y linfocitos más llamativo.
- Cultivo viral/técnicas de PCR virales en LCR: se puede aislar, fundamentalmente, el genoma de enterovirus y herpesvirus.
- Serologías.
- Otros estudios microbiológicos según sospecha.
- EEG: útil para realizar un diagnóstico precoz. Es muy sensible pero poco específico. Es característico encontrar un enlentecimiento bilateral difuso de la actividad cerebral. En la infección por herpesvirus son características descargas epileptiformes lateralizadas periódicas. Excepcionalmente puede ser normal.
- Pruebas de imagen: de elección: resonancia magnética craneal. El hallazgo más precoz es la restricción de la difusión en las zonas afectadas y días después aparecen lesiones hiperintensas en secuencias T2 y FLAIR. La afectación del lóbulo temporal es característica de la infección por herpesvirus. En la EMAD aparecerán lesiones diseminadas, multifocales parcheadas o extensas, con alta señal en secuencias T2 y FLAIR, que afectan a la sustancia blanca de los hemisferios, cerebelo, tronco o médula. La sustancia gris se ve implicada con menor frecuencia, pero pueden existir lesiones en ganglios basales, tálamo y en la corteza. La TC craneal es útil en urgencias para descartar otros procesos, pero rara vez aparecen alteraciones precoces.



ALGORITMO.

PAUTA DE ACTUACIÓN

- Criterios de ingreso: generalmente precisa ingreso en UCIP.
- Tratamiento:
 - De soporte:
 - Monitorizar constantes vitales. Valoración periódica del estado general y del neurológico.
 - Tratamiento de la fiebre.
 - Tratamiento de las crisis epilépticas.
 - Tratamiento de la hipertensión intracraneal, si precisa.
 - Corrección de los trastornos hidroelectrolíticos, si precisa.
 - Antiinfecciosos:
 - Tratamiento empírico con aciclovir IV (20 mg/kg/8 horas durante 14 - 21 días o hasta negativización de la PCR para herpes simple) (diluído y lento). Es importante asegurar una correcta hidratación para evitar el daño renal.

- En un paciente inmunodeprimido tenemos que pensar en la posibilidad de etiologías tuberculosa, fúngica (*Criptococo*) o bacteriana (*Listeria*), por lo que debemos valorar, respectivamente, el inicio del tratamiento tuberculostático, anfotericina B y ampicilina.
- Ante sospecha de EMAD:
 - Metilprednisolona: 30 mg/kg/día (máximo: 1 g/día) durante 5 días seguida de prednisona oral: 1 mg/kg con retirada progresiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lewis P. Encephalitis. Pediatrics in review. Vol 26. Nº 10. October 2005. 347-56.
2. Navarro ML. Encefalitis. Protocolos AEPED. <http://www.aeped.es/protocolos/infectologia/3.pdf>
3. Martínez Menéndez B, Simón de las Heras R. Encefalitis aguda y Encefalomielitis Aguda Diseminada. Infectología pediátrica. Guía de actuación diagnóstico-terapéutica.

10.5 Enfermedades exantemáticas

V. Campillo Campillo, V. Pérez Alonso

INTRODUCCIÓN

Los exantemas son un motivo de consulta frecuente en pediatría. La mayoría de las veces están causados por un cuadro leve y autolimitado pero, en otras ocasiones, son manifestaciones de enfermedades más graves.

ETIOLOGÍA

- Infecciosa:
 - Virus: enterovirus, adenovirus, HHV-6 y 7, parvovirus B19, sarampión, rubéola.
 - Bacterias: estreptococos grupo A, *Neisseria meningitidis*, *Staphylococcus aureus*.
 - Otros, *Mycoplasma pneumoniae*, *Rickettsia conorii*.
- Reacciones alérgicas.
- Enfermedad de Kawasaki.
- Reacciones medicamentosas.
- Eritema multiforme (síndrome de Steven-Johnson).
- Reumatológicas (enfermedad de Still) u otras enfermedades sistémicas.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Se debe realizar una anamnesis detallada:

- Características del exantema (forma de inicio, evolución, distribución y tipo de lesiones).
- Síntomas acompañantes (fiebre, prurito, síntomas catarrales, etc.).
- Patología de base y edad del paciente.

No debe faltar en la historia clínica información sobre la toma de fármacos (reacciones medicamentosas, Stevens-Johnson), excursiones al cam-

po (fiebre botonosa), viajes y la presencia de familiares con los mismos síntomas (infecciones).

Exploración física

Una exploración física cuidadosa ayuda al diagnóstico y sirve para determinar si estamos ante una entidad potencialmente grave.

- Características del exantema y su distribución.
- Estado general del paciente.
- Signos acompañantes (adenopatías, hepatoesplenomegalia, afectación de mucosas, artritis, meningismo, etc.).

Pruebas complementarias

Su realización depende de la sospecha clínica aunque, en la mayoría de las ocasiones, no será necesario realizar ninguna.

CLASIFICACIÓN

1. Exantemas maculopapulosos

1.1. Infecciosos

- **Sarampión**
 - Agente: *Paramyxovirus*.
 - Exantema maculopapuloso, rojo intenso, céfalo-caudal y confluyente, no pruriginoso, de bordes irregulares, pudiendo afectar a palmas y plantas. Desaparece en el mismo orden en que apareció. Puede asociar linfadenopatía cervical. Asocia al inicio del cuadro una fase catarral con fiebre y tos, en la que también aparecen las manchas de Koplik (patognomónico).
 - Complicaciones: bronconeumonía bacteriana secundaria, otitis media aguda, meningoencefalitis sarampionosa, panencefalitis esclerosante subaguda.
- **Exantema súbito** (6ª enfermedad o roséola):
 - Agente: VHH 6.
 - Exantema maculoso y rosado en el tronco y extremidades superiores precedido por un cuadro de fiebre alta sin foco aparente en los 3 días previos a la aparición del exantema, con buen estado general. Suele afectar a lactantes entre 6 y 18 meses.
 - Complicaciones: convulsión febril (la más frecuente), encefalitis.

- **Rubéola**

- Agente: togavirus.
- Presenta un periodo previo catarral con fiebre y adenopatías retroauriculares, cervicales posteriores y occipitales. Enantema (manchas de Forcheimer en paladar blando). Exantema maculopapuloso no confluyente, progresivo de forma cefalocaudal con predominio en tronco, que se aclara con mínima descamación.
- Complicaciones: artritis de pequeñas articulaciones, púrpura trombopénica, encefalitis.

- **Megaloeritema** (5ª enfermedad):

- Agente: *Parvovirus B19*.
- En primer lugar aparece eritema en mejillas (en bofetón) reticulado. Posteriormente, un exantema maculopapuloso en tronco y extremidades. No produce fiebre. No asocia cuadro catarral. Puede recurrir con el sol, ejercicio o irritación.
- Complicaciones: artritis o artralgias, anemia hemolítica (en pacientes con antecedentes de anemia hemolítica o inmunodeprimidos).

En todos los anteriores el diagnóstico es clínico y el tratamiento, sintomático.

- **Escarlatina**

- Agente: estreptococo β -hemolítico grupo A productor de toxinas eritrogénicas.
- Fiebre elevada, odinofagia, cefalea. Amigdalitis exudativa. El exantema es generalizado maculopapuloso, eritematoso, puntiforme, palpable, más intenso en las flexuras (líneas de Pastia). Puede afectar a palmas y plantas. Respeta el triángulo nasogeniano. Lengua aframbuesada.
- Diagnóstico: clínico.
Detección rápida del antígeno/cultivo del frotis faríngeo.
- Tratamiento: penicilina oral.
 - < 12 años: 250 mg/12 horas, oralmente, durante 10 días.
 - > 12 años: 500 mg/12 horas, oralmente, durante 10 días.
 - Alergia a penicilina: eritromicina, 40 mg/kg/día, oral, durante 10 días.

- **Mononucleosis infecciosa**

- Agente: VEB. Otros agentes, como CMV, *toxoplasma*, y VIH también pueden producir síndrome mononucleósico.

- Fiebre alta, faringoamigdalitis exudativa, linfadenopatías generalizadas, hepatoesplenomegalia y edema palpebral. Puede producir cualquier tipo de exantema, aunque lo más característico es que aparezca un exantema maculopapuloso tras administrar amoxicilina.
- Diagnóstico:
 - Clínico. No es necesario realizar pruebas complementarias si no hay afectación del estado general o hepatoesplenomegalia. Si se solicita analítica, en el hemograma produce linfocitosis con presencia de linfocitos atípicos y en la bioquímica se puede encontrar un aumento ligero de transaminasas.
 - Anticuerpos heterófilos: se pueden pedir en urgencias. Su sensibilidad en menores de 4 años es del 50%.
 - Serología: confirmación diagnóstica.
- **Síndrome del shock tóxico:**

Reacción sistémica a ciertas toxinas liberadas por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*.

Es un cuadro grave caracterizado por eritrodermia macular difusa o rash escarlatiniforme, con descamación de las palmas y plantas, enrojecimiento de la mucosa oral con lengua en frambuesa e inyección conjuntival. Hay hipotensión o hipotensión ortostática. También presenta fiebre elevada, vómitos, diarrea, cefalea y mialgias. El cuadro progresa a shock con fallo multiorgánico.

 - Diagnóstico: clínico (criterios clínicos) (Tablas I y II). Se debe solicitar analítica completa de sangre y orina con cultivos. En el hemograma muestra leucocitosis con desviación a la izquierda y trombopenia. También puede haber disfunciones renal y hepática, elevación de CPK y coagulopatía.
 - Tratamiento: ingreso en UCIP. Manejo inicial del shock y antibioterapia (cloxacilina 200 mg/kg/día cada 6 horas i.v.).
- **Exantemas inespecíficos:**

Muy frecuentes en lactantes y preescolares, causados por diferentes virus y acompañados por síntomas catarrales o gastrointestinales y fiebre.

1.2. Enfermedad de Kawasaki

Se trata de una vasculitis sistémica desencadenada por un agente infeccioso y constituye la principal causa de cardiopatía adquirida en la edad

TABLA I. Criterios diagnósticos del SST estafilocócico

1. Tª mayor de 38,9°C.
 2. Exantema: eritema macular difuso.
 3. Descamación: 1-2 semanas tras el inicio, especialmente en palmas y plantas.
 4. Hipotensión: presión sistólica < p5; caída ortostática en la presión sanguínea diastólica de > 15 mm Hg de posición en supino a posición sentado; mareo o síncope ortostático.
 5. Afectación multiorgánica comprometiendo tres o más de los siguientes:
 - Gastrointestinal: vómitos o diarrea al inicio de la enfermedad.
 - Muscular: mialgia grave o CK > 2 veces el valor normal.
 - Alteración mucosa: vaginal, orofaríngea o hiperemia conjuntival.
 - Renal: urea o creatinina ambas séricas > 2 veces el valor normal o sedimento urinario con > 5 leucocitos/campo en ausencia de ITU.
 - Hepática: bilirrubina total, AST o ALT > 2 veces el valor normal.
 - Hematológica: plaquetas < 100.000 / mm³.
 - SNC: desorientación o alteraciones de la conciencia sin focalidad en ausencia de fiebre e hipotensión.
 6. Negatividad en las siguientes pruebas:
 - Cultivo de sangre, faríngeo, LCR; el hemocultivo puede ser (+) para *S. aureus*.
 - Serología de leptospira o sarampión.
- Clasificación del caso:**
- Probable: presencia de 5 de los 6 hallazgos mencionados.
 - Confirmado: presencia de los 6 hallazgos, incluyendo descamación. Si fallece antes de descamar, se considera caso definitivo.

pediátrica en países desarrollados. Es más frecuente en niños menores de 5 años, con un pico de incidencia entre el año y los dos años de edad. Los criterios clínicos para su diagnóstico incluyen la fiebre elevada de más de 5 días de duración y al menos 4 de los siguientes:

- Inyección conjuntival bilateral (no exudativa, no fotofóbica).
 - Exantema: cualquier tipo menos vesiculoso. Aparece en los 5 primeros días.
 - Cambios en la mucosa oral: lengua aframbuesada, labios fisurados, eritema orofaríngeo.
 - Eritema/induración de manos y pies. Descamación subungueal en dedo de guante (en fase subaguda).
 - Adenopatía cervical $\geq 1,5$ cm, generalmente unilateral.
- Otros hallazgos clínicos que se pueden encontrar:
- Manifestaciones cardiovasculares: pueden aparecer en la primera fase. Además, son la causa principal de morbi-mortalidad. Miocarditis, pericarditis, anomalías de las arterias coronarias.

TABLA II. Criterios diagnósticos del SST estreptocócico

1. Aislamiento de *Streptococcus* betahemolítico grupo A.
 a. A partir de un punto supuestamente estéril (sangre, LCR, líquido ascítico, muestra de biopsia).

b. A partir de un punto no estéril (faringe, esputo, vagina).

2. Signos clínicos de gravedad.

a. Hipotensión: presión sistólica < p5.

a. Dos o más de los siguientes:

- Afectación renal: creatinina > 2 veces el valor normal para la edad.
- Coagulopatía: plaquetas < 100.000 /ml o CID.
- Afectación hepática: ALT o AST o bilirrubina total > 2 veces el valor normal.
- Síndrome de distrés respiratorio del adulto.
- Exantema macular generalizado que puede descamar.
- Necrosis de tejidos blandos, incluyendo fascitis o miositis necrotizante o gangrena.

Clasificación del caso:

- Definitivo: cumple criterios IA, IIA y IIB

- Probable: cumple criterios IB, IIA y IIB, y no hay otra causa que justifique la enfermedad.

- Manifestaciones músculo-esqueléticas: artritis y artralgias (de varias articulaciones).
- Manifestaciones gastrointestinales: vómitos, diarrea, dolor abdominal, disfunción hepática.
- Manifestaciones sistema nervioso central: irritabilidad, meningitis aséptica.

Diagnóstico

Mediante los criterios clínicos tras exclusión de otras entidades. Ante su sospecha se debe realizar hemograma, bioquímica, PCR y velocidad de sedimentación globular (VSG). Los hallazgos de laboratorio que se pueden encontrar son:

- Leucocitosis con neutrofilia y desviación a la izquierda.
- Aumento de VSG y de PCR.
- Anemia.
- Trombocitosis, tras la primera semana.
- Elevación de transaminasas y GGT.
- Piuria estéril.
- Hiponatremia.
- Hipoalbuminemia.

También se deben obtener frotis faríngeo, inmunoglobulinas y serologías (antes de iniciar el tratamiento). Hay que realizar evaluación cardiológica.

Pacientes con fiebre ≥ 5 días que presentan < 4 criterios clínicos pueden ser diagnosticados de enfermedad de Kawasaki si se objetiva afectación coronaria (sin embargo, los aneurismas coronarios no suelen aparecer antes del 10º día de evolución de la enfermedad).

Formas incompletas o atípicas son aquellas en las que sólo se cumplen 2 ó 3 criterios clínicos. Son más frecuentes en lactantes pequeños. El diagnóstico debe apoyarse, además, en pruebas complementarias.

Tratamiento

Su sospecha es motivo de ingreso. El tratamiento precoz (dentro de los primeros 7-10 días de evolución de la enfermedad) es fundamental para prevenir el desarrollo de aneurismas coronarios.

- Gammaglobulina intravenosa (Flebogamma®): 2 g/kg en infusión única, preferentemente durante los primeros 10 días de enfermedad. Reduce la aparición de anomalías coronarias.
- Acido acetil salicílico (AAS): 80-100 mg/kg/día en 4 dosis. La dosis se disminuirá a las 48 horas de la desaparición de la fiebre. Posteriormente se mantendrá a dosis baja (3-5 mg/kg/día) durante 6-8 semanas si no se evidencian aneurismas coronarios. Si éstos están presentes se mantendrá la dosis de manera indefinida.

1.3. Reacciones medicamentosas

Pueden cursar con cualquier tipo de exantema, aunque en el 95% suele ser maculopapuloso, generalizado, que puede afectar a palmas y plantas. Puede asociar prurito y, si hay fiebre, no suele ser muy alta. En la analítica puede existir eosinofilia.

2. Exantemas vesiculo-ampollosos

2.1. Infecciosos

- **Varicela:**
 - Agente: virus varicela-zoster (VVZ).
 - Exantema maculopapuloso que evoluciona a vesículas y costras.
 - Afectación generalizada (incluso detrás de las orejas, genitales). Pue-

de asociar fiebre. Prurito intenso. Contagioso hasta que sólo hay costras (véase capítulo de *Varicela y herpes*).

- **Enfermedad mano-boca-pie**

- Agente: virus *Coxsackie A16*.
- Presenta fiebre elevada inicialmente asociada a síntomas catarrales. Posteriormente aparecen úlceras en boca y vesículas en manos y pies.
- Tratamiento: sintomático.

2.2. Eritema multiforme y síndrome de Stevens-Johnson

- Agente: fármacos, infecciones (*Mycoplasma*, VHS, tuberculosis, *S. pyogenes*), neoplasias hematológicas, radioterapia, idiopático (20%).
 - Eritema multiforme: exantema urticariforme simétrico, no pruriginoso, de morfología diversa, a veces en diana. Afecta sobre todo a extremidades, incluyendo palmas y plantas.
 - Síndrome de Stevens-Johnson: la afectación cutánea se asocia a fiebre, síntomas sistémicos y afectación del estado general. Las lesiones son eritematosas, con vesículas o bullas que rompen dejando áreas de piel denudada.
- Tratamiento: se debe ingresar si la afectación es extensa o se sospecha la forma mayor (Steven-Johnson).
 - Tratamiento etiológico si se conoce.
 - Analgesia.
 - Fluidoterapia.
 - Antibioterapia si hay fiebre (macrólidos).
 - Cuidado de las lesiones.
 - Interconsulta a oftalmología.

3. Exantemas petequiales-purpúricos

- Afebriles: púrpura de Schönlein-Henoch, púrpura trombopénica idiopática, síndrome de niño maltratado.
- Febriles: infección meningocócica, otras bacteriemias, viriasis, fiebre botonosa.
- **Enfermedad meningocócica**
 - Agente: *Neisseria meningitidis*.
 - En la mayoría de los casos el exantema es petequial-purpúrico, aunque al comienzo puede ser maculopapuloso. En un 15-20% los pacien-

tes asocian artralgias. Más frecuentes en niños menores de 2 años.

Enfermedad grave y rápidamente progresiva.

En caso de exantema petequial en paciente con fiebre es necesario realizar observación estricta y efectuar pruebas complementarias (véase capítulo de Fiebre y petequias)

4. Exantemas urticariformes

(Véase capítulo de *Urticaria y angioedema*)

- Reacción alérgica
- Reacción medicamentosa
- Reacción alimentaria
- Eritema multiforme
- Picaduras de insecto

5. Exantemas nodulares

- **Eritema nudoso**

Presenta nódulos ovoides ovalados palpables, enrojecidos, duros y calientes, que aparecen en extremidades, sobre todo en cara anterior de miembros inferiores. Suele aparecer en brotes. Puede ser causado por infecciones (infección estreptocócica, tuberculosis, mononucleosis infecciosas), fármacos o enfermedades sistémicas (lupus, vasculitis, enfermedad inflamatoria intestinal). El tratamiento es etiológico y sintomático (antiinflamatorios no esteroides).

ACTITUD EN URGENCIAS

Lo primero es determinar si estamos ante un caso grave que requiera actuación urgente: Infección meningocócica, enfermedad de Kawasaki, síndrome de *shock* tóxico, síndrome de Stevens-Johnson.

Probablemente el estado general del niño es lo que más oriente al médico para determinar la gravedad del cuadro.

Las características del exantema ayudan también al diagnóstico etiológico y a determinar la gravedad. La presencia de petequias o púrpura es un signo de alerta, sobre todo si se asocia a fiebre.

Es importante determinar el tiempo de evolución del exantema ya que, cuanto mayor sea éste, es menos probable que estemos ante una enfermedad que amenace la vida del paciente. Los pacientes con fiebre y exantema

con pocas horas de evolución deben ser vigilados de manera más estrecha, sobre todo si son petequiales.

En la mayoría de las ocasiones no será necesario realizar pruebas complementarias, sólo en caso de que sospechemos una enfermedad grave serán necesarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, et al. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Statement for Health Professionals From the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Pediatrics*. 2004; 114: 1708-33.
2. Guerrero-Fernández J, Suárez Otero G, Del Castillo Martín F. Erupciones y fiebre. Enfermedades exantemáticas. En: Ruiz Domínguez JA. y cols. Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. Madrid: Editorial Publimed, 2003; p.411-426.
3. Ruiz Contreras J, Maté Cano I, Ordóñez Sáez O. Fiebre y exantema (v. 2/2008). Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 22/05/2008. Disponible en http://infodoctor.org/gipi/guia_abe/.
4. Galán Gutiérrez M, Moreno Jiménez JC. Exantemas virales en la infancia. *Pediatr Integral*. 2004; VIII: 289-314.

10.6 Faringoamigdalitis aguda

E. Fernández Díaz, I. Amores Hernández,
M. Marín Ferrer

CONCEPTO

La faringoamigdalitis aguda (FAA) es un proceso inflamatorio de la mucosa faríngea y tejidos linfáticos adyacentes. Puede englobar otras estructuras vecinas, tales como la mucosa nasal, úvula y paladar blando.

ETIOLOGÍA

Dentro de las faringitis infecciosas se deben diferenciar 2 grandes grupos etiológicos: virales y bacterianas. Tabla I.

Las más frecuentes son las virales (> 50%). El reto diagnóstico es, sin embargo, la identificación de las FAA producidas por el estreptococo del grupo A (15%-20% del total).

DIAGNÓSTICO

Clínica

La presentación clínica es muy variable, ya que la enfermedad puede ser leve, atípica o asintomática. Se debe hacer un enfoque inicial epidemiológico con recogida de la edad del paciente, época estacional, existencia de brote epidémico en curso, exposición a otra persona infectada (colegio, domicilio). Tabla II.

Siempre se debe recoger en la anamnesis: tiempo de instauración, temperatura, presencia de odinofagia, asociación de cefalea, dolor abdominal, sensación nauseosa o vómitos y presencia de síntomas característicos de infección viral: tos, coriza, afonía, conjuntivitis, diarrea, o aftas bucales.

Algunas etiologías tienen características propias:

- **Faringoamigdalitis estreptocócica**

Se presenta típicamente en niños entre 5-15 años durante el invierno e inicio de la primavera. La presentación clínica suele consistir en un cuadro

TABLA I. Grupos etiológicos de las faringoamigdalitis agudas (FAA)

Virus	Adenovirus, VEB (mononucleosis), VRS, rinovirus, influenza A y B, Enterovirus, parainfluenza, citomegalovirus, virus herpes simple, VIH
Bacterias	<i>Streptococcus pyogenes</i> (SGA) Estreptococos de grupos C y G Neumococo, meningococo, <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Mycoplasma</i> , <i>Chlamydia</i>

TABLA II. Características clínicas y epidemiológicas generales de FAA

	VÍRICA	ESTREPTOCÓCICA
Edad	< 3 años	5 - 15 años
Epidemiología	Verano	Invierno-primavera
Comienzo	Gradual	Brusco
Odinofagia	+	+++
Temperatura	Febrícula	Fiebre alta
Exudado	Hallazgo poco específico	
Petequias en paladar	+	+++
Linfadenopatía cervical	+ / VEB +++	Ángulo mandibular
Exantema	Máculo papuloso	Escarlatiniforme
Vesículas orales	+ / ++	- / +
Dolor abdominal	- / +	+++
Cefalea	- / +	+++
Síntomas catarrales	+++	- / +

de aparición brusca de fiebre alta, odinofagia, cefalea, dolor abdominal y náuseas o vómitos, en ausencia de síntomas catarrales.

En la exploración se pueden encontrar petequias en paladar blando (no específicas) y adenopatías en ángulo mandibular. Se puede asociar *rash* escarlatiniforme en cepas productoras de toxina eritrogénica.

- **Faringoamigdalitis por adenovirus**

Son infecciones propias de niños menores de 3 años, que se presentan en olas epidémicas a lo largo del año. La presentación clínica es variable, puede emular algunas de las características de la FAA estreptocócica y es habitual que el virus manifieste, además de la FAA, afectación de otras mucosas: rinitis, conjuntivitis, laringitis, diarrea.

- **Faringoamigdalitis por VEB (mononucleosis infecciosa)**

Se trata de infecciones más frecuentes en la edad adolescente, sin patrón estacional claro. Su presentación clínica incluye la aparición de linfadenop-

patías cervicales de gran tamaño asociados a signos y síntomas de síndrome mononucleósico: fiebre elevada, cansancio, linfadenopatías y hepatoesplenomegalia. Es característica la presencia de linfocitos activados en el hemograma e hipertransaminasemia moderada.

Exploración física

En la exploración de la cavidad bucofaringea, se debe buscar la presencia de exudados amigdalares, petequias en paladar blando y/o vesículas orales. Además, se debe realizar una exploración completa, con especial atención al tamaño y características de las linfadenopatías latero-cervicales y a otros niveles y a la hepatoesplenomegalia.

La combinación de datos epidemiológicos, síntomas y signos clínicos son fundamentales para una correcta orientación diagnóstica (véase tabla II).

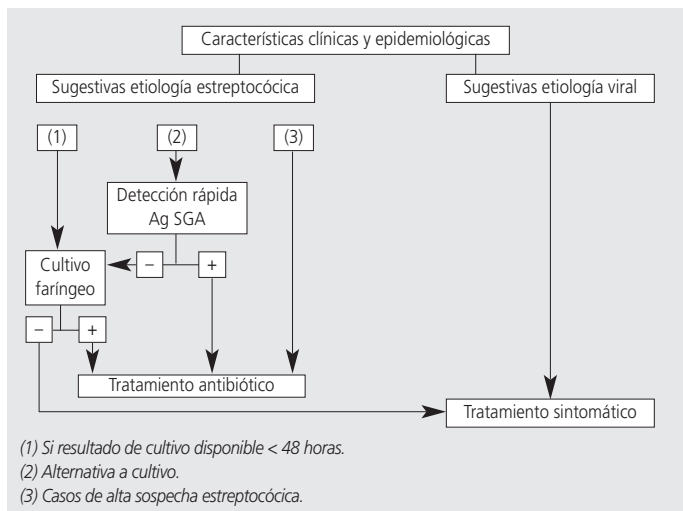
PAUTA DE ACTUACIÓN

A partir de los datos clínicos y epidemiológicos, se puede hacer un diagnóstico presuntivo, pero sólo el estudio microbiológico permite establecer el diagnóstico etiológico.

El objetivo diagnóstico fundamental es identificar las faringitis causadas por *S. pyogenes* para proporcionarles tratamiento específico: las técnicas de cultivo están encaminadas al aislamiento de este patógeno.

Desde un punto de vista práctico, en la unidad de urgencias se puede actuar:

- Si, por los datos expuestos, se piensa en etiología vírica, se recomienda tratamiento sintomático sin pruebas complementarias.
- Si se sospecha fuertemente origen estreptocócico, *rash* escarlatiniforme, historia de contacto en colegio o domicilio se puede instaurar tratamiento antibiótico específico.
- Si la etiología no está tan clara se puede solicitar frotis faríngeo para cultivo de bacterias. Si resulta positivo para el estreptococo hemolítico del grupo A, se instaura tratamiento antibiótico.
- Una alternativa a la opción anterior es solicitar en el frotis faríngeo la detección directa de antígenos del estreptococo beta hemolítico. Es un test rápido, con una sensibilidad del 80% y una especificidad del 95%. En resultados positivos permite la instauración de tratamiento temprano con antibióticos. Si el resultado es negativo, se debe procesar para cultivo y actuar como en el supuesto anterior.



ALGORITMO. Manejo diagnóstico y tratamiento de faringoamigdalitis agudas.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO CON ANTIBIÓTICOS

Tiene como objetivos de menor a mayor importancia:

- Acortar el curso de la enfermedad.
- Evitar el contagio a los contactos.
- Evitar complicaciones supurativas (abscesos periamigdalinos).
- Evitar complicaciones no supurativas: glomerulonefritis, *shock* séptico, fiebre reumática.

La vía de elección es la oral, y se mantendrá durante 10 días:

- **Penicilina V oral (Penilevel®, Benoral®):**

- Niños < 12 años: 250 mg cada 12 horas.
- Niños > 12 años: 500 mg cada 12 horas.

En caso de vómitos importantes o de no asegurarse el cumplimiento del tratamiento:

- **Penicilina benzatina IM (Bencetazil®):**
 - Niños < 25 kg = 600.000 U. Dosis única.
 - Niños > 25 kg = 1.200.000 U. Dosis única.

En caso de alergia a la penicilina:

- **Eritromicina:** 30 mg/kg/día en tres dosis por vía oral, 10 días; **claritromicina:** 15 mg/kg/día en dos dosis, 10 días; **azitromicina:** 10 mg/kg/día en una dosis, 5 días; **josamicina** 30-50 mg/kg/día en dos dosis, 10 días.

Al tratamiento antibiótico, debe añadirse: tratamiento sintomático: anti-térmicos y antiinflamatorios.

Tras el tratamiento, la mejoría clínica empieza a las 24 horas y a las 48 horas suelen estar asintomáticos. En caso contrario y si persiste fiebre elevada, se pensará en el incumplimiento del tratamiento, en etiología viral o en una complicación supurativa.

COMPLICACIONES SUPURATIVAS DE LAS FARINGITIS AGUDAS

Absceso periamigdalino

Es la complicación local más frecuente de las infecciones de las amígdalas palatinas debido a la presencia de colección entre la cápsula amigdalar y el músculo constrictor superior de la faringe, como consecuencia de la extensión de un proceso bacteriano desde las criptas amigdalinas, atravesando la cápsula amigdalina. Por tanto, suele ir precedido de un cuadro de faringoamigdalitis aguda, que no mejora con el tratamiento antibiótico empírico.

- **Etiología:** estreptococo β -hemolítico del Grupo A (*S. pyogenes*) es el patógeno aislado con mayor frecuencia, aunque en su mayoría se trata de infecciones mixtas de gérmenes aerobios y anaerobios.
- **Clínica:** odinofagia intensa que asocia otalgia, trismus, babeo ocasional, dificultad para la articulación de la palabra, fiebre con repercusión sistémica y tortícolis.
- **Diagnóstico:** en la exploración orofaríngea se evidencia una hipertrofia amigdalar con abombamiento claro del pilar amigdalino y consecuente desplazamiento de la úvula al lado contralateral. Debe realizarse analítica completa, hemocultivo y, según algunos autores, test rápido de estreptococo. El diagnóstico de certeza se realiza con la punción de la tumoración, siempre que se descarte la pulsatilidad de la misma (que podría indicar la presencia de una variante anatómica o anomalía vascular). Dicha punción obtendrá material purulento o no, en cuyo caso obligaría a la realización de estudios de imagen, como la TAC o RMN.
- **Tratamiento:** no hay datos suficientes que corroboren que esta entidad pueda ser resuelta solamente con antibioterapia, por lo que el abs-

ceso debe ser drenado por el especialista ORL. Requiere hospitalización con cabecero de la cama elevada, dieta absoluta y sueroterapia de mantenimiento, junto a antibioterapia con amoxicilina-clavulánico: 100 mg/kg/día, en tres dosis vía i.v., para pasar a vía oral tras mejoría general, durante 10-14 días. En caso de alergia a penicilinas puede indicarse clindamicina: 10-25 mg/kg/día, en 4 dosis.

Absceso retrofaríngeo

Afecta predominantemente a menores de 4 años (96% de los casos en menores de 6 años).

- **Etiología:** acúmulo de material purulento entre la pared posterior de la faringe y la fascia prevertebral, por infección de los ganglios linfáticos retrofaríngeos por patógenos como *S. pyogenes*, *S. aureus* y anaerobios. Dichos ganglios son parte del drenaje linfático de la nasofaringe, adenoides y parte de los senos paranasales, con tendencia a la atrofia durante los 3-4 años, con total desaparición a los 6 años de edad.
- **Clinica:** instauración brusca de odinodisfagia, babeo, fiebre alta con afectación general, respiración ruidosa. Puede asociar hiperextensión del cuello, confundiendo con signos meníngeos.
- **Diagnóstico:** abombamiento de la pared posterior de la faringe, a veces no evidente, lo que obliga a la utilización de pruebas de imagen, como radiografía lateral cervical o TAC cervical.
- **Tratamiento:** Similar al del absceso periamigdalino, durante 10-14 días.
- **Criterios de derivación de las complicaciones supurativas faríngeas:** en ambos casos, en general, deben ser siempre valoradas por el especialista ORL, que decidirá la punción bajo anestesia local o general, con manejo subsecuente del proceso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wald ER. Approach to diagnosis of acute infectious pharyngitis in children and adolescents, en Upto Date, Burton D Rose, Julio 2009.
2. Álvez F. Faringoamigdalitis aguda. En Moraga F, editor. Protocolos de Infectología. 2009. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/infectologia/4.pdf>
3. Cenjor C y cols. Documento de consenso sobre tratamiento antimicrobiano de las faringoamigdalitis agudas. Acta Otorrinolaringol. Esp 2003; 54: 369-83.

10.7 Fiebre sin foco

C. Ardura García, D. Blázquez Gamero

DEFINICIONES

La fiebre sin foco es uno de los principales motivos de consulta en las urgencias pediátricas (aproximadamente, el 20-30% del total) y, aunque en la mayoría de los casos se asocia a procesos virales autolimitados, puede producirse por una infección bacteriana grave. Es más frecuente entre los 3-36 meses de edad y en aquellos niños que asisten a guarderías.

- Fiebre: temperatura superior a 38°C en una determinación rectal. La temperatura axilar tiene una menor sensibilidad. El incremento de temperatura detectado por los padres en el domicilio debe ser aceptado en la valoración del niño. La fiebre no termometrada tiene buena correlación con la presencia real de fiebre. Es importante conocer que uno de los motivos más frecuentes de fiebre en los neonatos es el sobrecalentamiento.
- Fiebre sin foco (FSF): enfermedad febril aguda (menos de 72 horas de evolución) en un niño menor de 36 meses en la que no puede establecerse la causa de la fiebre después de una anamnesis y exploración física detalladas. La hiperemia faríngea o timpánica leve o la rinorrea serosa escasa no deben considerarse un foco por sí solas.
- Infección bacteriana grave (IBG): incluye meningitis bacteriana, sepsis/bacteriemia, neumonía bacteriana, infección urinaria, enteritis bacteriana, infecciones de tejidos blandos/celulitis, osteomielitis y artritis.
- Bacteriemia oculta (BO): presencia de bacterias en el hemocultivo en un niño con buen estado general y sin foco de infección.

ETIOLOGÍA

Las infecciones víricas son la etiología más frecuente de FSF en lactantes, siendo en su mayoría benignas y autolimitadas (VHH6, enterovirus, adenovirus).

Desde la vacunación sistemática frente a *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib), el neumococo pasó a ser el agente causal más frecuente de las bacteriemias en niños con FSF (más del 80% de los hemocultivos positivos). Sin embargo, la inclusión de la vacuna heptavalente frente al neumococo en los distintos calendarios vacunales ha disminuido la incidencia de bacteriemia oculta por neumococo, aumentando porcentualmente la bacteriemia por *E. coli*, *S. aureus*, y *Salmonella*.

El 90% de las bacteriemias neumocócicas son autolimitadas y se resuelven sin tratamiento, un 10% desarrollan una infección bacteriana grave y entre un 2,7 a un 5,8% desarrollan una meningitis.

Por el contrario, en las bacteriemias por *H. influenzae* tipo b y *N. meningitidis* hasta el 50% de los casos presentan complicaciones graves, siendo muy elevado el porcentaje de meningitis.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Se debe prestar especial atención a lo siguiente:

- Inicio, duración de la fiebre y temperatura máxima. La respuesta a anti-piréticos no es un predictor de enfermedad grave.
- Contactos infecciosos recientes: guarderías, ambiente epidémico.
- Calendario vacunal: número de dosis de vacuna Hib y neumococo.
- Viajes: recientes fuera de España (país, tiempo de estancia y tipo de viaje).
- Patología de base: prematuridad, alteraciones vías urinarias, etc.
- Ciclos previos de antibióticos: en los últimos 2 meses.

Exploración física

Lo más importante es si existe repercusión sobre el estado general: reconocer signos y síntomas de mal estado general o toxicidad. Cuanto peor estado general presenta un niño con fiebre, más probabilidades hay de que la fiebre esté asociada a una IBG. Un lactante febril sin foco, con mal estado general, tiene una probabilidad del 26% de presentar una IBG, siendo de hasta del 92% si tiene aspecto séptico (véase escala de YIOS en algoritmo).

Pruebas complementarias

1. **Hemograma:** para considerar positivo el test de sepsis, se valora:
 - **Leucocitosis:**
 - El riesgo de bacteriemia aumenta cuando existe leucocitosis $\geq 15.000/\text{mm}^3$.
 - Las bacteriemias por *E. coli* y *S. pneumoniae* suelen asociar leucocitosis importante (aunque un 40% y 15%, respectivamente, cursan con leucocitos normales).
 - En las bacteriemias producidas por *Salmonella*, *S.aureus* y *N.meningitidis*, el recuento de leucocitos habitualmente no está elevado.
 - La leucopenia ($< 5.000/\text{mm}^3$) también se asocia a mayor riesgo de IBG y es un factor de mal pronóstico en la sepsis.
 - **Neutrofilia** ($> 10.000/\text{mm}^3$): La presencia de neutrofilia aumenta el riesgo de IBG.
 - **Desviación izquierda** (cayados en sangre periférica): $> 1.500/\text{mm}^3$ en menores de 3 meses o > 500 en mayores de esa edad. En bacteriemia meningocócica es más sensible la presencia de desviación izquierda que la cifra de leucocitos totales.
 - **Índice cayados/neutrófilos maduros: $> 0,2$** ($> 0,12$ en 4 primeras semanas de vida): Indicador de IBG.

2. **Proteína C reactiva (PCR):** es un reactante de fase aguda sintetizado por el hígado durante procesos infecciosos o inflamatorios. Su concentración es dependiente del tiempo: más fiable si más de 12 horas de evolución de la fiebre.
 - Se produce a las 4-6 horas del inicio del proceso y se duplica cada 8 horas antes de alcanzar su pico máximo alrededor de las 24-36 horas.
 - Poco específico: 20% de las infecciones víricas pueden elevar la PCR a más de 4 mg/dl. Las conectivopatías y otros procesos inflamatorios también pueden elevarla.
 - El valor predictivo negativo para IBG en mayores de 3 meses con FSF y PCR < 4 mg/dl es $> 90\%$. La sensibilidad y especificidad en este punto de corte para la presencia de IBG (> 4 mg/dl) es de: S: 70%, E: 80%, disminuyendo la sensibilidad a un 45% si utilizamos 8 mg/dl como referencia.

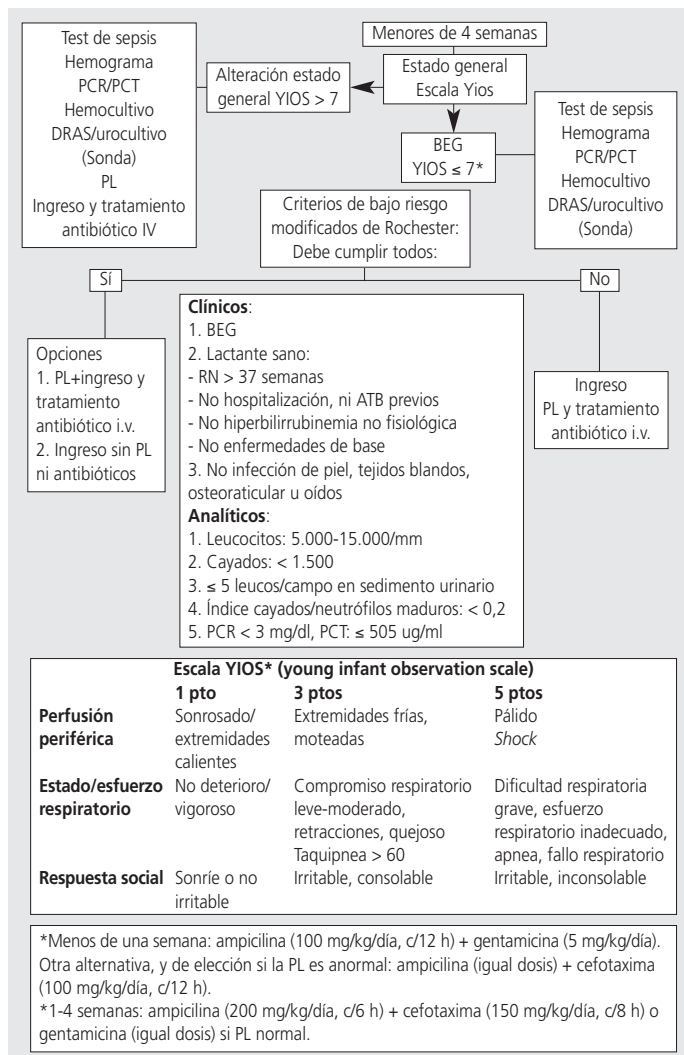
3. **Procalcitonina (PCT):** es un marcador más específico y precoz que la PCR y comienza a elevarse a las 2 horas del proceso febril, con un pico máximo a las 12-24 horas de inicio de la fiebre.
Se eleva poco en las infecciones virales, y puede alcanzar valores muy elevados en las infecciones bacterianas invasivas.
 - Elevación transitoria durante los 3 primeros días de vida.
 - $\leq 0,5$ ng/ml: Infección vírica. $> 0,5$ infección bacteriana. Una elevación > 2 es muy sugestiva de IBG.
4. **Orina:** con uno de estos 2 resultados positivos, se diagnosticará de infección urinaria:
 - Orina elemental: nitritos positivos: (S: 50%, E: 98%).
 - Sedimento de orina: leucocituria: > 10 leucocitos/campo (S: 77%, E: 89%).
5. **Hemocultivo:** se debe recoger en toda FSF en la que se decide realizar analítica, y por duplicado (diagnóstico de certeza de bacteriemia).
6. **Urocultivo:** Se recogerá un urocultivo por sondaje (o punción suprapúbica) en todo lactante menor de 6 meses con FSF. Puede no recogerse en los mayores de 6 meses en los que la orina elemental (recogida por bolsa) es normal.
7. **Punción lumbar:** se debe realizar en todo lactante menor de 3 meses con diagnóstico de FSF, en el que se va a iniciar tratamiento antibiótico intravenoso por test de sepsis positivo o mal estado general. En el resto de los casos, sólo si se sospecha clínica de meningitis.
8. **Rx tórax:** valorar su realización si hay leucocitos ≥ 20.000 .

MANEJO (véase algoritmos en las distintas edades)

Desde el punto de vista práctico, se divide a los niños en mayores y menores de 3 meses ya que la etiología, el riesgo de IBG, y el manejo clínico son diferentes.

Peculiaridades de los lactantes < 3 meses

- Un 5-10% tienen una infección bacteriana grave y, entre un 0,5-2%, una meningitis bacteriana. El riesgo aumenta en los menores de 4 semanas, en los que 1 de cada 8 puede tener una IBG.
- El grado de fiebre no se relaciona con la probabilidad de bacteriemia.



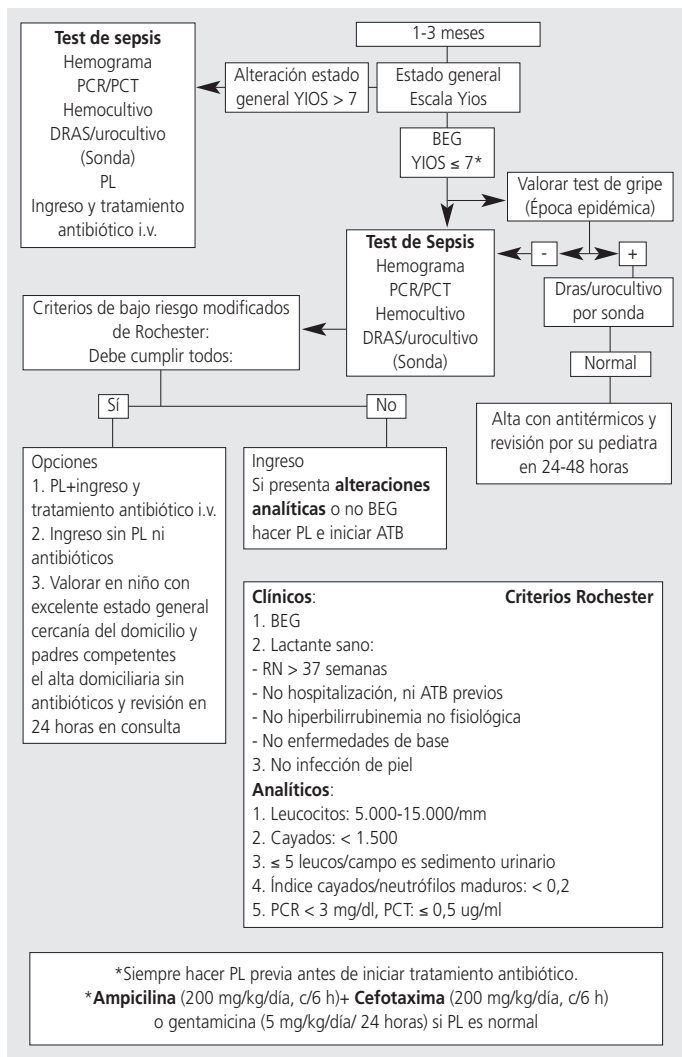
Escala YIOS* (young infant observation scale)

	1 pto	3 ptos	5 ptos
Perfusión periférica	Sonrosado/ extremidades calientes	Extremidades frías, moteadas	Pálido <i>Shock</i>
Estado/esfuerzo respiratorio	No deterioro/ vigoroso	Compromiso respiratorio leve-moderado, retracciones, quejoso Taquipnea > 60	Dificultad respiratoria grave, esfuerzo respiratorio inadecuado, apnea, fallo respiratorio
Respuesta social	Sonríe o no irritable	Irritable, consolable	Irritable, inconsolable

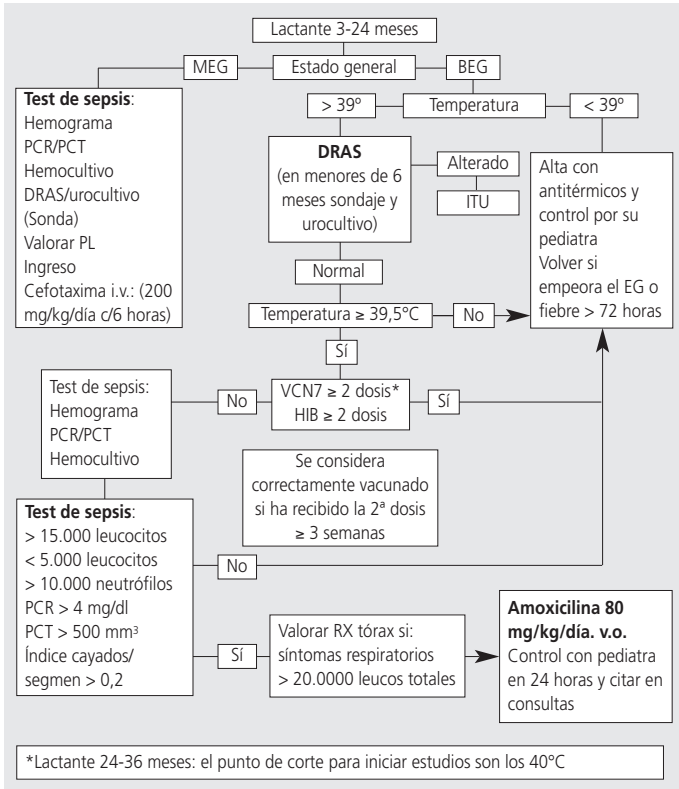
*Menos de una semana: ampicilina (100 mg/kg/día, c/12 h) + gentamicina (5 mg/kg/día). Otra alternativa, y de elección si la PL es anormal: ampicilina (igual dosis) + cefotaxima (100 mg/kg/día, c/12 h).

*1-4 semanas: ampicilina (200 mg/kg/día, c/6 h) + cefotaxima (150 mg/kg/día, c/8 h) o gentamicina (igual dosis) si PL normal.

ALGORITMO 1.



ALGORITMO 2.



ALGORITMO 3.

- La exploración física es mucho menos sensible y más inespecífica. Puede existir meningitis sin signos meníngeos ni alteraciones neurológicas.
- Un 25-50% de las infecciones de orina tienen análisis y sedimento urinario normales.
- La diarrea bacteriana tiene en este grupo un importante riesgo de bacteriemia.
- Criterios de Rochester (véase Algoritmos).

BIBLIOGRAFÍA

1. Ishimine P. Fever Without Source in Children 0 to 36 Months of Age. *Pediatr Clin N Am.* 2006; 53: 167-94.
2. Mintegi S. Impact of the Pneumococcal Conjugate Vaccine in the Management of Highly Febrile Children Aged 6 to 24 Months in an Emergency Department. *Ped Emerg Care.* 2006; 22: 566-915.
3. Andreola B. Procalcitonin and C-reactive protein as diagnostic markers of severe bacterial infections in febrile infants and children in the emergency department. *Pediatr Infect Dis J.* 2007 Aug; 26(8): 672-7.
4. Benito-Fernández J. Pneumococcal bacteremia among infants with fever without known source before and after introduction of pneumococcal conjugate vaccine in the Basque Country of Spain. *Pediatr Infect Dis J.* 2007 Aug; 26(8): 667-71.
6. Lacour A. A score identifying serious bacterial infections in children with fever without source. *Pediatr Infect Dis J.* 2008 Jul; 27(7): 654-6.

10.8 Fiebre y petequias

P. López Gómez, M.J. Martín Puerto

CONCEPTO

Cuadro clínico que se manifiesta con petequias y fiebre. Las manchas purpúreas se denominan petequias cuando son menores de 3 mm y equimosis cuando son mayores. Son de color rojo y no blanquean a la presión.

ETIOLOGÍA

- Etiología infecciosa:
 - Infecciones víricas: son las más frecuentes, fundamentalmente enterovirus. Sin embargo, siempre hay que pensar en una infección bacteriana grave, fundamentalmente una meningococemia.
 - Infecciones bacterianas.
 - Otras infecciones: fiebre botonosa, toxoplasmosis...
- Etiología no infecciosa: púrpura trombopénica idiopática, enfermedad de Kawasaki, neoplasias hematológicas, púrpura de Schönlein-Henoch, histiocitosis, púrpura facticia.
- Enfermedades febriles que cursan con vómitos o tos y que causan petequias en cabeza y cuello (púrpura de esfuerzo).

DIAGNÓSTICO

El objetivo principal ante un paciente con fiebre y petequias va a ser descartar una sepsis, especialmente meningocócica. Hay que buscar signos de alerta o de riesgo.

- Anamnesis:
 - Menores de 2 años: mayor incidencia de meningococemia.
 - Artralgias o mialgias: importante en pacientes con sepsis antes de la aparición de la púrpura. Diagnóstico diferencial, fundamentalmente con la miositis gripal (sobre todo en mayores de 4 años).

- Tiempo de evolución del cuadro febril: mayor atención a niños con pocas horas de evolución de la fiebre. La sepsis es poco probable si las petequias brotan después de varios días con fiebre.
- Ritmo de aparición de las petequias: cuanto más rápidamente aparezcan, mayor probabilidad de infección meningocócica. Muy sospechoso si brotan en menos de 12 horas.
- Contacto con casos de infección meningocócica.
- Descartar otros síntomas asociados: vómitos o tos (petequias de esfuerzo, en territorio de la vena cava superior), cuadro catarral en paciente con buen estado general (etiología viral más probable, sobre todo enterovirus), afectación de otras mucosas (conjuntivitis, faringitis..., en infección por adenovirus).
- Exploración física:
 - Estado general: irritabilidad, letargia. Inicialmente, la meningococemia puede cursar con buen estado general.
 - Buscar signos precoces de *shock*: palidez, manos y pies fríos, tiempo de relleno capilar superior a 2 segundos.
 - Constantes: temperatura, frecuencia respiratoria, SatO₂, frecuencia cardíaca (la taquicardia de los pacientes sépticos suele ser desproporcionada con respecto al grado de fiebre), tensión arterial.
 - Tamaño y forma de las petequias: La meningococemia puede presentarse en fases iniciales como un exantema macular de color rojo vinoso que en poco tiempo evoluciona a un *rash* petequial con las petequias en el centro de la mácula vinosa o como verdaderas equimosis. El *rash* petequial de procesos banales suele ser superficial, de coloración roja brillante, y con elementos pequeños que no tienden a confluir.
 - Distribución del exantema: mayor riesgo si son inframamilares. En la sepsis meningocócica hay predominio en tronco y extremidades inferiores. Buscar siempre en conjuntivas.
- Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica, PCR y PCT, hemocultivo, coagulación, gasometría. Valorar punción lumbar.

PARÁMETROS QUE SUGIEREN ENFERMEDAD MENINGOCÓCICA

- Parámetros clínicos de riesgo:
 - Afectación del estado general: irritabilidad, somnolencia, tiempo de relleno capilar mayor de 2 segundos.

- Rigidez de nuca.
- Tamaño de las petequias mayor de 2 mm.
- Distribución generalizada del exantema, sobre todo si son inframiliares.
- Aspecto macroscópico profundo y color rojo vinoso.
- Aumento rápido del número y /o del tamaño de las petequias.
- Parámetros analíticos de mayor gravedad:
 - Leucocitos: > 15.000/dl o < 5.000/dl.
 - Neutrófilos: > 10.000/dl o < 500/dl.
 - Plaquetas: < 150.000/dl.
 - PCR: > 5 mg/dl.
 - PCT: > 2 ng/dl.
 - TTPa: > 1,18%.

PAUTA DE ACTUACIÓN (Algoritmo 1)

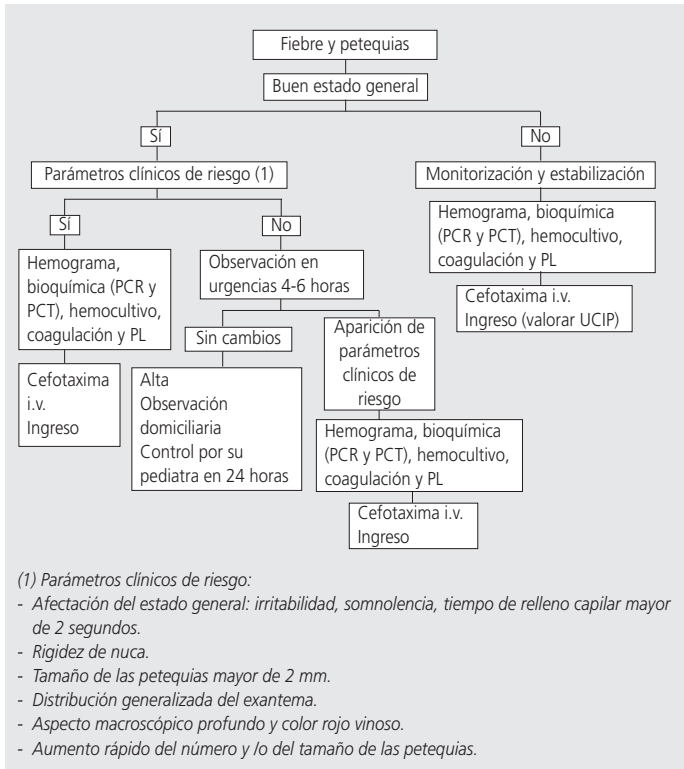
- Los niños con fiebre y petequias o con exantema macular sospechoso, con todos los parámetros negativos, deben observarse durante un mínimo de 4 horas y pueden darse de alta si no presentan nuevos hallazgos.
- Los niños con 1 parámetro positivo pueden tratarse como meningococemia durante 48 horas hasta obtener los resultados de los cultivos, siempre observando la evolución clínica.
- Los niños con 2 o más parámetros positivos deben ser tratados como sepsis meningocócica, valorando su ingreso en cuidados intensivos.

TRATAMIENTO

- Cefotaxima: 200 mg/kg/día, i.v., cada 6-8 h (máximo 2 g/6 h).
- Si no se logra canalizar la vía: ceftriaxona: 100 mg/kg, i.m.

BIBLIOGRAFÍA

1. Klinkhammer, Colletti JE. Pediatric myth: fever and petechiae. CJEM 2008 Sep; 10(5): 479-82.
2. Kliegman. Nelson. Textbook of Pediatrics, 18th ed. Saunders, An Imprint of Elsevier. 2007.
3. Nielsen HE, Andersen EA, Andersen J, Bottiger B, et al. Diagnosis assessment of hemorrhagic rash and fever. Arch Dis Child. 2001; 85: 160-5.

**ALGORITMO 1.**

4. Brogan PA, Raffles A. The management of fever and petechiae: making sense of rash decisions. Arch Dis Child. 2003; 83: 506-7.

10.9 El paciente inmunodeprimido con fiebre

G. Guillén Fiel, L.I. González Granados

CONCEPTO

El niño inmunodeprimido es aquel que presenta una alteración cuantitativa o cualitativa del sistema inmune. Las inmunodeficiencias se pueden clasificar en primarias, en las que el defecto es congénito o hereditario o secundarias o adquiridas (Tabla I).

ETIOLOGÍA

Las infecciones constituyen la complicación más frecuente y grave en el niño inmunodeprimido.

Las principales infecciones se recogen en la tabla II. Las infecciones pueden ser bacterianas graves, recurrentes o por bacterias, habitualmente, benignas, fúngicas o víricas, con tendencia a presentar complicaciones con más frecuencia que en niños inmunocompetentes. Más de 2/3 se deben a flora endógena, la mitad a bacilos gram negativos y hongos.

DIAGNÓSTICO

Ante cualquier niño que tenga una inmunodeficiencia diagnosticada y acuda a urgencias con fiebre se deberá intentar, en la medida de lo posible, aislarle del resto de los niños que se encuentran en la urgencia, y atenderle rápidamente.

- **Historia clínica detallada:**
 - Tiempo de evolución de la fiebre, temperatura máxima, síntomas asociados, ambiente epidémico.
 - Fecha de última revisión, tratamiento actual, últimas pruebas complementarias realizadas.
- **Exploración física cuidadosa:**
 - Exploración minuciosa de la piel: explorar áreas declive en pacientes encamados, vigilar puntos de acceso de catéteres centrales en caso

TABLA I. Clasificación de las inmunodeficiencias**Inmunodeficiencias primarias:**

- Inmunodeficiencia variable común.
- Enfermedad granulomatosa crónica.
- Síndrome de hiper IgE.
- Síndrome de hiper IgM.
- Inmunodeficiencias combinadas: inmunodeficiencia combinada severa (déficit de adenosín deaminasa, deficiencia de purina-nucleósido fosforilasa –PNP–, deficiencia de HLA de clase II, disgenesia reticular, deficiencia de CD3, deficiencia de CD8)

Inmunodeficiencias secundarias:

- Infecciones: bacterianas, micobacterias, virus, protozoos.
- Fármacos: corticoides, inmunosupresores, antineoplásicos, agentes anestésicos, barbitúricos, opiáceos y anestésicos locales.
- Neoplasias: linfomas, leucemias, mielomas, tumores sólidos.
- Síndromes pierde-proteínas: enteropatía exudativa, síndrome nefrótico, insuficiencia renal, quemaduras.
- Enfermedades autoinmunes: lupus eritematoso, artritis reumatoidea.
- Otras enfermedades: alteraciones cromosómicas, anomalías esqueléticas, defectos metabólicos, defectos dermatológicos (albinismo parcial, disqueratosis congénita, acrodermatitis enteropática, síndrome de Papillon-Lefevre), otras (síndrome de Ivemark, asplenia o hiposplenia congénita, linfangiectasia intestinal).
- Causas físicas: hipertermia, radioterapia, pérdida de integridad de las barreras anatómicas, drenajes, sondaje vesical, quemaduras, canalizaciones vasculares, cirugía, traumatismos, intubación endotraqueal.
- Causas fisiológicas: recién nacido, principalmente, prematuro.
- Transplantes: por el tratamiento inmunosupresor recibido o por el propio trasplante: órgano sólido, precursores hematopoyéticos.
- Estrés.
- Malnutrición proteico-calórica.

de que existan. Un exantema eritematoso leve no debería ignorarse, ya que los signos inflamatorios en pacientes inmunodeprimidos (principalmente, en los pacientes neutropénicos) pueden estar ausentes o ser subclínicos.

- Exploración ORL: senos paranasales y cavidad orofaríngea. Se debe prestar atención a la exploración de las encías y valorar mucositis.
- Auscultación cardiopulmonar y exploración abdominal.
- Exploración del periné, principalmente regiones perianal y genital.
- **Pruebas complementarias:** las pruebas diagnósticas que se deben realizar en estos pacientes son:

TABLA II. Infecciones más frecuentes en el niño inmunodeprimido

Localización	Gérmenes
Sepsis	Bacterias: <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> Hongos: <i>C. albicans</i>
Neumonía	Bacterias: <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> pero también bacilos gram negativos Hongos: <i>Aspergillus</i> Intersticial: <i>Chlamydias</i> , <i>Pneumocistis jirovecii</i> , micobacterias, citomegalovirus
Sinusitis	Bacterias: bacilos gram positivos y negativos Hongos: mucormicosis, <i>Aspergillus</i> sp
Infección del SNC	Meningitis: bacterias, criptococos, <i>Mucor</i> , <i>Aspergillus</i> , toxoplasma Abscesos cerebrales: bacterias, <i>Nocardia</i> , <i>Aspergillus</i> y <i>Mucor</i> Encefalitis: virus herpes: simplex, varicela zoster, sarampión, toxoplasma
Celulitis y mucositis	Perirectal: bacterias gram negativas y anaerobios Tiflitis: <i>Pseudomonas</i> sp Enterocolitis necrotizante: <i>Clostridium difficile</i> Mucositis oral y esofagitis: <i>Candida albicans</i> , citomegalovirus
Hepatitis	Citomegalovirus, adenovirus, virus de la hepatitis

- Hemograma, bioquímica general.
- Cuantificación de PCR y/o PCT.
 - Hemocultivo: obtener hemocultivo procedente del catéter central si existe y, simultáneamente, hemocultivo periférico (mediante punción venosa). En los pacientes que no porten catéteres centrales se obtendrá solamente un hemocultivo periférico.
 - Radiografía de tórax, sobre todo en pacientes con síntomas respiratorios.
 - Para el diagnóstico etiológico de las infecciones pulmonares en pacientes inmunodeprimidos puede ser necesaria la realización de pruebas invasivas, como el lavado broncoalveolar o la biopsia y cultivo de tejido pulmonar, más adelante.
 - Aspirado/exudado nasofaríngeo para detección de bacterias y virus respiratorios.
 - Si hay sospecha de sinusitis: radiografía de senos paranasales.
 - Radiografía/ecografía abdominal en pacientes con síntomas abdominales, principalmente en los que tengan dolor abdominal. TC abdominal si hay sospecha de tiflitis no confirmada con ecografía.

- Coprocultivo, con detección de toxina de *Clostridium difficile*, detección de huevos, parásitos y cultivos virales en pacientes con diarrea.
- Punción lumbar en pacientes con signos meníngeos o alteración del estado mental (TC previo en los casos en los que se sospeche aumento de presión intracraneal).
- Análisis del sedimento urinario y urocultivo.

TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES

Estos pacientes deben ingresar en planta de hospitalización.

Las infecciones deben tratarse rápida y específicamente. De forma habitual se inicia tratamiento empírico.

Pacientes febriles y neutropénicos, sin focalidad

- Betalactámico con actividad anti *Pseudomonas aeruginosa* (piperacilina-tazobactam: 300 mg/kg/día cada 6 horas i.v. o ceftazidima: 150 mg/kg/día cada 8 horas i.v.) asociado a aminoglucósido (amikacina: 15-20 mg/kg/día en 1 dosis ó tobramicina 7,5 mg/kg/día en una dosis i.v.) y a vancomicina: 40-60 mg/kg/día cada 6 h i.v. o teicoplanina (6-12 mg/kg/día cada 24 h i.v.).
- Alternativa: imipenem (60-100 mg/kg/día, cada 6 horas i.v.) o meropenem (60-120 mg/kg/día, cada 8 horas i.v.) que amplían el espectro de las cefalosporinas de 3ª generación a los cocos gram positivos.

En caso de neutropenia febril en un paciente oncológico se debe consultar el protocolo específico.

La situación más frecuente es la neutropenia en el contexto de infección viral. El riesgo de infección bacteriana grave es excepcional. Sí existe riesgo en caso de neutropenia congénita.

Neumonía

La cobertura inicial debe incluir antibióticos con actividad frente a gérmenes gram positivos y gram negativos. En la neumonía adquirida en la comunidad es obligado cubrir el neumococo.

- Combinación de una penicilina semisintética (cloxacilina) o glicopéptido (vancomicina) y una cefalosporina de tercera generación (ceftacidima si se sospecha *Pseudomonas aeruginosa*) o de cuarta generación: cefepima: 150 mg/kg/día cada 8 horas con un aminoglucósido (amikacina). Alternativas: meropenem o imipenem.

- En pacientes de alto riesgo de infecciones fúngicas, agregar anfotericina B. El fluconazol (6 mg/kg/día) se utiliza como profilaxis de *Candida* sp., pero no tiene cobertura frente a *Aspergillus* sp., para el que son activos la anfotericina B liposomal, voriconazol, itraconazol y equinocandinas.
- En trasplantados, neoplasias hematológicas y SIDA, se debe valorar terapia antiviral y contra *P. jirovecii*, desde el principio o cuando se sospeche. Se iniciará tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol a dosis de TMP de 250 mg/m²/día/8 horas i.v. la primera semana y oralmente otras dos semanas más. La profilaxis se realiza con TMP/SMX a dosis de 150 mg/m² de TMP oral, dos veces al día, tres días a la semana.
- En neumonías intersticiales se asocia un macrólido al TMP-SMX (20 mg/kg/día cada 6 horas i.v.).

Enterocolitis-tiflitis

- Clínica: sospechar si aparece fiebre, dolor abdominal, náuseas, vómitos, distensión abdominal y diarrea.
- Diagnóstico: ecografía abdominal-TC abdominal.
- Tratamiento:
 - Dieta absoluta.
 - Meropenem. Alternativa: clindamicina: 30 mg/kg/día cada 6 horas i.v.
 - Cirugía con resección y ostomía de descarga si hay hemorragia importante, perforación intestinal o *shock* séptico no controlado.

Mucositis grave

Tratamiento: aciclovir: 15-30 mg/kg/día cada 8 horas i.v. El tratamiento empírico se mantiene según evolución y resultado de cultivos recogidos. Es importante el control del dolor (véase capítulo de *Urgencias oncológicas*).

Esofagitis

Tratamiento: fluconazol: 6 mg/kg/día en una dosis el primer día y después 3 mg/kg/día en una dosis oral o i.v.

FIEBRE EN EL PACIENTE VIH

La terapia combinada antirretroviral de alta actividad (TARGA) ha disminuido la incidencia de infecciones en estos pacientes hasta prácticamen-

te su desaparición en el mundo desarrollado. Rara vez podrían presentarse como debut en casos de deterioro inmunológico.

Las infecciones que pueden presentarse en pacientes VIH son:

- *Infecciones bacterianas*: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* B, *Neisseria meningitidis* y *Salmonella* spp. Pueden cursar con fiebre como única manifestación. Las neumonías se presentan clínica y radiológicamente de forma similar a los pacientes no VIH, aunque de forma más tardía.
- *Tuberculosis y micobacterias atípicas*: el riesgo de tuberculosis en los niños VIH es hasta 8 veces mayor que en los niños no VIH. Con frecuencia presentan formas extrapulmonares y tuberculosis miliar. La enfermedad diseminada por micobacterias atípicas es más frecuente conforme avanza el grado de inmunodeficiencia. Cursan con fiebre, diarrea y pérdida de peso.
- *Neumonía por Pneumocystis jirovecii*: principal enfermedad indicadora de VIH en la infancia. Máxima incidencia durante el primer año de vida o posteriormente, cuando el cociente CD4/linfocitos totales es inferior al 15%. Cursa con fiebre, tos y dificultad respiratoria, hipoxemia y elevación de LDH. Radiológicamente se presenta con patrón mixto intersticial y alveolar.
- *Infecciones víricas*. Las más frecuentes son las producidas por los herpes virus: varicela-zoster, herpes simplex tipo I y citomegalovirus; y por virus respiratorios: adenovirus, virus de la gripe, parainfluenza, virus respiratorio sincitial.
- *Infecciones fúngicas*. Las más habituales son las candidiasis cutáneo-mucosas. Es poco frecuente la diseminación de estas infecciones.

Para el manejo en urgencias de estos pacientes, en primer lugar se debe tener en cuenta el estado general del paciente, edad del paciente (sobre todo, menores de 2 años) el estado inmunológico (cociente CD4/linfocitos totales, recuento de linfocitos absolutos e inmunoglobulinas), profilaxis anti-biótica que recibe y las infecciones previas.

Se deben valorar los signos y síntomas asociados, así como la duración de la fiebre.

Si la duración de la fiebre es menor de 5-7 días y la inmunidad está conservada, se debe realizar: hemograma, perfil hepatorenal, sedimento de orina, hemocultivo, radiografía de tórax y Mantoux.

Si la duración de la fiebre es de más de 5-7 días, se debe realizar un manejo más agresivo y está indicado el ingreso hospitalario: Extraer serologías (*S. tify*, *paratify*, *Brucella*, *Toxoplasma*, *Leishmania*) PCR para VEB, inmunofenotipo linfocitario, aspirado gástrico (tres muestras) para cultivo de *Mycobacterium tuberculosis*, así como PCR y baciloscopia, antígeno capsular de criptococo en suero, urocultivo, coprocultivo y cultivo de frotis/aspirado faríngeo.

Tratamiento

Si el paciente cumple criterios de ingreso, iniciar antibioterapia empírica parenteral, tras extracción de cultivos, con cefalosporinas de 3ª generación. Valorar añadir cobertura antibiótica para *Pseudomonas aeruginosa* si el paciente es portador del catéter central permanente.

CRITERIOS DE INGRESO

- El derivado de la infección.
- Todo paciente con sospecha de inmunodeficiencia combinada grave debe ingresar para completar estudio.

Todo paciente con criterios para descartar inmunodeficiencia primaria se citarán en la consulta específica para estudio y seguimiento.

OTROS TRATAMIENTOS EN NIÑOS INMUNODEPRIMIDOS

- Radiación de productos sanguíneos: en deficiencias de células T para evitar la enfermedad de injerto contra huésped.
- Gammaglobulina intravenosa (IgG): en déficit de anticuerpos e inmunodeficiencias combinadas. Dosis: 300-400 mg/kg cada 3-4 semanas.
- Inhibidor del C1: en las crisis de edema angioneurótico familiar.
- Interferón gamma: en la enfermedad granulomatosa crónica. Dosis: 50 µg/m² en días alternos.
- Factores estimulantes de granulocitos:
 - Indicaciones:
 - Pacientes con riesgo de neutropenia febril.
 - Pacientes con neutropenia febril, o con signos de sepsis o infección local. No están indicados en niños con neutropenia sin fiebre.
 - Dosis:
 - G-CSF: 5 µg/kg/día i.v. o s.c.
 - GM-CSF: 250 µg/m²/día i.v. ó s.c.

TABLA III. Signos de alerta de inmunodeficiencia primaria**Signos de alerta de inmunodeficiencia primaria**

- 8 episodios de otitis media aguda al año (o más de 4 en 6 meses)
- ≥ 2 sinusitis graves/año ≥ 2 neumonías/año
- ≥ 12 infecciones de vías respiratorias superiores
- ≥ 2 infecciones graves
- Infecciones recurrentes piel, tejidos blandos, abscesos en órganos
- Candidiasis cutáneo mucosa persistente desde el año de vida
- Infecciones por microorganismos oportunistas
- ≥ 2 meses de tratamiento antibiótico con poca mejoría
- Necesidad de antibioterapia intravenosa u hospitalización
- Fallo de medro
- Reacción a vacuna de virus vivos
- Enfermedad autoinmune
- Historia familiar de inmunodeficiencia o clínica compatible

En la mayoría de las ocasiones, para el diagnóstico de las inmunodeficiencias se requiere un alto índice de sospecha. La tabla III muestra algunos signos de alerta de inmunodeficiencia primaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bertuch AA, et al. Management of fever in children with non-chemotherapy-induced neutropenia. Uptodate 2010.
2. Fishman JA, et al. Infection in the solid organ transplant recipient. Uptodate 2010.
3. Fishman JA, et al. Approach to the immunocompromised patient with fever and pulmonary infiltrates. Uptodate 2010.
4. Ramos Amador JT, et al. Infecciones en el niño inmunodeprimido. Manual de cuidados intensivos pediátricos. 2ª ed. 2004; 35: 318-25.
5. Miler JK et al. Primary and secondary inmunodeficiencias. En: Rogers MC, eds. Text book of pediatric intensive care. Williams and Wilkins, Baltimore, 1996: 915-44.

10.10 Síndrome febril a la vuelta del trópico

E. Fernández Cooke, D. Blázquez Gamero

CONCEPTO

Es la presencia de $T^a > 38^{\circ}\text{C}$ en un paciente procedente de una zona tropical. La fiebre es el segundo motivo de consulta más frecuente a la vuelta de un viaje al Trópico, por detrás de la diarrea. La fiebre se presenta en el 10% de las personas que viajan al Trópico.

ETIOLOGÍA

Es obligado descartar el **paludismo** ante cualquier paciente con fiebre que regrese de un área endémica.

En muchos casos la causa de un síndrome febril en un niño procedente del Trópico es una patología habitual en nuestro medio (viriasis, infecciones urinarias, neumonías...) pero, además, habrá que pensar en otras etiologías en función del contacto/exposición que ha tenido:

- *Comida sin cocinar o contaminada*: **fiebre tifoidea, Salmonella no typhi**, cólera, triquinosis, amebiasis, giardiasis, shigelosis, toxoplasmosis, botulismo y ciguatera.
- *Consumo de agua potencialmente contaminada*: **virus de las hepatitis A y E, fiebre tifoidea, Salmonella no typhi**, shigelosis, amebiasis, giardiasis, criptosporidiasis y cólera.
- *Consumo de lácteos no pasteurizados*: **brucelosis, tuberculosis, Salmonella, Shigella y Listeria**.
- *Contacto con agua dulce*: **esquistosomiasis**, leptospirosis y amebiasis.
- *Contacto con tierra*: **strongiloidiasis, larva migrans cutánea**, anquilostomiasis y tungiasis.
- *Contacto con animales*: **brucelosis**, rabia, toxocariasis, peste y ántrax.
- *Picadura de garrapata*: **rickettsiosis**, borreliosis, fiebre Q, tularemia y fiebre hemorrágica de Crimea-Congo.

- *Transmitido por mosquitos/mosca:* **malaria, dengue**, fiebre Chikungunya, fiebre amarilla, encefalitis japonesa y otras arboviriasis, filariasis y tripanosomiasis.
- *Estancia en cuevas:* histoplasmosis y rabia.
- *Contacto con personas enfermas/portadoras:* **meningococemia, tuberculosis, gripe, enfermedades de transmisión sexual**, fiebres hemorrágicas (Lassa, Ébola).

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

- *Antes del viaje:* estado de salud previo, vacunaciones recibidas, otros tratamientos.
- *Datos sobre el viaje:* país o región visitada, fechas de salida y llegada, tipo de alojamiento, rural o urbano, propósito del viaje.
- *Exposición a riesgos:* actividades realizadas durante el viaje, contacto con animales, ingesta de alimentos/agua, baños en agua dulce, picaduras, contacto con enfermos, enfermedades que precisaron atención médica durante el viaje (analíticas, transfusiones, cirugía).
- *Síntomas y tiempo de evolución de los mismos.*

Exploración física

Según los hallazgos, en la exploración física y en la epidemiología del viaje habrá que pensar en diferentes etiologías:

- *Diarrea:* *E. Coli*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Shigella*, *Clostridium difficile*, absceso hepático amebiano, **malaria** y dengue.
- *Fiebre persistente / recurrente:*
 - **Bacterias:** tuberculosis, fiebre tifoidea, bartonelosis, brucelosis, erlichiosis, endocarditis, leptospirosis, enfermedad de Lyme, melioidosis, fiebre Q, rickettsiosis y tularemia.
 - **Hongos:** blastomicosis, coccidioidomicosis, criptococosis, histoplasmosis y paracoccidioidomicosis.
 - **Protozoos:** malaria, absceso hepático amebiano, babesiosis, leishmaniasis, toxoplasmosis y tripanosomiasis.
 - **Virus:** VIH, CMV, VEB.
 - **Helmintos:** fascioliasis, filariasis, gnathostomiasis, loasis, paragonimiasis, esquistosomiasis, toxocariasis y trichinellosis.

- *Adenopatías localizadas*: micobacterias atípicas, tuberculosis, piodermitis, bartonellosis, rickettsiosis, tripanosomiasis africana y americana, toxoplasmosis, tularemia e infección aguda VIH.
- *Exantema*: **Sarampión**, rickettsiosis, tripanosomiasis africana y americana, dengue, leptospirosis, infección aguda por VIH, helmintiasis, larva migrans cutánea, larva currens, oncocercosis y ascariasis.
- *Alteraciones respiratorias*: Tuberculosis, neumonía/neumonitis de origen bacteriana, vírica (difteria, sarampión) o fúngica y broncoespasmo (síndrome de Löeffler o esquistosomiasis aguda).
- *Hepatomegalia/esplenomegalia*: **malaria**, hepatitis virales, mononucleosis, absceso hepático amebiano, leishmaniasis visceral, tripanosomiasis, leptospirosis, brucelosis, fiebre tifoidea, esquistosomiasis, babesiosis, Chagas y toxocarías.
- *Alteraciones SNC*: malaria, meningitis bacteriana, tuberculosis, encefalitis virales, fiebre tifoidea, shigelosis, neurocisticercosis, neuroesquistosomiasis y tripanosomiasis africana.
- *Hepatitis/ ictericia*: hepatitis virales, malaria, fiebres virales hemorrágicas, leptospirosis, absceso hepático amebiano, rickettsiosis y fiebre Q.
- *Conjuntivitis*: leptospirosis y adenovirus.
- *Hemorragias*: sepsis meningocócica, dengue hemorrágico y otras fiebres virales, leptospirosis y rickettsiosis.
- *Escara*: rickettsiosis, tripanosomiasis africana y tularemia.

Pruebas complementarias (Tabla I)

TRATAMIENTO

El tratamiento será específico según la sospecha clínica.

Si el paciente se presenta con una fiebre hemorrágica será conveniente su traslado a la unidad de cuidados intensivos para soporte hemodinámico y considerar uso de ribavirina.

Los pacientes que no presenten criterios de ingreso y que puedan manejarse de forma ambulatoria deben remitirse a la consulta de enfermedades tropicales.

Nunca debe diferirse el tratamiento de la malaria por el hecho de no poder confirmar microbiológicamente el diagnóstico. Ante la

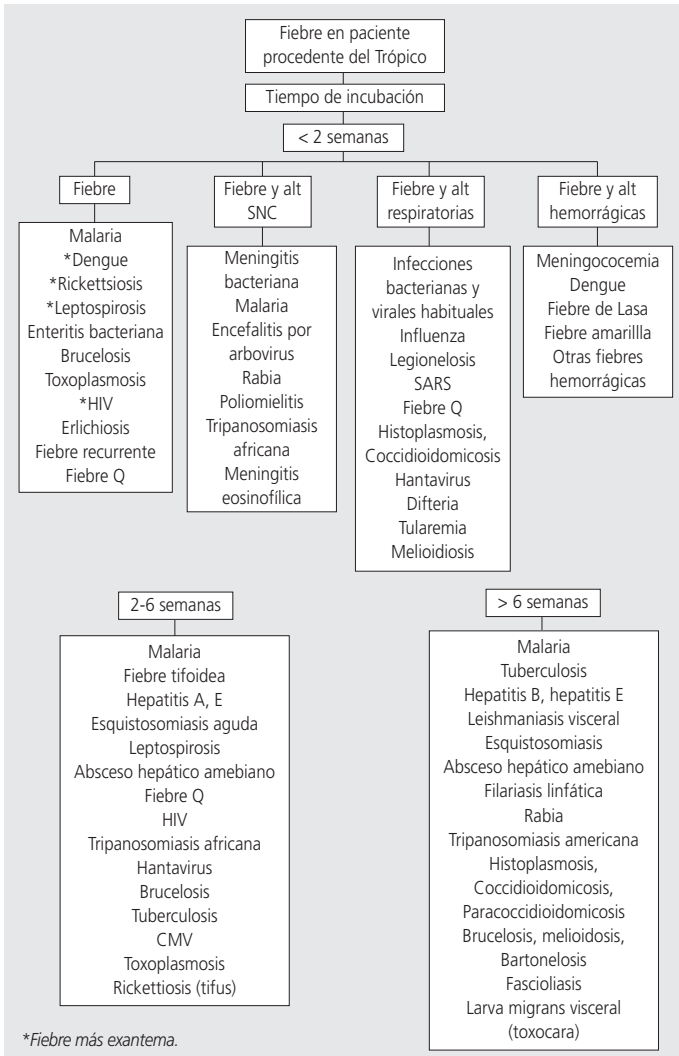
TABLA I.

En urgencias	Diferido/consulta
<p>Generales</p> <p><i>Hemograma</i></p> <p><i>Perfiles hepático y renal</i></p> <p><i>Sistemático de orina</i></p> <p><i>Gota Gruesa y/o ITC (test rápido)</i></p> <p><i>Plasmodium</i></p> <p><i>Hemocultivo</i></p> <p><i>Urocultivo</i></p> <p><i>Obtener muestras para serologías y congelar suero</i></p> <p>Según clínica</p> <p><i>Diarrea: coprocultivo</i></p> <p><i>Síntomas respiratorios: Rx de tórax</i></p> <p><i>Síntomas urinarios: sistemático y</i></p> <p><i>Sedimento de orina + urocultivo</i></p> <p><i>Síntomas neurológicos: LCR, TAC</i></p>	<p>Según síntomas</p> <p><i>Neurológico: estudios LCR, EEG, RMN.</i></p> <p><i>Respiratorio: prueba de tuberculina y tinción para BAAR de jugo gástrico/esputo inducido.</i></p> <p><i>Examen en fresco de esputo para investigación de huevos o larvas.</i></p> <p><i>Lesiones cutáneas: raspado, aspirado o biopsia cutánea. Tinciones y cultivos para micobacterias, hongos, Leishmania, pellizco cutáneo.</i></p> <p><i>Hematuria: prueba de concentración de orina (huevos Schistosomas)</i></p> <p><i>Eosinofilia: parásitos en heces, microfilarias en sangre, serologías a parásitos, biopsia piel/pellizco cutáneo.</i></p> <p><i>Hepatoesplenomegalia: serologías, PCR Plasmodium, ecografía abdominal.</i></p>

sospecha clínica en un paciente febril de área endémica se debe iniciar el tratamiento. (Véase Protocolo malaria).

BIBLIOGRAFÍA

1. Guerrant RL, Walker DH, Weller PF. Tropical infectious diseases: principles, pathogens, & practice. Segunda ed. Philadelphia, PA: Elsevier Churchill Livingstone; 2006. págs: 1459-77.
2. López- Vélez R, Aparicio P, Torrús D, Treviño B, Zubero Z. Guía de aproximación al viajero con fiebre al regreso del Trópico. Disponible en: http://www.seimc.org/documentos/guías/2006/Guía1_2006_Viajero.pdf.
3. Del Rosal Rabes T, García López-Hortelano M, González Martínez C. Fiebre en el niño después de un viaje internacional (v.2/2009). Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Disponible en http://infodoctor.org/gipi/guia_abe/



ALGORITMO diagnóstico.

10.11 Gastroenteritis aguda. Diarrea

B. García Pimentel, O. Ordóñez Sáez

CONCEPTO

Cuadro clínico de instauración brusca y autolimitado (duración menor de 14 días) que cursa con diarrea y/o vómitos secundarios a una disfunción o inflamación intestinal.

Se habla de diarrea ante el aumento de la frecuencia (3 o más diarias) y disminución de la consistencia de las deposiciones (el volumen perdido en las deposiciones puede variar entre 5 y 200 ml por kg de peso al día).

ETIOLOGÍA

- **Infecciones intestinales.** Causa más frecuente (la infección es producida por el propio agente patógeno o mediante la producción de toxinas).
 - Virus. El rotavirus continúa siendo la causa más frecuente de gastroenteritis aguda en niños en países desarrollados. Los virus también son causa de gastroenteritis transmitida por alimentos/agua en todos los grupos de edad (norvirus).
 - Bacterias (10%). *Salmonella* y *Campylobacter* los agentes más frecuentes.
 - Parásitos. Poco comunes en países industrializados.
- **Infecciones extraintestinales.** La diarrea aguda puede ser el síntoma inicial de otitis media aguda, infecciones del tracto urinario, neumonía, meningitis y sepsis.
- **Toxiinfección alimentaria.** Puede causar vómitos aislados, que también pueden ser producidos por enfermedades metabólicas, como la diabetes.
- **Fármacos.** Antibióticos (como causa de colitis pseudomembranosa), laxantes.
- **Nutricional.** Introducción inadecuada de nuevos alimentos, intolerancia a las proteínas de leche de vaca, intolerancia al gluten y a la lactosa, fórmulas hiperconcentradas.

- **Patología digestiva.** Colon irritable, enfermedad inflamatoria intestinal, fibrosis quística pancreática (por mecanismo de malabsorción), focos infecciosos intraabdominales (apendicitis, peritonitis).
- **Inmunodeficiencias**
Los tres últimos puntos suelen ser causa de diarrea crónica.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico. Inicialmente hay que descartar, mediante la historia clínica, procesos que requieran un manejo específico (meningitis, abdomen agudo, diabetes, ingesta de tóxicos).

Anamnesis

- La clínica digestiva suele acompañarse de fiebre y dolor abdominal de características cólicas. Sin embargo, lo más importante es valorar si existe deshidratación (el tipo más frecuente, la isotónica) y su grado ya que es lo que refleja la gravedad y marca un cambio en el manejo del paciente. Junto con los signos encontrados en la exploración física, tendremos que tener en cuenta el número, cantidad y características de las deposiciones (si sangre o moco) y los vómitos, así como el tiempo de evolución y de las mismas y la presencia de diuresis. Otro factor a tener en cuenta es la edad, ya que los niños con edades comprendidas entre los 3 y los 24 meses tienen mayor predisposición a presentar formas más graves. Para una orientación acerca de la etiología, preguntaremos sobre la existencia de contactos con población afectada (historias familiar y escolar), antecedente de ingesta de alimentos posiblemente contaminados (huevos, pasteles, pollo), antecedentes de introducción de nuevos alimentos, así como la época del año (en invierno predomina la infección por rotavirus mientras que, en verano, lo hacen los agentes bacterianos).
En las gastroenteritis infecciosas, la presentación clínica puede orientar acerca de un patógeno específico (Tabla I).

Exploración física

Encaminada a valorar signos de deshidratación. Los signos clínicos que mejor se correlacionan con un grado de deshidratación del 5% o mayor son la pérdida de peso, el relleno capilar mayor de 2 segundos, la ausencia de lágrimas, sequedad de membranas mucosas y patrón respiratorio anormal.

TABLA I. Orientación etiológica según clínica

	GEA no inflamatoria	GEA invasiva o inflamatoria
Clínica:		
- Consistencia heces	Acuosas	Productos patológicos (sangre, moco, pus)
- Fiebre	+	++
- Vómitos	++	+
- Dolor abdominal	+ (periumbilical, difuso)	++ (cólico, tenesmo)
- Afectación del estado general	+	++
Etiología	Bacterias (mecanismo de acción: producción de toxinas). <i>E. coli</i> (enterotoxigénico, enteropatógeno). <i>C. perfringens</i> , <i>B. aereus</i> , <i>S. aureus</i> , <i>V. parahemolyticus</i> . Virus: rotavirus, adenovirus, astrovirus. Parásitos: <i>Giardia lamblia</i> , <i>Cryptosporidium</i> .	Bacterias: <i>E. coli</i> enteroinvasivo, <i>Salmonella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>Shigella</i> , <i>C. difficile</i> , <i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Yersinia enterocolitica</i> .

Pruebas complementarias

Normalmente no son necesarias.

- Gasometría capilar. Indicada ante deshidratación moderada si hay discordancia entre la historia relatada y los hallazgos físicos encontrados; en todos los casos que precisen rehidratación intravenosa de entrada y ante la presencia de signos o síntomas de sospecha de deshidratación hipernatrémica (irritabilidad, temblores, convulsiones, hipertonía muscular, rigidez nuca).
- Hemograma, bioquímica con función renal y gasometría venosa. Se deben realizar en aquellos pacientes susceptibles de rehidratación intravenosa (aspecto tóxico o con deshidratación moderada o severa).
- Coprocultivo. Indicado si tiene aspecto tóxico (sospecha de sepsis), indicación de ingreso, diarrea prolongada (más de 14 días), deposiciones con sangre y/o moco, paciente inmunocomprometido e interés epidemiológico.

- Cultivo de parásitos en heces si el paciente ha viajado a áreas endémicas. No es preciso realizarlo de urgencia.
- Detección rápida de antígeno de *Rotavirus*. No indicada en la mayoría de los pacientes salvo que, por la edad, patología de base o indicación de ingreso, vaya a cambiar la actitud.

Factores de riesgo de deshidratación

- Lactantes menores de 2 años, sobre todo en los menores de 6 meses (debido a una mayor relación entre la superficie corporal y la volemia, una mayor tasa metabólica y menores reservas de líquidos).
- Neonatos con pérdida de peso con respecto al nacimiento asociado a una mala técnica de alimentación.
- Intolerancia oral a líquidos o ante sospecha de no ofrecimiento por parte de cuidadores.
- Lactantes que han interrumpido la lactancia durante la GEA.

Con todos estos datos distinguimos 3 grupos de pacientes en función del plan de actuación: niños en los que es seguro iniciar en domicilio terapia con soluciones de rehidratación oral (SRO), los que deben permanecer en observación para asegurar tolerancia y reevaluar rehidratación y los que, de manera inmediata, deben iniciar rehidratación intravenosa.

PAUTA DE ACTUACIÓN

Una rápida intervención basada en soluciones de rehidratación oral (SRO) hipotónicas y en la realimentación precoz puede reducir algunas complicaciones como la deshidratación y la malnutrición.

El tratamiento de la GEA incluye dos fases: rehidratación y mantenimiento. En la fase de rehidratación, el déficit de volumen debe ser repuesto de forma lenta (durante 3-4 horas). Una vez conseguida, se debe asegurar una ingesta de líquidos adecuada de mantenimiento calculada en función de las pérdidas.

Soluciones de rehidratación oral (SRO)

Es el tratamiento de elección y debe empezar tan pronto como sea posible. Es clave tanto en la fase de rehidratación como en la de mantenimiento del aporte de líquidos, así como en todos los grupos de edad y ante diarreas agudas de cualquier etiología. Las soluciones más recomendadas son las de

baja osmolaridad, que mantienen una relación glucosa:sodio 1:1, ya que se han asociado con un menor número de vómitos y diarrea y con una menor necesidad de terapia intravenosa en las diarreas infecciosas. El objetivo es reponer de forma oral las pérdidas y mantener una adecuada toma nutricional.

Sin embargo, hay situaciones en las que el aporte de SRO está contraindicado: *shock* hemodinámico (hay mayor riesgo de pérdida de reflejo protector de vía aérea), íleo paralítico y sospecha de invaginación intestinal. Véase capítulo de deshidratación y rehidratación oral.

Realimentación precoz

Se debe continuar lo antes posible con la alimentación normal para la edad del paciente (el ayuno no está indicado durante más de 24 horas), debido a que disminuye los cambios en la permeabilidad de la pared intestinal promovidos por la infección y reduce la duración de la enfermedad. Incluso en los lactantes alimentados con lactancia materna, ésta no debe ser nunca interrumpida. Normalmente la restricción de lactosa o el empleo de fórmulas especiales no son necesarios (menos del 1% de los niños con diarrea aguda desarrollan una malabsorción de carbohidratos). Evitar los alimentos ricos en azúcares simples y las grasas; los más recomendados son los plátanos, el arroz, el puré de manzana, el pan tostado y la carne.

Terapia de rehidratación con fluidos intravenosos

No es la vía de elección y está indicada de entrada en las siguientes situaciones: *shock*, deshidratación severa, alteraciones neurológicas, vómitos incoercibles o fracaso de la terapia oral con SRO.

Terapia farmacológica

1. **Antibióticos.** No deben ser prescritos de forma universal aunque sospechemos causa bacteriana. Son factor de riesgo para el desarrollo de síndrome hemolítico urémico en pacientes con diarrea sanguinolenta por la cepa O157:H7 de *E. coli*.
 - *Salmonella*. Indicado en menores de 3 meses, formas invasoras, bacteriemia, drepanocitosis, inmunodeprimidos, fiebre tifoidea, diseminación con foco supurado, enfermedad inflamatoria intestinal.
 - Elección: cefotaxima (100-200 mg/kg/día, cada 6-8 horas, i.v.) o ceftriaxona (50-75 mg/kg/día, cada 24 horas, i.v./i.m.) durante 3-5 días.

- Alternativas: trimetoprim-sulfametoxazol (10 mg/kg/día, cada 12 horas oralmente durante 3-5 días) o ampicilina (100 mg/kg/día, cada 6 horas, i.v. durante 7 días).
 - *Campylobacter*. Indicado en diarrea persistente o para reducir contagio en hospitales de día/instituciones.
 - Elección: eritromicina (50 mg/kg/día, cada 6-8 horas oral durante 7 días) o azitromicina (10 mg/kg/día, cada 24 horas oralmente durante 3-5 días. Adolescente: 500 mg/día).
 - Alternativas: josamicina, doxiciclina.
 - *Shigella*. Se recomienda siempre que el cultivo sea positivo: cefotaxima, ceftriaxona, ciprofloxacino o azitromicina.
 - *Aeromonas*. Sólo requiere tratamiento en caso de diarrea persistente: trimetoprim-sulfametoxazol.
2. **Antidiarreicos (loperamida)**. No recomendados principalmente por sus efectos adversos.
 3. **Antisecretores**. El racecadotril (Tiorfan®) es un inhibidor de la encefalinasa que presenta una actividad antisecretora sin disminuir la motilidad intestinal ni promover el sobrecrecimiento bacteriano. Además, algunos estudios observan que acorta la duración de la diarrea y disminuye el peso y el volumen de las deposiciones. Dosis: 1,5 mg/kg por toma vía oral en mayores de 3 meses. Habitualmente, tres dosis al día. Máximo durante 7 días. **(Es el único coadyuvante en el tratamiento de las diarreas agudas a tener en cuenta)**.
 4. **Antieméticos**. El ondansetrón (0,15 mg/kg/dosis oral/i.v.) disminuye el riesgo de vómitos persistentes, el uso de infusión intravenosa de líquidos y los ingresos hospitalarios en niños con vómitos debidos a GEA.
 5. **Prebióticos**. Se trata de microorganismos vivos que mejoran el balance en la microflora intestinal. Algunas guías los recomiendan en el manejo de la GEA, principalmente los que tienen una eficacia documentada: *Lactobacillus GG* y *Saccharomyces boulardii*. Estudios recientes confirman que su empleo reduce la duración de la diarrea en aproximadamente 1 día.

Crterios de manejo hospitalario

Sospecha de cuidados inadecuados en domicilio, impedimento en la administración de SRO (vómitos incoercibles), coexistencia de otras patolo-

gías que puedan complicar el curso clínico, fallo en la terapia con SRO (empeoramiento de la diarrea o deshidratación a pesar de administrar volúmenes adecuados) o la presencia de deshidratación severa.

Criterios de ingreso

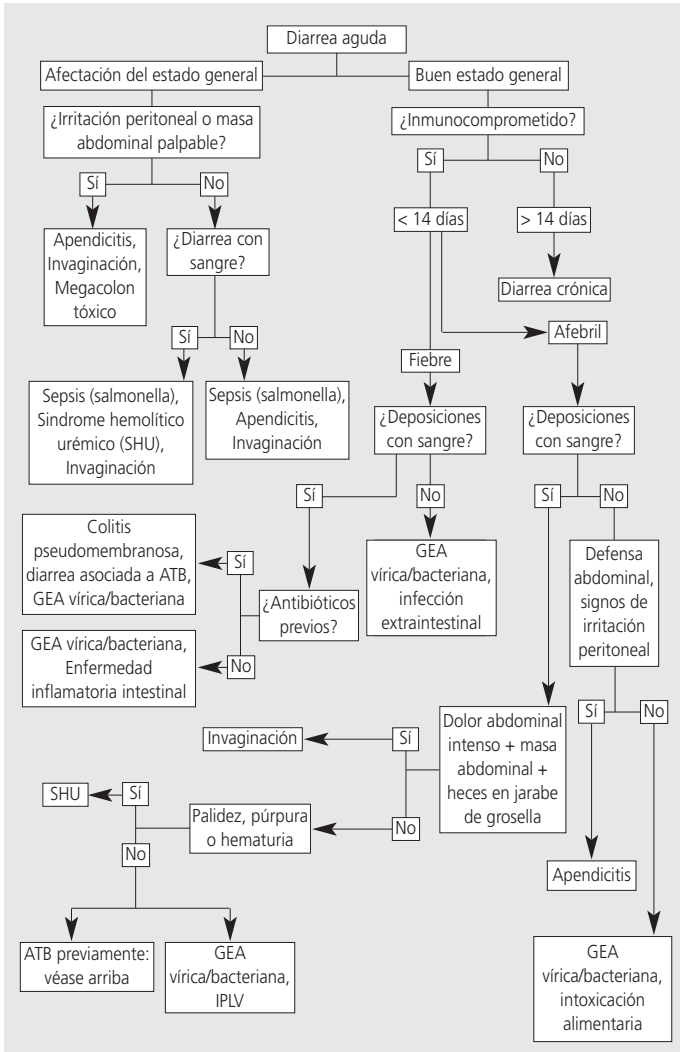
Deshidratación severa, alteraciones hidroelectrolíticas significativas, diarrea abundante, diarrea aguda sanguinolenta o disentería (por mayor riesgo de complicaciones, como la sepsis u otras afectaciones sistémicas), incapacidad para la rehidratación oral, pacientes con factores de riesgo (menores de 3 meses, malnutrición, inmunodeficiencias, patología de base).

Manejo en domicilio de la diarrea aguda

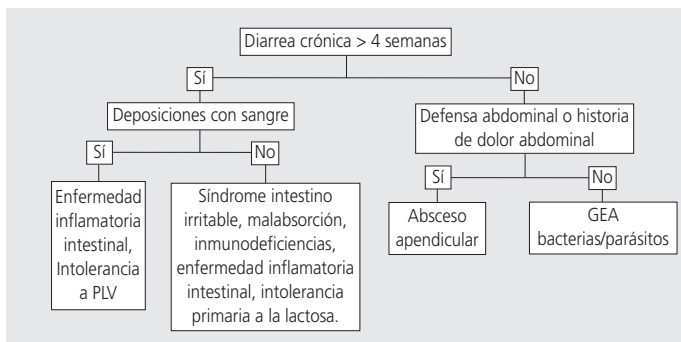
Es importante señalar a los cuidadores de los niños los signos de deshidratación y cómo percibirlos. El tratamiento de la diarrea aguda con SRO debe comenzar en el domicilio lo antes posible.

En caso de que persista la diarrea más de 14 días se deberá recoger coprocultivo y restringir la lactosa de la dieta al menos durante 2 semanas ya que la causa más frecuente de la persistencia de los síntomas es el déficit de lactasa secundario a la inflamación entérica vírica y la infección de causa bacteriana. Si, a pesar de la exclusión de lactosa de la dieta, persisten los síntomas, se derivará al especialista para estudio.

Ante diarreas de más de un mes de evolución hay que descartar enfermedad inflamatoria intestinal (particularmente si en las deposiciones hay sangre), síndrome del intestino irritable, malabsorción (fibrosis quística), inmunodeficiencia o alteraciones anatómicas (enfermedad de Hirschsprung). Será indicación de derivación para estudio.



ALGORITMO 1. Algoritmo diagnóstico de la diarrea aguda.



ALGORITMO 2. Algoritmo diagnóstico de la diarrea crónica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Szajewska H, Dziechciarz P. Gastrointestinal infections in the pediatric population. *Current Opinion in Gastroenterology*. Nov 2009, 25: 000-000.
2. King CK, Glass R, Bresee JS. Managing acute gastroenteritis among children. Oral rehydration, maintenance and nutritional therapy. *MMWR. Recomm Rep*. 2003 Nov 21; 52 (RR-16): 1-16.
3. Matson DO. Epidemiology, pathogenesis, clinical presentation and diagnosis of viral gastroenteritis in children. Revision in uptodate.
4. Fleisher GR. Evaluation of diarrhea in children. Revision in uptodate.

10.12 Gingivoestomatitis

C. Martínez Moreno, A. Palacios Cuesta

CONCEPTO

La gingivoestomatitis se caracteriza por inflamación y edema de las encías y de la mucosa oral con aparición de lesiones erosivas, la mayoría de ellas muy dolorosas.

ETIOLOGÍA

Infeciosa

- Gingivoestomatitis herpética (VHS tipos I y II, VEB o VVZ).
- Candidiasis o muguet (*candida albicans*).
- Varicela (VVZ).
- Herpangina (*enterovirus Coxsackie* grupo A).
- Enfermedad boca-mano-pie (*enterovirus coxsackie* grupo A).
- Sarampión (virus del sarampión).
- Escarlatina (estreptococo grupo A).
- Faringitis estreptocócica (estreptococo grupo A).
- Gingivitis úlcero-necrótica (espiroquetas).
- Lengua "peluda" (elongación filiforme de las papilas del dorso de la lengua por VEB o infecciones fúngicas).
- Pericoronitis (gérmenes propios de la cavidad bucal).
- Abscesos alvéolo-dentales (gérmenes propios de la cavidad bucal).

Asociada a enfermedades sistémicas

- Eritema multiforme/síndrome de Stevens-Johnson.
- Mucositis.
- Enfermedad de Kawasaki.

- Enfermedad de Crohn.
- Enfermedad de Behçet.
- Inmunodeficiencias.
- Síndrome PFAPA (fiebre periódica, adenopatías, faringitis, estomatitis aftosa).
- Epidermólisis bullosa.

Miscelánea

- Estomatitis aftosa.
- Lengua geográfica.
- Hiperplasia gingival.
- Mordedura involuntaria de mucosa yugal, lengua, traumatismos post-nestésicos o por prótesis dentarias u ortodoncias.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Se debe investigar la asociación con enfermedades sistémicas, previamente conocidas o no, tales como ingesta de medicamentos (síndrome de Stevens-Johnson), niños tratados con quimioterapia (neutropenia), infecciones de repetición (inmunodeficiencias), dolor abdominal junto con diarrea y pérdida de peso (enfermedad de Crohn).

Debemos recoger la aparición de síntomas como fiebre, intenso dolor bucal, sialorrea, dolor muscular o malestar general.

Se debe interrogar acerca de la recurrencia de las lesiones (lengua geográfica, estomatitis aftosa, enfermedad de Behçet) o la administración de medicación antiepiléptica (hiperplasia gingival).

Exploración física general

Hay que valorar la presencia de exantemas junto con síndrome febril pues sugiere, probablemente, una etiología infecciosa (varicela, escarlatina, enfermedad boca-mano-pie, sarampión).

Aunque la mayoría de las etiologías cursan con aparición de adenopatías, la presencia de adenopatías junto con edema, fiebre y exantema, hace sospechar una enfermedad de Kawasaki.

El eritema nudoso y las úlceras genitales sugieren enfermedad de Behçet.

Exploración de la cavidad oral

- En la gingivostomatitis herpética aparecen vesículas diseminadas, agrupadas sobre una base muy eritematosa, que se rompen fácilmente y dan lugar a úlceras dolorosas.
- La candidiasis suele ser una lesión difusa y blanquecina que no desaparece al intentar desprenderla con una gasa o depresor.
- En la infección por VVZ aparecen vesículas semejantes a las de la piel que pueden asentar sobre una base eritematosa.
- En la herpangina aparecen vesículas o úlceras en la orofaringe.
- La enfermedad boca-mano-pie se manifiesta por erosiones amarillentas, sobre todo en el paladar blando.
- La escarlatina se caracteriza por una hipertrofia rojiza de las papilas linguales sobre una base blanquecina (“lengua aframbuesada”), muchas veces asociada a petequias en el paladar.
- En la faringitis estreptocócica pueden observarse las mismas lesiones que en la escarlatina.
- En la infección por virus del sarampión aparecen las típicas manchas de Koplik, que son máculas blanquecinas puntiformes que asientan sobre una mucosa muy eritematosa. Suelen desaparecer cuando aparece el exantema.
- La gingivitis úlcero-necrótica se caracteriza por pérdida de sustancia entre los dientes. Las encías son muy dolorosas y sangran con facilidad.
- El eritema multiforme o el síndrome de Stevens-Johnson se caracterizan ambos por vesículas y costras sobre una base eritematosa, que pueden llegar a ser hemorrágicas.
- Las mucositis se caracterizan por úlceras, exudados y pseudomembranas.
- En la enfermedad de Kawasaki, las lesiones más típicas son la lengua aframbuesada asociada a una orofaringe muy eritematosa.
- En la enfermedad de Crohn las lesiones, consistentes en edema, úlceras e hiperplasia de la mucosa, pueden presentarse en cualquier parte del tubo digestivo.
- La enfermedad de Behçet se caracteriza por lesiones recurrentes en forma de úlceras, con exudado de color gris, y que asientan sobre una base eritematosa.
- La epidermólisis bullosa consiste en lesiones vesiculosas, formando bullas.

- Las lesiones asociadas al VIH incluyen las de la candidiasis, herpes simple, úlceras aftosas, y las de la gingivitis úlcero-necrótica.
- La estomatitis aftosa se manifiesta por úlceras en cualquier lugar de la cavidad oral.
- La lengua geográfica se caracteriza por lesiones migratorias en forma de placas eritematosas irregulares, con bordes blancos elevados. Pueden ser dolorosas.

Pruebas complementarias

Habitualmente no es necesario realizar pruebas complementarias para el diagnóstico etiológico en urgencias. Se debe realizar un hemograma para valorar si existe neutropenia asociada en los casos con mucositis o que han recibido tratamiento quimioterápico recientemente y en los casos en que se sospeche una enfermedad de Kawasaki u otras enfermedades sistémicas.

Según la clínica presente, si se quiere confirmar el diagnóstico etiológico, se puede realizar un cultivo de orofaringe en las sospechas de infección estreptocócica o candidiasis, un cultivo para virus de las lesiones bucales en las sospechas de infección por herpes virus o serología para virus (VEB, sarampión...).

PAUTA DE ACTUACIÓN

Criterios de ingreso

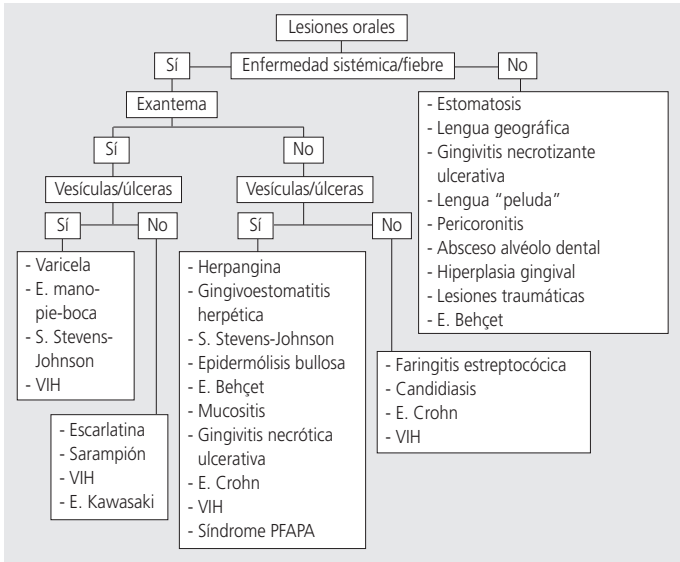
- Importante afectación del estado general.
- Rechazo total a líquidos y sólidos o deshidratación.
- Sospecha de enfermedad grave (síndrome de Stevens-Johnson, enfermedad de Kawasaki, enfermedad de Crohn, VIH y otras inmunodeficiencias).
- Fiebre y neutropenia importante.

Criterios de derivación para estudio (consultas)

Niños con buen estado general pero con sospecha de enfermedad sistémica (enfermedad de Crohn, enfermedad de Behçet, neutropenia, inmunodeficiencias, epidermólisis bullosa).

Tratamiento

- *Sintomático*:
 - Analgésicos por vía oral con acción antiinflamatoria (AINES).



ALGORITMO. Diagnóstico diferencial de las gingivoestomatitis.

- Analgésicos tópicos, enjuagues o toques con lidocaína viscosa al 1/1.000.
- Antisépticos locales, enjuagues con clorhexidina al 0,2%.
- Corticoides locales, aplicación de acetónido de triamcinolona al 0,1% en orabase.
- *De la enfermedad sistémica:*
 - Si hay sospecha de infección estreptocócica, penicilina V (Penilevel®, Benoral®) 50 mg/kg/día cada 12 horas durante 10 días.
 - Si se sospecha infección fúngica (muguet), miconazol oral gel 2% (Daktarin oral®, Fungisdin oral®), 1 aplicación cada 6 horas, oral durante 7-15 días (hasta 48 horas después de la desaparición de los síntomas).
 - Si hay sospecha de gingivoestomatitis herpética, aciclovir (Zovirax®, Virherpes®), 80 mg/kg/día cada 6 horas durante 5-7 días pues acor-

ta la duración de los síntomas, el ingreso hospitalario y mejora la tolerancia oral a sólidos y líquidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nasser M, Fedorowicz Z, Khoshnevisan MH, Shahiri Tabarestani M. Acyclovir for treating primary herpetic gingivostomatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Oct 8;(4):CD006700.
2. Roback MG. Oral Lesions Fleisher GR, Ludwig S, eds. En *Pediatric Emergency Medicine*. 4th edition. 2000. Págs 415-19.
3. Dilley DC, Siegel MA, Budnick S. Diagnosing and Treating Common Oral Pathologies. *Pediatr Clin N Am* 1991; 38: 1227-64.
4. Ramos JT, Rodríguez V, Bodas A et al. Fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis y adenitis cervical. *An Esp Pediatr* 2000; 52:59-61.

10.13 Infección respiratoria de vías altas. Catarro

B. Fernández Rodríguez, M. Marín Ferrer

CONCEPTO

Una infección de las vías respiratorias altas es la que afecta al tracto respiratorio superior por encima de la laringe. Es la enfermedad infecciosa más frecuente en la infancia y el principal motivo de atención sanitaria. Se denomina también: catarro de vías altas o resfriado común.

Los niños suelen sufrir de 6 a 8 infecciones respiratorias de vías altas (IRVA) al año pero un 10-15% pueden padecer hasta 12, especialmente en los 2-3 primeros años de vida y al inicio de la escolarización o la guardería. Se presentan en cualquier época del año, aunque se observan picos estacionales en relación con los patógenos responsables.

ETIOPATOGENIA

La etiología es, principalmente, vírica.

Existen más de 200 virus implicados en los catarros y, cada uno de ellos, tiene diferentes serotipos. Entre estos virus apenas existe inmunidad cruzada, lo que explica que sea un proceso de repetición.

Dentro de la etiología vírica, los rinovirus son los responsables del 91% de estas infecciones respiratorias, seguidos de los coronavirus. Presentan un pico estacional en primavera y otoño, al igual que el virus parainfluenza.

Sin embargo, del virus respiratorio sincitial (VRS) y del influenza, el pico aparece en los meses invernales. Los enterovirus también están implicados en la etiología de los catarros, al igual que el adenovirus, que circula a lo largo de todo el año.

En el 92% de los pacientes con IRVA, se aísla al menos un virus. En un 26% se aíslan dos virus; y en un 6%, tres o más virus, simultáneamente.

Mycoplasma pneumoniae también puede ocasionar catarros con sintomatología similar a los de origen viral.

El mecanismo de transmisión es por medio de aerosoles de pequeñas o grandes partículas respiratorias o mediante contacto directo.

La presencia del agente causal en la mucosa nasal desencadena una reacción inflamatoria con liberación de citoquinas que produce cambios histológicos con necrosis celular y destrucción epitelial y aumento de la secreción nasal. En la mucosa se produce una vasodilatación que conduce a un edema y a disminución del aclaramiento ciliar.

DIAGNÓSTICO

Los síntomas que definen la IRVA son: congestión nasal, rinorrea y tos.

Anamnesis

Son característicos:

- Tos. Se desencadena por dos posibles mecanismos:
 - Moco en la vía aérea.
 - Aumento de la sensibilidad y de las aferencias nerviosas sensitivas en la vía aérea superior por mediadores inflamatorios.La tos está presente desde el primer día de inicio del cuadro con un pico al segundo día de evolución.
- Estornudo: al igual que la tos, está presente desde el inicio del cuadro con pico en el segundo día.
- Fiebre-febrícula: puede ser elevada en los lactantes y acompañarse de irritabilidad. La presencia de fiebre elevada o síntomas constitucionales, como mialgias, orienta a infección por virus influenza, VRS y adenovirus.
- Congestión nasal. Presente desde el inicio del cuadro con pico al tercer día, se inicia con rinorrea, al principio fluída, luego con moco más espeso y blanquecino y finalmente purulento. Dificulta la alimentación en los lactantes.
- Síntomas generales: Sensación distérmica, mialgias, dolor de cabeza y dolor de garganta, sobre todo al inicio del cuadro; disminuyen en los tres días posteriores.
- Disminución del apetito. No sólo por la anorexia que produce la enfermedad, sino porque la obstrucción nasal dificulta la succión y la deglución. También en lactantes se pueden producir vómitos y diarrea.

Exploración física

Puede haber enrojecimiento faríngeo con secreciones mucosas procedentes de fosas nasales. Con la rinoscopia anterior se observa la mucosa nasal edematizada, rinorrea acuosa o mucopurulenta y enrojecimiento e hipertrofia de cornetes.

Pruebas complementarias

Los patógenos implicados se pueden detectar mediante PCR, detección antigénica y cultivo. No obstante, estas pruebas sólo están indicadas si se va a instaurar tratamiento antiviral o hay sospecha de infección bacteriana por otros gérmenes, como Bordetella, difteria o estreptococo del grupo A.

En la evolución, puede haber sobreinfección bacteriana por gérmenes del área otorrinolaringológica: otitis en un 5-30%, bronquitis o exacerbación de asma y sinusitis. El tratamiento sintomático del resfriado no parece prevenir estas complicaciones. La fase aguda dura de 4-10 días.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Sinusitis. Se sospechará ante un catarro de más de 10-14 días de evolución; o de más de 3 días con fiebre $> 39^{\circ}\text{C}$ + rinorrea purulenta en un niño con afectación del estado general.
2. Cuerpo extraño. Rinorrea unilateral maloliente.
3. Infección estafilocócica y estreptocócica. Costras amarillentas muy adherentes que alcanzan el vestíbulo nasal.
4. Difteria. Rinitis serosanguinolenta, purulenta y erosiva, con formación de membranas.
5. Sífilis congénita.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la IRVA es sintomático:

- Lavados nasales con suero salino fisiológico.
- Ingesta de líquidos.
- Humedad: puede aliviar algunos síntomas, como la tos.
- Tratamiento con AINES y antipiréticos. Alivian la fiebre y la cefalea. No afectan al curso de la cefalea.
- Vitamina C: disminuye la duración del catarro en menos de la mitad de un día. No tiene efecto preventivo. El único estudio realizado en adul-

tos dando vitamina C en dosis altas encuentra diferencias entre administración regular y la suplementación terapéutica. La vitamina C no es cara y es segura.

No se recomienda la utilización de antitusivos, descongestivos nasales y expectorantes, en menores de dos años. No existen ensayos clínicos en estas edades.

BIBLIOGRAFÍA

1. Worrall G. Common Cold. *Can Fam Physician*. 2007; 53: 1735-6.
2. Shields MD, Bush A, Everand ML, McKenzie S, Primhak R. *Thorax*. 2008; 63 (Suppl III): iii1-iii15. Doi. 10.1136.
3. Turner R, Hayden G. Resfriado común. En: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds.

10.14 Infecciones bacterianas de la piel y tejidos blandos

M. Barrios López, L.I. González Granados

CONCEPTO

Las infecciones bacterianas primarias de la piel o “piodermitis” se pueden producir a diferentes niveles. Las características clínicas de las distintas entidades dependen de la localización y profundidad de la infección. Son infecciones muy frecuentes. La más común es el impétigo.

ETIOPATOGENIA

Los microorganismos más frecuentemente implicados son *S. aureus* y *S. pyogenes*.

Los mecanismos patogénicos fundamentales son: inoculación directa y exotoxinas circulantes liberadas desde otros lugares (síndrome de la piel escaldada estafilocócica (SPEE)).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es, fundamentalmente, clínico.

- Anamnesis: factores de riesgo: ruptura integridad cutánea (varicela, dermatitis atópica, heridas, picaduras...), infecciones de repetición (pensar en inmunodeficiencias o cepas resistentes).
- Exploración: extensión de la lesión, características, dolor, linfangitis o adenitis. Valorar estado general y presencia de fiebre.
- Pruebas complementarias: en la evaluación inicial no están indicadas en la mayoría de los casos. Se deben realizar:
 - Analítica básica, PCR (\pm PCT) y hemocultivo: si hay celulitis extensa, fiebre, lactante 3 meses, neonatos y/o sospecha de complicación regional/ sistémica.
 - Urocultivo y punción lumbar: neonatos.

- CPK, LDH: sospecha de fascitis necrotizante o piomiositis.
- Cultivo de exudado faríngeo: posible exantema asociado a *S. pyogenes*. Síndrome de la piel escaldada estafilocócica (*S. aureus*).
- Detección rápida del antígeno *S. pyogenes*: si hay dermatitis/eritema perianal.
- Gram y cultivo de exudado o material de drenaje/punción: si hay celulitis, absceso, afectación importante del estado general o mala respuesta al tratamiento.
- P. de imagen (Rx/TC/RM/ECO) si se sospecha piomiositis, osteomielitis, artritis...

TRATAMIENTO

- La mayoría de las situaciones pueden abordarse de forma ambulatoria.
- El tratamiento tópico y/o drenaje de la lesión con frecuencia es suficiente.
- Criterios de ingreso hospitalario / antibiótico intravenoso:
 - Sepsis o afectación del estado general.
 - Celulitis facial, en pacientes con varicela, impotencia funcional, con afectación extensa de piel o rápida progresión, o celulitis-adenitis en menores de 3 meses.
 - Infección en neonatos.
 - Sospecha de fascitis necrosante.
 - Síndrome de la piel escaldada estafilocócica.
 - No respuesta al tratamiento oral.

Aunque el manejo de cada tipo de infección tiene alguna particularidad, el manejo general para todas ellas se puede resumir en los siguientes puntos (Tabla I).

1. Tratamiento quirúrgico.

Es precisa la valoración por cirugía para desbridamiento y drenaje de:

- Colecciones purulentas: absesos, furúnculo/antrax, paroniquia, hidrosadenitis. Este tratamiento puede ser tratamiento suficiente en absesos de menos de 5 cm.
- Sospecha de fascitis necrosante: el desbridamiento debe realizarse de forma urgente.

2. Terapia antimicrobiana empírica:

- Tratamiento tópico: (Tabla II).

TABLA I. Manejo específico de las infecciones de la piel y tejidos

Impétigo y ectima	El tratamiento tópico suele ser suficiente. Antibiótico sistémico: si hay afectación extensa, lactantes pequeños o afectación del estado general. De Elección: cefadroxilo No esta claro el papel de antisépticos tópicos
Foliculitis	Leves: antisépticos y/o antibióticos tópicos. 5-7 días Floridas: asociar antibióticos orales durante 5-7 días
Forúnculo	Compresas húmedas y calientes. Puede necesitar incisión y drenaje y/o antibióticos orales durante 5-7 días*
Hidrosadenitis	Frecuente necesidad de desbridamiento quirúrgico. Antibióticos sistémicos
Celulitis/erisipela	Antibióticos sistémicos 7-10 días v.o./v.i. Si herida realizada en agua: asociar ciprofloxacino o gentamicina Neonatos: cubrir BGN (cefazolina/cloxacilina + gentamicina/cefotaxima) P. aeruginosa: asociar gentamicina tópica
Celulitis perianal	Penicilina vo 10 días
Abscesos	Incisión y drenaje (hasta la evacuación total). Antisépticos Tratamiento antibiótico sistémico v.o./v.i., 5-7 días si: Absceso > 5 cm o drenaje incompleto, niños pequeños, afectación del estado general, inmunosupresión, celulitis asociada o inmunosupresión Cobertura anaerobios: amoxicilina/ácido clavulánico, clindamicina; con/sin metronidazol
Paroniquia	Incisión más antisépticos o antibióticos tópicos
SPPE	Antisepsia de la piel, fluidos y antibióticos sistémicos: cloxacilina o cefazolina + gentamicina i.v. Alergicos: vancomicina o clindamicina + gentamicina

*Si las lesiones están cerca de las mucosas o acné que han recibido antibióticos previos, cubrir anaerobios.

De elección: mupirocina 2% (Bactroban®, Plasimine®) o ácido fusídico (Fucidine®): 1 aplicación cada 8 horas durante 5-7 días.

Alternativa: Retapamulina (Altargo®): 1 aplicación cada 12 horas durante 5 días.

Activo frente a algún *S. aureus* resistente a mupirocina.

- Antibióticos sistémicos (Tabla III).
- Indicación: mala respuesta al tratamiento tópico, afectación extensa, afectación facial, lactantes pequeños o síntomas sistémicos (fiebre).

TABLA II. Tratamiento antibiótico oral de las infecciones de piel y tejidos blandos

Antibiótico	Dosis (mg/kg/día)	Preparado comercial
Amox/ clav	45 en 3 dosis	Susp 100/12,5/ml
Cefalexina	25-50 en 3-4 dosis	Kefloridina® caps 500 mg y sobres 125 mg
Cefadroxilo	30 en 2 dosis	Comp 500 mg; Duracef susp 250 mg/5 ml
Cefuroxima	20-30 en 2 dosis	Zinnat® susp 125/5ml y 250/5 ml Comp y sobres de 125, 250 y 500 mg
Clindamicina	30 en 3 dosis	Comp 150 y 300 mg
Claritromicina	15-20 en 2 dosis	Susp 125/5 ml 250/5 ml comp 250, 500 mg
Azitromicina	10 en 1 dosis	Susp 200 mg/5 ml comp y sobres 250, 500 mg
Josamicina	30-50 en 2 dosis	Susp 250 mg/5 ml y 500 mg/5 ml
Trimetoprim sulfametoxazol	4/20 en 2 dosis	Septim® susp 40/200 mg /5 ml, Comp 20/200 mg, 80/400 mg
Linezolid	20-30 en 2-3 dosis	Susp 100 mg/5 ml. Comp 600 mg Zyvoxid®

TABLA III. Tratamiento antibiótico iv. de las infecciones de piel y tejidos blandos

Antibiótico	Dosis (mg/kg/día)
Amoxicilina/ clavulánico	100 en 3 dosis
Cefuroxima	150 en 3 dosis
Cefazolina	100 en 3 dosis
Clindamicina	30-40 en 3 dosis
Vancomicina	40-60 en 4 dosis

- Vía de elección: oral. Duración: 5-7 días.
- De elección: cefadroxilo: 30 mg/kg/día cada 12 horas.
- Alternativas: amoxicilina/ácido clavulánico, cefalosporinas de 2ª generación, cloxacilina.
Si hay alergia o intolerancia a los betalactámicos: clindamicina o macrólidos.

3. Otras medidas terapéuticas.

- Antisépticos tópicos, analgesia y antipiréticos. Extremidad elevada e inmovilizada.
- Profilaxis: en caso de impétigo, evitar manipulación de lesiones, cortar uñas y lavado de manos frecuente por riesgo de autoinfección lesiones de rascado.
- Lavado de manos tras el examen de pacientes. Uso de geles antisépticos.

COMPLICACIONES

Abscesos: complicación supurada de cualquier infección de piel y tejidos blandos.

Puede ocurrir en cualquier localización.

Fascitis necrosante: infección del tejido celular subcutáneo y de la fascia muscular por la extensión por contigüidad de una infección localizada superficial.

Sospechar progresión a fascitis necrosante si:

- Dolor local intenso desproporcionado a extensión de celulitis.
- Sepsis o *shock* grave.
- Progresión rápida de la lesión a pesar del tratamiento antibiótico.
- Aparición de áreas equimóticas con bullas de contenido hemorrágico o necrosis cutánea con anestesia de piel.
- Crepitación o radiología de gas.
- Piel socavada.

EMERGENCIA DE *S. AUREUS* RESISTENTE A METICILINA ADQUIRIDO EN LA COMUNIDAD

Se debe pensar en infecciones por *S. aureus* resistente a meticilina adquirido en la comunidad (SARM-AC) en caso de gravedad o falta de respuesta al tratamiento.

Tratamiento: leves: TMP-SMX o clindamicina. Graves: vancomicina/teicoplanina o linezolid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sellarés E, Moraga FA. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en dermatología pediátrica: Vol. 1. Infecciones cutáneas bacterianas. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2008. p. 29-35.
2. Saavedra Lozano J. Infecciones de la piel y partes blandas (I): impétigo, celulitis, absceso (v.2/2009). Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 08/03/2009; consultado el 04/10/2009]. Disponible en http://infodoctor.org/gipi/guia_abe/
3. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. Clin Infect Dis. 2005; 41: 1373-406.

TABLA IV. Resumen de las infecciones de la piel y tejidos blandos

Infecciones superficiales. Poco frecuentes fiebre y síntomas sistémicos		Etiología	Clínica	Complicaciones
Tipo	Localización			
Impétigo contagioso(70%) I. ampolloso	Epidermis	<i>S. pyogenes</i> <i>S. aureus</i>	Vesículas y pústulas que evolucionan costras amarillentas (melicéricas)	Adenitis, linfangitis, celulitis. <i>S. pyogenes</i> : escarlatina y
		<i>S. aureus</i> (exotoxina β)	Niños más pequeños.	Glomerulonefritis postestreptocócica (GNPE); no fiebre reumática
		<i>S. aureus</i>	Ampollas que se rompen	
Foliculitis	Folículo piloso	<i>S. aureus</i>	Cuero cabelludo, nalgas, extremidades. Diseminación intrafamiliar. Factores de riesgo: humedad, escasa higiene, maceración local	Recurrencia: - descartar inmunodeficiencia - erradicar portadores nasales
Paroniquia	Alrededor de uñas	Flora mixta oro-faríngea	Microtraumas (succión, cortes, mordeduras) o pobre higiene	Absceso

Enfermedad perineal estreptocócica. *S. pyogenes*. Celulitis perianal concéntrica al orificio anal, bien delimitada. Pueden presentar prurito, dolor con la defecación y heces hemorrágicas. Normalmente afebriles. Posible afectación de genitales.

TABLA IV. (Continuación) Resumen de las infecciones de la piel y tejidos blandos

Infecciones profundas. Fiebre y afectación estado general		Etiología	Clinica	Complicaciones
Tipo	localización			
Furúnculo	Foliculo piloso	<i>S. aureus</i> ,	Nódulo inflamatorio profundo	Igual que folliculitis
Hidrosadenitis	Glándula sudorípara	<i>S. pyogenes</i> BGN o anaerobios	Adolescencia. Axila y zona géneo-crural Nódulos eritematosos dolorosos Abscesos profundos	Evolución crónica
Ectima típico	Epidermis - dermis	<i>S. pyogenes</i> y/o <i>S. aureus</i>	Úlceras deprimidas con costra amarillenta con cráter indurado violáceo	Deja cicatriz.
E. gangrenoso		<i>Pseudomonas</i>	En neutropénicos	
Erisipela	Dermis superficial y linfáticos	<i>S pyogenes</i>	Placa eritematosa bien delimitada, con bordes elevados, dolorosa	Bacteriemia, absceso, shock tóxico, fascitis necrotizante, artritis, osteomielitis,
Celulitis	Dermis y/o tejido celular subcutáneo	<i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i> BGN (neonatos, ID) Tipos específicos*	Área violácea, dolorosa, no sobreelevada, bordes mal definidos.	GNPE.

Síndrome piel escaldada estafilocócica (SPEE) *S. aureus* (exotoxina 4 en sangre). Variedad diseminada de impétigo ampoloso. Fiebre, irritabilidad, mal estado general. Más frecuente en niños < 5 años. Descamación en sábana.

* *H. influenzae* tipo b: muy improbable si han recibido 2 dosis de vacuna; *Celulitis-adenitis* por *S. agalactiae*: (< 3 meses); *C preseptal*

10.15 Laringitis

B. Fernández Rodríguez, O. Ordóñez Sáez

CONCEPTO

Es un proceso inflamatorio y obstructivo de vía aérea superior que afecta a cuerdas vocales y a las estructuras inferiores a las mismas, dando lugar a: laringitis, laringo-traqueítis, forma más frecuente y típica o laringe-tráqueo-bronquitis, forma más grave. También recibe la denominación de crup.

La clínica va a estar condicionada por el estrechamiento de la vía respiratoria y una disminución del radio de la misma debido al edema, que conduce a una disminución proporcionalmente mayor de su área y un aumento exponencial de la resistencia al flujo del aire en el niño respecto al adulto.

Pequeñas disminuciones del radio provocan que los niños tengan que usar sus músculos respiratorios accesorios para mantener el flujo aéreo, lo que se manifiesta clínicamente por tiraje supraesternal y supraclavicular. El flujo a través de una vía aérea tan estrecha produce una serie de turbulencias y un aumento de la velocidad del flujo que ocasiona vibraciones de las cuerdas vocales y de los pliegues aritenoepiglóticos, y que se manifiesta con el estridor.

ETIOLOGÍA

Los virus son los agentes etiológicos más frecuentes. Los virus parainfluenza tipos 1,2 y 3 son responsables del 75% de los casos. También pueden producirla el VRS, influenza, adenovirus, enterovirus y rinovirus, entre otros.

La mayoría de los casos de laringotraqueítis aguda tienen lugar en el otoño por el parainfluenza 1. Existe un segundo pico de menor magnitud en invierno coincidiendo con las epidemias de virus influenza, otros serotipos de parainfluenza y VRS.

Pueden existir laringitis de etiología bacteriana (*S.aureus*, *H.influenzae* y *S.pneumoniae*) como proceso *de novo* o como complicación por sobreinfección bacteriana de una laringitis viral a los 5-7 días de evolución.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las laringitis es clínico. Se da en niños entre los 3 meses y los 5 años; con un pico de máxima incidencia a los 2 años de edad.

Tiene una fase prodrómica de catarro de vías altas en los 2-3 días previos, acompañado de fiebre no muy alta. En ocasiones están afebriles.

La clínica que define la laringitis es:

1. Presencia de tos perruna o metálica: con un empeoramiento característico nocturno, así como con la agitación, el llanto y el decúbito. Los niños prefieren estar en posición de erguido al decúbito.
2. Estridor inspiratorio: Desde formas leves, audibles cuando el niño está llorando o agitado, hasta grave, presente en reposo. La intensidad del estridor no es un buen indicador de la severidad del crup.
3. Ronquera.
4. Dificultad respiratoria, en función del grado de compromiso de la vía aérea: se puede manifestar como aleteo nasal, tiraje supraesternal, subcostal o intercostal. Puede haber alteraciones en la auscultación pulmonar con espiración alargada. En casos muy severos, puede haber cianosis y alteración del nivel de conciencia.

En general, la laringitis se considera un cuadro benigno. Tiene una evolución fluctuante, con empeoramiento y mejoría en intervalos muy cortos de tiempo y que suele durar de horas a días.

En la exploración, habrá que valorar los siguientes parámetros para clasificar las laringitis en función de su gravedad (Tabla I).

En la exploración de la cavidad oral puede haber una faringe normal o ligeramente inflamada.

Las pruebas complementarias sólo están indicadas en pacientes con estridor y diagnóstico incierto. La radiografía de tórax, en proyección posteroanterior, puede ser útil para distinguir una laringotraqueobronquitis grave de una epiglotitis. En el caso de la laringitis, se aprecia la típica estenosis subglótica o "signo del campanario". En algunos pacientes con crup, este signo puede faltar e incluso aparecer en pacientes con epiglotitis. La radiografía no muestra buena correlación con la gravedad de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (Tabla II)

Se deben sospechar otras entidades diferentes, cuando se observa:

- Aspecto tóxico o fiebre elevada.

TABLA I. Score de valoración de las laringitis

	0	1	2
Estridor	No	Con agitación	En reposo
Tiraje	No	Con agitación	En reposo
Auscultación pulmonar	Normal	Ventilación disminuida	Ventilación muy disminuida
Nivel de conciencia	Normal	Intranquilo	Letárgico
Saturación de O ₂	> 94%	91-94%	< 91%

Laringitis leve < 3. Laringitis moderada 3-6. Laringitis grave > 7.

- Ansiedad, dificultad para la deglución y babeo.
- Estridor recurrente o prolongado.
- Estridor espiratorio o pérdida de voz.
- Pobre respuesta al tratamiento.
- Edad < 3 meses.

TRATAMIENTO

Criterios de ingreso

- Estridor progresivo y/o estridor grave en reposo.
- Dificultad respiratoria, cianosis, hipoxia.
- Alteración del estado general o del nivel de conciencia.
- Necesidad de una observación fiable.

Medidas generales en el manejo de la laringitis

- Abundante ingesta de líquidos.
- Analgésicos o antitérmicos. No son un tratamiento específico para el crup pero pueden aliviar la sintomatología acompañante como el dolor de garganta.
- Humedad ambiental. No existe consenso sobre su eficacia, aunque existe experiencia clínica de que los niños mejoran al sacarlos a la calle.

Medidas específicas en el manejo de la laringitis

- Corticoides: dexametasona oral, dosis única a 0,15-0,6 mg/kg de peso, máximo: 10 mg.
Efecto de los corticoides: comienzo de acción 1-2 horas después de su administración. Duración del efecto: 48-72 horas.

TABLA II. Diagnóstico diferencial

	Crup pseudomembranoso	Epiqlotitis aguda	Crup diftérico	Crup espasmódico	Cuerpo extraño	Absceso retrofaríngeo
EDAD	Menor de 3 años Actualmente, 5-7 años	2-5 años	2-6 años		6 meses-2 años	
ETIOLOGÍA	<i>S. aureus</i> , <i>M. catharralis</i> , <i>Haemophilus</i> no tipable	<i>Haemophilus influenzae</i> (raro con vacunación actual) <i>S. pyogenes</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> .	<i>C. diphtheriae</i>			- Linfadenitis supurada o adenoflemón en < 4a - Enclavamiento de cuerpo extraño en mayores.
CLÍNICA	- Comienzo superponible a laringitis vírica con evolución desfavorable - Tos metálica típica, estridor - Mixto ins/esp, fiebre alta - Toxicidad con dificultad respiratoria - Se puede tumbar - no babeo ni disfagia	- Comienzo brusco y rápida progresión de fiebre elevada - Aspecto séptico - Odinofagia - Babeo, - Disfagia - Rechazo de alimento - Postura en tripode	- Rinitis sero-sanguinolenta, purulenta con formación de membranas - Faringe: dolor al tragar, disfagia - Febrícula - Amigdalas: Exudado mucosoide y posterior formación de membranas difíciles de desprender con hemorragia - Laringe: estridor, disnea y cianosis	- Episodios nocturnos de tos perruna o metálica - Respiración ruidosa de 30-60 rpm en niños mayores. - Recidivas frecuentes en relación con catarros o alergias - Desaparece sin secuelas.	- Fase inicial: Accesos de tos, atragantamiento, disnea, estridor, ronquera. - Intervalo - Episodios de tos recurrente - Otras complicaciones: hemoptisis, neumonías, atelectasias.	- Disfagia, odinofagia, disnea y torticollis.

TABLA II. (Continuación) Diagnóstico diferencial

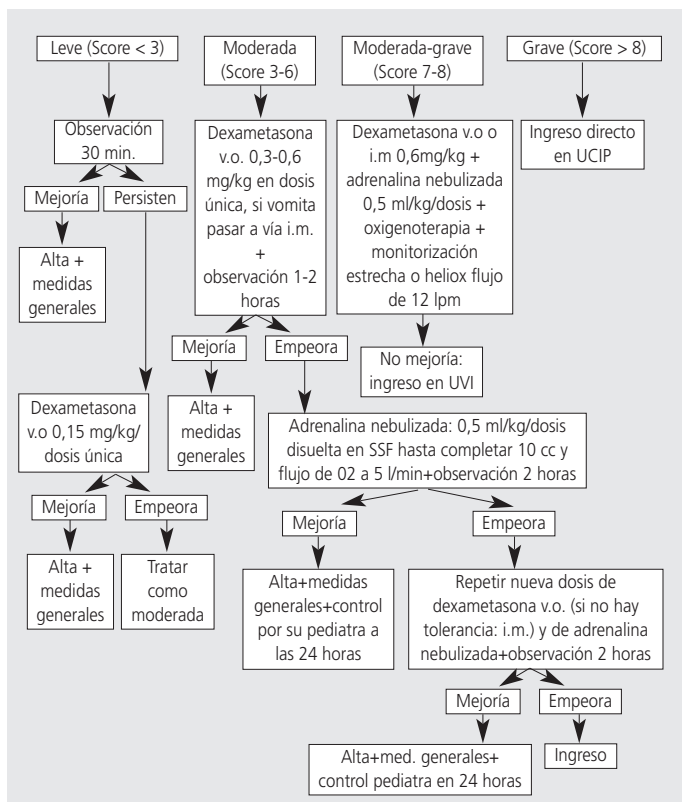
Crup pseudomembranoso	Epiglottitis aguda	Crup diftérico	Crup espasmódico	Cuerpo extraño	Absceso retrofaríngeo
DIAGNÓSTICO Clínico. Leucocitosis con desviación izquierda.	- No manipulación de cavidad oral - No uso de depresor, riesgo de espasmo glótico y muerte - En inspección: Epiglottis inflamada de color rojo cereza - Rx lateral de laringe si hay duda - Laringoscopia directa si duda	- Cultivo - Detección de exotoxina.	- Rx de vía aérea - Rx tórax (10% de c.extraños son radiopacos) - RMN y TAC - Broncoscopia: Si la imagen es negativa pero hay alta sospecha	- Rx de vía aérea - Rx tórax (10% de c.extraños son radiopacos) - RMN y TAC - Broncoscopia: Si la imagen es negativa pero hay alta sospecha	- Protusión de pared posterior de faringe. - Rx lat de cuello y TAC cervical
TRATAMIENTO - Hospitalización - Antibiótico i.v. con acción antestafilocócica: Cloxacilina (100 mg/kg/día) + Cefotaxima (150 mg/kg/día) - Intubación, si dificultad respiratoria y aspiración de secreciones - Valorar necesidad de oxígeno.	- Ingreso. - Intubación nasotraqueal 2-3 días. - Oxigenoterapia. - Antibióticos: Cefotaxima a 150-200 mg/kg/día Ceftriaxona (100 mg/kg/día) Metilprednisolona (1-2 mg/kg/día) o Dexametasona (3 mg/kg/día)	Antitoxina diftérica en dosis única de 20.000-100.000 UI i.v. - Antibióticos durante 10 días: - Penicilina G procaína: 25.000-50.000 UI/kg/día cada 12 h, i.v. o i.m. - Eritromicina 30-40 mg/kg. 6 h i.v. o vía oral. - Vacunación	Extracción de c.extraño con endoscopia urgente cuando se sospecha	Extracción de c.extraño con endoscopia urgente cuando se sospecha	Drenaje quirúrgico urgente

Disminuye el edema y la reacción inflamatoria de la vía aérea. Sus efectos son: proporciona mejoría clínica, precisan un menor número de dosis de adrenalina, se reduce el tiempo de observación, induce un menor número de consultas y disminuye el número de ingresos. Si se hospitalizan el alta es más precoz, precisan menos dosis de adrenalina, disminuye el número de niños que precisan intubación y el porcentaje de pacientes con estridor post-extubación. No administrar en niños con tuberculosis, salvo que reciban tratamiento antibiótico o varicela, ya que puede empeorar la clínica.

- Adrenalina: se administra por nebulización diluida en suero salino fisiológico a dosis de 0,5 ml /kg de peso hasta un máximo de 5 ml. Su administración se puede repetir varias veces, en intervalos de 30 minutos, vigilando la taquicardia. El comienzo de la acción es a los 10 minutos y la duración del efecto, de 2-3 horas. Mantener en observación durante 2-3 horas tras su administración. Produce una mejoría transitoria de la clínica pero el efecto sobre la evolución de la enfermedad es dudoso. Actúa disminuyendo el edema por vasoconstricción en el área glótica y produciendo relajación sobre la musculatura lisa bronquial.
- Oxigenoterapia: se administra siempre que la saturación de oxígeno SatO₂ sea menor del 94%.
- Heliox: es una mezcla gaseosa de helio y oxígeno (proporción: 70/30) de densidad menor que la del aire, lo que facilita su llegada a las vías respiratorias inferiores. Se administra mediante mascarilla con reservorio a un flujo de 9-12 lpm en los casos de laringitis moderadas-graves, bien como tratamiento de primera línea o cuando han fracasado las terapias anteriores.
Manejo de la laringitis según score de gravedad (véase algoritmo 1).

BIBLIOGRAFÍA

1. Worrall G. Croup. *Can Fam Physician*. 2008 Apr; 54.
2. Mazza D, Wilkinson F, Turner T, Harris C. Evidence based guideline for the management of croup. *Aus Fam Physician*. 2008 Jun; 37(6) Special Issue.
3. Roosevelt GE. Obstrucción inflamatoria aguda de las vías altas (crup, epiglotitis, laringitis y traqueítis bacteriana). En: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF eds. *Tratado de Pediatría, Nelson*. 18ª Ed. Elsevier; 2009. P 1762-7.



ALGORITMO 1. Manejo de la laringitis según score de gravedad.

10.16 Malaria

C. Ardura García, M.I. González Tomé

CONCEPTO Y ETIOLOGÍA

La malaria es una enfermedad infecciosa sistémica que se produce tras la picadura de la hembra del mosquito *Anopheles*, que transmite un protozoo llamado *Plasmodium* que, a su vez, invade los eritrocitos humanos. Afecta a los habitantes de climas cálidos o tropicales. En los países de nuestro entorno los casos son importados. Se trata de una **urgencia médica**. Todo niño con fiebre procedente de una zona endémica tiene malaria hasta que no se demuestre lo contrario. El daño derivado de su no diagnóstico es grave, aumentando la mortalidad de forma exponencial cuanto más se demore el tratamiento.

Un grupo de riesgo que no debemos olvidar son los niños nacidos en España de padres inmigrantes, que viajan a ver a sus familiares a su país y que, por tanto, no son inmunes pero la percepción de riesgo por parte de los padres es menor. Estos pacientes son denominados actualmente en la literatura VFR (*Visiting friends and relatives*).

Los recién nacidos en zonas endémicas suelen tener anticuerpos maternos y, a partir de los 5 años, se adquiere cierta inmunidad, por lo que el máximo riesgo de malaria grave se sitúa entre los 6 meses y los 5 años.

La gravedad depende de la inmunidad del paciente y del tipo de parásito, así como del tiempo de evolución. Los viajeros evolucionan de forma más rápida (Tabla I).

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

- Historia de viajes: país y área del país al que ha viajado, incluyendo paradas intermedias, y fecha del regreso.

TABLA I. Tiempo de incubación y distribución geográfica

Tiempo de incubación	<i>P. falciparum</i> 12d (6-12 m)	<i>P. malariae</i> 28d (21d-7 m)	<i>P. ovale</i> 14d (14-12 m)	<i>P. vivax</i> 14 d (10-12 m)
ÁFRICA	África Subsahariana	África Subsahariana	África Subsahariana	Poco habitual
ASIA	Sureste Asiático e India	Poco habitual	Poco habitual	Sureste asiático e India
AMÉRICA	Habitual, incluidos Haití y R. Dominicana	Poco habitual	Poco habitual	Habitual, Incluidos Haití y R. Dominicana
OCEANÍA	Habitual	Poco habitual	Poco habitual	Habitual

- Pauta de profilaxis antipalúdica realizada y evaluar el grado de cumplimiento (ninguna pauta previene al 100% la enfermedad). Ante la sospecha de malaria se debe suspender inmediatamente la quimioprofilaxis para evitar la interferencia con la detección del parásito.
- Considerar otras infecciones relacionadas con el viaje: fiebre tifoidea, hepatitis, dengue, gripe aviar, SARS, VIH, meningitis/encefalitis y virus de fiebres hemorrágicas.
- Síntomas: muchas veces son inespecíficos (tos, síntomas digestivos, cefalea, astenia...).
- Características de la fiebre: es el síntoma cardinal (96-98% de casos), si bien en un 1/3 de ellos es inexistente en el momento de la consulta, sobre todo en semi-inmunes. Es de tipo paroxístico-periódico cada 48 h-72 h (*P. malariae*). Puede ser el único síntoma asociado a un cuadro pseudogripal: escalofríos, cefalea, sudoración, mialgias, náuseas, diarrea, tos.

Exploración física

- Fiebre.
- Esplenomegalia.
- Hepatomegalia.
- Palidez de mucosas.
- Ictericia.

Pruebas complementarias

- **Hemograma:** trombopenia, anemia hemolítica, leucopenia.
- **Perfil hepato-renal:** hiperbilirrubinemia, hipertransaminasemia, hipocolesterolemia, hiponatremia.
- **LDH y PCR:** elevadas.
- **Glucemia** al diagnóstico y para monitorizar el tratamiento: puede existir hipoglucemia.
- **Hemocultivo:** siempre.
- **ECG.**
- **pH y gases, láctico y coagulación** (en pacientes graves).
- **Punción lumbar:** en pacientes febriles con disminución del nivel de conciencia o crisis de repetición. Si hay afectación del LCR: < 10 células, proteínas elevadas, láctico alto.
- **Pruebas de detección:**
 - Gota gruesa (permite el diagnóstico) y gota “fina” (permite la diferenciación de especies y la determinación de la parasitemia) son las primeras pruebas a realizar. Una gota negativa en manos expertas hace poco probable el diagnóstico, aunque es necesario tener tres pruebas negativas en un periodo de 48-72 horas para descartar paludismo. Los pacientes semiinmunes pueden tener bajas parasitaciones no detectadas al inicio, por ello debe repetirse la prueba después del ingreso. Las parasitaciones pueden ser mixtas.
 - Test inmunocromatográfico (ICT Now Binax): puede permanecer positivo hasta 1 mes tras el tratamiento.
 - Determinación de PCR para *Plasmodium* (no se solicita de urgencia): para descartar una parasitación mixta.

PAUTA DE ACTUACIÓN

Criterios de ingreso

Todo cuadro gripal o febril a la vuelta de una zona endémica (hasta los tres meses del regreso) es sospechoso de malaria aunque los métodos diagnósticos iniciales sean negativos.

En casos de no gravedad hay que ingresar al paciente al menos las primeras 24 horas (hasta comprobar estabilidad clínica y tolerancia oral mantenida). Los pacientes no inmunes pueden deteriorarse rápidamente y requerir ingreso en UCI.

Criterios de ingreso en UCIP: malaria grave

Más frecuente por *P. falciparum*, eventualmente con *P. vivax*. Tiene una mortalidad del 1-2%. Importante riesgo de sobreinfección bacteriana por gram-negativos: neumonía, sepsis.

- Mal estado general.
- Disminución del nivel de conciencia.
- Distrés respiratorio o acidosis (pH < 7,30).
- Hipoglucemia (< 40 mg/dl).
- Anemia severa (< 8 g/dl).
- Parasitemia > (2%).

Tratamiento

Tras la detección del parásito (confirmación de la enfermedad), se debe tratar inmediatamente (no esperar a que llegue el antimalárico solicitado). Sólo se instaurará de forma empírica si existe una fuerte sospecha, el enfermo está grave y no se puede obtener la confirmación del laboratorio en poco tiempo.

La parasitación por *P. vivax* y *P. ovale* obligan a determinar glucosa-6-fosfato deshidrogenasa ya que su déficit puede producir hemólisis grave si se administra primaquina.

1. Malaria no grave por *P. falciparum* sensible a cloroquina: (sólo si no hay dudas en paciente de área sin resistencias).

Cloroquina: Resochín® o Nivaquina® (dosificado como mg base): 1ª dosis: 10 mg/kg de Cloroquina base (1.000 mg de sal) seguido de 5 mg/kg a las 6, 24 y 48 h (máx. 1ª dosis: 600 mg/dosis siguientes: 300 mg base).

2. Malaria no grave por *P. falciparum* resistente a cloroquina: pauta de elección:

- a. **Autovacuna-proguanil** (Malarone®) vía oral:

5-8 kg: 2 comprimidos pediátricos cada 24 horas, 3 días.

9-10 kg: 3 comprimidos pediátricos cada 24 horas, 3 días.

11-20 kg: 1 comp adulto al día, cada 24 horas, 3 días.

21-30 kg: 2 comp adulto al día, cada 24 horas, 3 días.

31-40 kg: 3 comp adulto al día, cada 24 horas, 3 días.

> 40 kg: 4 comp adulto al día, cada 24 horas, 3 días.

Comp adultos: 250 mg autovacuna/100 mg proguanil.

Comp pediatr: 62,5 mg autovacuna/25 mg proguanil.

Muy utilizada por su eficacia y su fácil dosificación. Mejor administrar con comida. Si vomita en la primera hora, volver a repetir. No utilizar con rifampicina, metoclopramida o tetraciclinas, ni si existe diarrea importante, insuficiencia renal grave, o si se utilizó en profilaxis.

b. **Sulfato de quinina:** vía oral: 10 mg de sal de quinina (equivale a 8,3 mg base)/kg cada 8 horas, durante 7 días. Máximo: 650 mg sal **más clindamicina** (< 8 años, lactantes o embarazadas): 30 mg/kg/día cada 8 horas durante 7 días/vía oral **o doxiciclina** (a partir de los 8 años o > 45 kg): 2,2 mg/kg/12 h (máx.: 100 mg/12 h) durante 7 días/vía oral.

c. **Mefloquina** (Lariam®) (sólo como alternativa): 13.7 mg base (15 mg sal) /kg/dosis inicial, seguidos de 9,1 mg base (10 mg de sal)/kg a las 6-12h tras la dosis inicial. Máximo: 684/456 mg.

No puede utilizarse si se tomó como profilaxis. Riesgo de arritmias si se administra secuencialmente con quinina. Puede usarse por encima de los 5 kg de peso o mayores de 3 meses.

3. Malaria por *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae*:

Fase aguda: **cloroquina** (véase *dosis previas*). Existen casos de resistencia de *P. vivax* a cloroquina en Papua-Nueva Guinea, Indonesia, Brasil, Guatemala, India y Myanmar. En caso de sospecha de resistencia: quinina + doxiciclina o clindamicina/v. oral si no hay gravedad (véase pauta malaria no grave por *P. falciparum* resistente a cloroquina).

4. Malaria grave: (tratamiento en UCI).

Obliga a tratamiento parenteral con **quinina**: dosis de carga: 20 mg/kg en 10 ml/kg de glucosado al 5% o glucosalino a pasar en 4 h (Max.: 600 mg/8 h = 1,8 g/día), seguido de 10 mg/kg (iniciar a las 8 h de la 1ª dosis) cada 8 h durante las primeras 48 h (o hasta que el paciente pueda tragar). Todos los pacientes se tratarán como si tuvieran un *P. falciparum* (aunque se hayan identificado *P. vivax*, *P. ovale* o *P. malariae*) ya que siempre existe el riesgo de parasitaciones mixtas o de errores en la identificación.

Añadir tratamiento antibiótico con cefalosporina de 3ª generación por el riesgo de sobreinfección bacteriana por gram negativos.

MALARIA CONGÉNITA EN ZONA NO ENDÉMICA

Sospechar en caso de recién nacido de madre que haya presentado fiebre en el tercer trimestre y que, en algún momento de ese periodo, haya permanecido en área endémica.

Puede cursar clínicamente a partir de las 48 horas postparto hasta los 2 meses de vida. Ocurre en menos del 5% de las embarazadas afectadas.

Simula una sepsis neonatal con distrés respiratorio, ictericia, hepatosplenomegalia, anemia y trombopenia. En ocasiones puede iniciarse simplemente con intolerancia digestiva, anorexia, y poca ganancia ponderal. Puede producir prematuridad y retraso del crecimiento intrauterino.

Es 25 veces más frecuente en primigrávidas no inmunes.

Debe vigilarse clínicamente al neonato y, en caso de sospecha, solicitar gota gruesa y test antigénico.

Para el diagnóstico definitivo se puede solicitar PCR de malaria al nacimiento.

Tratamiento: quinina i.v. + clindamicina

BIBLIOGRAFÍA

1. Lalloo DG et al. UK malaria treatment guidelines. *J Infect.* 2007 Feb; 54(2): 111-21.
2. Cuadros J et al. Malaria diagnosis by Now ICT and expert microscopy in comparison with multiplex polymerase chain reaction in febrile returned travelers. *Eur J Clin Microb Infect Dis.* 2007. En: Ladhani S, Shingadia D, Riordan FA, eds. Proposed guidelines for severe imported malaria in children need more evidence. *BMJ.* 2005; 331(7523): 1025.
3. López Vélez R. Malaria y viajes internacionales. Madrid. 2003.
4. Masson. Tropical Medicine. 2004.

10.17 Meningitis aguda

J. Díaz Díaz, E. Giangaspro Corradi

CONCEPTO

Enfermedad inflamatoria de las leptomeninges (aracnoides y piamadre).

ETIOLOGÍA

Guarda relación con factores epidemiológicos (estación del año, lugar de adquisición, calendario vacunal, hiperendemia de la enfermedad, grado de desarrollo socioeconómico), con el estado inmunológico y con la edad del niño.

- **Bacteriana:** es una emergencia médica.

Los factores predisponentes son: corta edad, condiciones sociales desfavorables, asistencia a guardería, ausencia de lactancia materna, inmunodeficiencias y otras patologías crónicas.

Los posibles gérmenes aislados guardan relación con la edad y patología previa. Por orden de frecuencia en cada grupo son:

- Menores de 1 mes: *S. agalactiae*, *S. epidermidis*, Gram negativos y, entre ellos, *E. coli*, *Listeria monocytogenes*, *S. aureus* y enterococo.
- De 1 a 3 meses: todos los patógenos mencionados en menores de 1 mes y mayores de 3 meses.
- Mayores de 3 meses: *Neisseria meningitidis* (sobre todo, tipo B), neumococo (sobre todo, en niños menores de 2 años y/o asociado a foco otorrinolaringológico) y *Haemophilus Influenzae* (ha disminuido drásticamente por la vacunación).
- Tras un trauma craneal, neurocirugía o portadores de una válvula de derivación ventriculoperitoneal (VDVP), padecen con mayor frecuencia meningitis por *S.aureus*, *S.epidermidis*, bacilos gram negativos y *S.pneumoniae*.
- La causa más frecuente de meningitis en inmunodeprimidos es el neumococo. Otras bacterias frecuentes son los bacilos Gram negativos (incluyendo *P. aeruginosa*) y *Listeria monocytogenes*.

- **Vírica:** causa más frecuente de meningitis. Generalmente, brotes epidémicos, sobre todo en primavera y otoño.
 - Enterovirus (80%).
 - Herpes virus (virus herpes simples, varicela zoster, Epstein-Barr, citomegalovirus, herpes 6).
- **Hongos y parásitos:** son causa excepcional de meningitis.
- **Causas no infecciosas:** sarcoidosis, lupus eritematoso sistémico, tumores, leucemia.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis y exploración física según grupos de edad

- Es frecuente que exista una fase prodrómica de fiebre con síntomas de infección del tracto respiratorio superior los días previos (raro en meningitis víricas) u otitis media.
- Menores de 3 meses: fiebre sin foco o hipotermia. Letargia, alteraciones del sueño, irritabilidad, convulsiones, llanto agudo, rechazo de tomas, vómitos, distensión abdominal e ictericia. El abombamiento de la fontanela anterior o diástasis de suturas son, generalmente, tardíos.
- De 3 a 24 meses: fiebre elevada. Alteraciones del nivel de conciencia, náuseas, vómitos. Abombamiento de la fontanela anterior o signos meníngeos en mayores de 18 meses.
- Mayores de 24 meses: síndrome meníngeo: fiebre elevada, cefalea intensa holocraneal o frontonucal, vómitos, irritabilidad o alteración del nivel de conciencia. Fotofobia, rigidez de nuca y signos meníngeos (Kernig y Brudzinski). Exantema petequeal o púrpura (sobre todo, en meningitis meningocócica).

El síndrome meníngeo es característico de la meningitis pero no exclusivo, ya que puede presentarse en otras patologías como faringoamigdalitis, adenitis cervical, abscesos faríngeos, artritis/osteomielitis vertebral, neumonía, tumores, hemorragia subaracnoidea, etc.

Pruebas complementarias

- Pruebas generales:
 - Gasometría.
 - Hemograma, bioquímica con perfil hepatorenal, proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina (PCT).

- Hemocultivo.
- Coagulación con productos de degradación del fibrinógeno(PDFs).
- Pruebas cruzadas si hay sospecha de coagulación intravascular diseminada (CID).
- Si son menores de 24 meses: sistemático, sedimento de orina y urocultivo.
- Gram de raspado de lesiones cutáneas (si están presentes).
- TAC si:
 - Focalidad neurológica.
 - Alteración del nivel de conciencia.
 - Papiledema.
- Punción lumbar (PL): prueba diagnóstica por excelencia (Tabla I y Tabla II).
 - Se recogerán 3 tubos.
 - Citoquímica.
 - Gram y cultivo de bacterias.
 - Cultivo de virus y PCR virus.
 - Contraindicaciones de la PL.
 - Inestabilidad hemodinámica.
 - Alteración del nivel de conciencia.
 - Focalidad neurológica.
 - Coagulopatías graves.
 - Plaquetopenia < 30.000.
 - Infección en la zona de la PL.
 - Corrección si la PL es traumática:
 - 1.000 eritrocitos/mm³ aumentan las proteínas en 15mg/dL y contribuyen con 1-2 leucocitos/mm³.

$\text{Leucocitos introducidos en LCR} = \frac{\text{n}^\circ \text{ leucocitos en sangre} \times \text{hematíes en LCR}}{\text{n}^\circ \text{ hematíes en sangre}}$

PAUTA DE ACTUACIÓN (Tabla III)

Sospecha clara de meningitis vírica

- No precisa tratamiento antibiótico.
- Analgésicos y antiinflamatorios en dosis habituales según peso.
- Fluidoterapia iv hasta correcta tolerancia por vía oral.

TABLA I. Características del líquido cefalorraquídeo (LCR) normal

	Presión de apertura (mmH ₂ O)	Leucocitos/ mm ³	Proteínas (mg/dL)	Glucosa (mg/dL)
Normal en < 1mes	80-120	≤ 30 (≤ 60% PMN)	≤ 120	> 45
Normal en > 1mes	60-180	5-10 (≥ 75% L)	20-45	> 50 (75% sérica)

TABLA II. Características del LCR en meningitis bacterianas y víricas

	Presión de apertura (mmH ₂ O)	Leucocitos/ mm ³	Proteínas (mg/dL)	Glucosa (mg/dL)
Meningitis bacteriana	Elevada	100-10.000 PMN	Aumentadas 100-500	Disminuida < 40 (< 50% sérica)
Meningitis vírica	Normal o levemente elevada	< 1.000 Monocitos (PMN inicio)	Ligeramente aumentadas (50-200)	Generalmente normal

- Alta domiciliaria si:
 - Es mayor de 2 años.
 - No hay antibioterapia previa.
 - Buen estado general y ausencia de clínica neurológica.
 - Sintomatología de más de 12 horas de evolución.
 - Ausencia de gérmenes en la tinción de Gram.
 - Pleocitosis moderada (< 1.000/mm³) con predominio monocítico.
 - Pleocitosis discreta (< 100/mm³) aun con predominio de PMN como dato aislado.
 - Glucorraquia normal.
 - No angustia familiar importante.
 - Fácil accesibilidad al hospital. Control pediátrico en 24 h.

Sospecha de meningitis bacteriana

El tratamiento tiene 3 pilares básicos:

- Tratamiento antimicrobiano. (Tabla IV):
 - Tratamiento antibiótico empírico en meningitis bacteriana no filiada etiológicamente:

TABLA III. Score de Boyer modificado (para > 3meses)

	0	1	2
Fiebre	< 39'5	> 39'5	-
Púrpura	No	-	Sí
Signos meníngeos	No	Sí	-
Células en LCR/mm ³	< 1000	1000-4000	> 4000
Polimorfonucleares	< 60%	> 60%	-
Proteinorraquia (mg/dL)	< 90	90 - 140	> 140
Glucorraquia (mg/dl)	> 35	20-35	< 20
Leucocitos en sangre	< 15.000	> 15.000	-
% cayados	< 6	6-15	> 15

0-2 probable M. vírica; >5 probable M. bacteriana: antibioterapia inmediata.
3-4 valorar observación o antibioterapia según estado general.

- Inmunocompetente menor de 3 meses: ampicilina + cefotaxima.
- Inmunocompetente de 3 a 18 meses: cefotaxima o ceftriaxona (se añade vancomicina en caso de sospecha de neumococo (no petequias, vacunado de Hib, etc.); en este caso: cefotaxima a 300 mg/kg/día).
- Inmunodeprimidos: ampicilina + ceftazidima.
- Trauma craneal previo, paciente portador de una VDVP o intervención neuroquirúrgica previa: ceftazidima + vancomicina.
- Tratamiento antibiótico según Gram del LCR:
 - Cocos Gram (+): cefotaxima o ceftriaxona + vancomicina.
 - Cocos Gram (-): cefotaxima o penicilina G sódica.
 - Bacilos Gram (+): ampicilina + aminoglucósido.
 - Bacilos Gram (-): cefotaxima o ceftriaxona (si sospecha *H. influenzae*).
Ceftazidima o Cefepima + aminoglucósido.
Meropenem.
- Tratamiento antiinflamatorio: corticoides.
Bolo de dexametasona iv: 0,6 mg/kg/día cada 6 horas durante 2 días (preferentemente antes de la 1ª dosis de antibiótico).
 - Se usan para limitar el daño neurológico secundario a la cascada inflamatoria inducida por las partículas bacterianas.
 - No se deben usar en menores de 1 mes.
 - Reducen la presión intracraneal y el edema cerebral pero también reducen el paso de antibióticos al LCR.

TABLA IV. Dosificación de los antibióticos propuestos

Antibiótico	Dosis/iv	Frecuencia de dosis
Penicilina G sódica	300.000-500.000UI/kg/día Máx. 24.000.000UI/día	Cada 4-6 horas
Ampicilina	300-400mg/kg/día Máx. 10-12g/día	Cada 4-6 horas
Cloxacilina	200mg/kg/día Máx. 4g/día	Cada 4-6 horas
Vancomicina	60mg/kg/día Máx. 2g/día	Cada 6 horas
Cefotaxima	200-300mg/kg/día Máx. 12g/día	Cada 6 horas
Ceftriaxona	100mg/kg/día Máx. 4g/día	Cada 12 horas
Ceftazidima	150mg/kg/día Máx. 6g/día	Cada 8 horas
Cefepima	150mg/kg/día Máx. 6g/día	Cada 8 horas
Gentamicina	7.5mg/kg/día Uso intratecal 1-2mg/día.	Cada 8 horas
Meropenem	120mg/kg/día Máx. 6g/día	Cada 8 horas

- Reducen las secuelas auditivas en meningitis por Hib.
- Parecen reducir las secuelas neurológicas en meningitis por neumococo.
- Fluidoterapia: adecuada a las necesidades hídricas y electrolíticas normales del niño, según edad y peso, sin restricciones y aportando líquidos isotónicos (suero salino fisiológico), para evitar la hipoosmolaridad del suero y la hiperglucemia.

Criterios de ingreso en UCIP

- Inestabilidad hemodinámica.
- Neonato.
- Hiponatremia severa (< 125 mEq/L).
- Alteración del nivel de conciencia, focalidad neurológica, convulsiones.
- Signos de hipertensión intracraneal.
- Púrpura cutánea o datos analíticos de coagulación intravascular diseminada.
- Hipoxemia, hipercapnia, acidosis metabólica.

QUIMIOPROFILAXIS

Meningococo

Se recomienda profilaxis, en las primeras 24 horas tras el diagnóstico, en los convivientes. No está recomendado universalmente en guarderías ni colegios ni personal sanitario.

- De elección: rifampicina v.o. (no en embarazadas):
 - 5 mg/kg/dosis cada 12 horas en < 1 mes (4 dosis).
 - 10 mg/kg/dosis cada 12 horas en > 1 mes (4 dosis).
 - 600 mg/dosis cada 12 horas en adultos (4 dosis).
- Ciprofloxacino v.o.: 500 mg en > 18 años dosis única.
- Ceftriaxona i.m.:
 - 125 mg en < 12años.
 - 250 mg en > 12años.

H. influenzae

Debe iniciarse tan pronto como sea posible. Las indicaciones de profilaxis son:

- Todos los contactos domiciliarios cuando hay niños < 4 años no vacunados, incompletamente vacunados o inmunodeprimidos.
- En los contactos de guardería, si no están vacunados o lo están incompletamente y comparten el lugar 25 horas/semana.

El fármaco de elección es rifampicina v.o a dosis de 20 mg/kg/día (máximo, 600 mg/día) cada 24 horas durante 4 días (10 mg/kg/día en neonatos). Contraindicada en el embarazo.

Neumococo

No existe profilaxis.

10.18 Neumonías. Derrames pleurales

M.R. Pavo García, S. Negreira Cepeda

CONCEPTO

Neumonía: inflamación del parénquima pulmonar, generalmente de causa infecciosa, que se caracteriza por la presencia de fiebre y/o síntomas respiratorios, junto con hallazgos radiográficos compatibles. Nos centraremos en las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC).

ETIOLOGÍA

Aunque en la mayoría de los casos no sabremos cuál es el agente responsable, la edad es el mejor factor para hacer una aproximación etiológica:

- Neonatos: patógenos del canal del parto (*S. agalactiae*, *E. coli*).
- 1-3 meses: VRS, *C. trachomatis* (que produce procesos afebriles que cursan con síntomas respiratorios y pueden asociar rinorrea, conjuntivitis e, incluso, síndrome pertusoide).
- < 5 años: predomina la etiología vírica (VRS, *Parainfluenza*, *influenza* y *Adenovirus*).
- > 5 años: *Mycoplasma* y *Chlamydia pneumoniae*.
- **Neumococo es la causa más frecuente de neumonía bacteriana a cualquier edad.**

DIAGNÓSTICO

Intentaremos diferenciar neumonía típica (neumocócica) frente a neumonía atípica (producida por virus y otras bacterias) aunque no será posible, en todos los casos (entonces hablaremos de neumonía indeterminada), y hay que tener en cuenta que es frecuente la coexistencia de neumonías bacterianas y víricas (8-40%).

Anamnesis

Con frecuencia hay antecedente de cuadro catarral en los días previos. En los lactantes y niños pequeños, todos los síntomas y signos son mucho más inespecíficos y diversos (falta de apetito, decaimiento...), incluso manifestándose como fiebre sin foco.

- *Neumonía típica*: hay que sospecharla ante fiebre alta y brusca, con escalofríos, acompañada, o no, de síntomas respiratorios (tos productiva y dificultad respiratoria). Los niños mayores pueden quejarse de dolor tipo pleurítico y/o abdominal.
- *Neumonía atípica*: niños con buen estado general, inicio insidioso de la fiebre (generalmente < 38,5°C). Cuadro catarral-pseudogripal. Hay que recordar que *Mycoplasma pneumoniae* puede presentar manifestaciones extra-respiratorias (incluyendo exantemas) y la afectación de múltiples mucosas (rinitis, faringitis, conjuntivitis...) ha de hacernos pensar en patógenos virales.

Exploración física

La **polipnea** es el mejor signo indicativo de neumonía. Su presencia obliga a descartarla. La frecuencia respiratoria puede aumentar durante la fiebre y es mejor cuantificarla antes de comenzar el resto de la exploración. Es importante valorar la presencia de otros signos como **polipnea y signos de dificultad respiratoria** (tiraje subcostal, intercostal, supraesternal, aleteo nasal, cianosis, empleo de musculatura accesoria) y el estado general del niño.

- *Neumonía típica*: auscultación patológica (crepitantes, hipoventilación o soplo tubárico). Si la neumonía afecta a los lóbulos superiores, podemos encontrar meningismo o dolor referido al hombro. Si afecta a los lóbulos inferiores, es más frecuente el dolor abdominal. A veces asocian distensión abdominal (por íleo o por deglución de aire).
- *Neumonía atípica*: auscultación inespecífica: subcrepitantes y sibilancias.

Pruebas complementarias

1. **Pulsioximetría**.
2. **Radiografía simple de tórax** confirma el diagnóstico y, a veces, nos muestra complicaciones, como el derrame pleural o el empiema, que son más características de las neumonías bacterianas.
 - *Indicaciones de radiografía simple de tórax:*

- Niño con fiebre y signos o síntomas respiratorios.
 - Exclusión de otras causas de insuficiencia respiratoria aguda (aspiración de cuerpo extraño, cardiopatías...).
 - Sospecha de neumonía complicada: paciente con neumonía ya diagnosticada que está recibiendo tratamiento empírico y no responde correctamente al mismo.
 - Exclusión de neumonía oculta en niño menor de 3 años con fiebre > 39°C y > 20.000 leucocitos o niños de 3 a 10 años con fiebre > 38°C, tos y > 15.000 leucocitos.
 - Enfermedad grave.
3. **Hemograma y PCR:** no de rutina: sólo están indicados si van a modificar nuestra actitud, aunque pueden servir de orientación y referencia para posteriores controles. No diferencian entre infecciones viral y bacteriana, ya que algunos virus (sobre todo, adenovirus) pueden cursar con importante leucocitosis con neutrofilia y ↑ PCR. Solicitaremos **perfil hepato-renal** en casos graves o con deshidratación. Puede existir hiponatremia por SIADH (síndrome de secreción inadecuada de ADH). La hipoalbuminemia puede alertarnos sobre un derrame para-neumónico.
4. En el paciente con criterios de ingreso debemos completar el estudio etiológico:
- Ante sospecha de etiología bacteriana, solicitaremos desde la urgencia **Hemocultivo** (positivo hasta en un 15%).
 - Ante sospecha de neumonía atípica: serologías para *Mycoplasma* y *Chlamydia*.
Otros: aspirado nasofaríngeo para cultivo de virus, test rápido VRS, Mantoux, antígeno de *Legionella* en orina, estudio del líquido pleural si existe toracontocentesis...

Podemos ayudarnos de algunos criterios para intentar establecer un correcto diagnóstico diferencial entre neumonías típica y atípica (Fig. 1 y algoritmo 1).

PAUTA DE ACTUACIÓN

- Criterios de ingreso hospitalario:
 - *Clinicos:*
 - Lactantes menores de 6 meses-1 año.

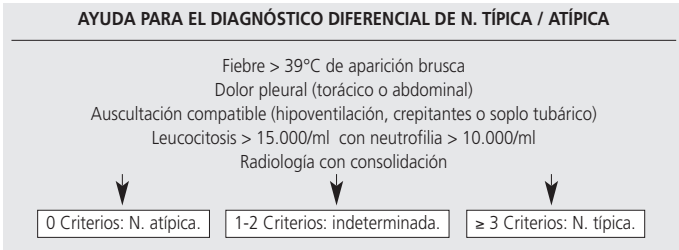


FIGURA 1. Diagnóstico diferencial de neumonías.

- Dificultad respiratoria grave: cianosis, taquipnea > 70 rpm en niños pequeños y > 50 rpm en grandes.
- Necesidad de oxígeno suplementario (Sat O₂ < 92%).
- Afectación del estado general.
- *Radiológicos:*
 - Afectación de múltiples lóbulos.
 - Derrame pleural.
- *Factores asociados:*
 - Enfermedad de base (cardiopatía, fibrosis quística, malnutrición, inmunodeficiencia, encefalopatía, drepanocitosis...).
 - Intolerancia a líquidos o a medicación oral.
 - Mala respuesta tras 48 h de tratamiento oral con antibioterapia empírica.
 - Entorno familiar que no garantice cuidados adecuados, cumplimiento de tratamiento y vigilancia eficaz.
- Criterios de ingreso en UCIP:
 - *Shock.*
 - Dificultad respiratoria grave, agotamiento, apneas o necesidad de soporte ventilatorio.
- Criterios de derivación para estudio en otros servicios hospitalarios:
 - Neumonías de repetición: hay que descartar otras etiologías (como aspiración de cuerpo extraño o de alimentos), inmunodeficiencias, cardiopatías, discinesias ciliares, fibrosis quística, malformaciones pulmonares y otras enfermedades no infecciosas (neumonitis por hipersensibilidad, enfermedad de Wegener...).

- Tratamiento:
 - De soporte:
 - Pulsioximetría y oxigenoterapia para mantener $\text{Sat O}_2 > 94\%$.
 - Antipiréticos-analgésicos (que, además, facilitan la tos).
 - Corrección de alteraciones de pH y electrolitos.
 - Antibiótico: el tratamiento inicial será empírico, basado en los datos clínicos y epidemiológicos disponibles. Si iniciamos tratamiento vía parenteral, pasaremos a vía oral cuando el paciente esté afebril, no existan complicaciones, tolere la medicación y existan garantías de cumplimiento adecuado (Tabla I).

Dosificación (Tabla II)

Duración del tratamiento

- Neumonía no complicada: 7-10 días.
- Neumonía complicada: 14-21 días.
- Neumonía atípica tratada con macrólido: 7-10 días.

Seguimiento

Si, tras 48-72 horas de tratamiento no existe mejoría clínica, se solicita-
rá control de imagen (radiografía \pm ECO) y analítica. Hay que descartar la
presencia de derrame pleural o empiema.

Complicaciones de las neumonías

Derrame pleural, neumonías necrotizantes, abscesos pulmonares, pneu-
matocelos, hiponatremia (SIADH), síndrome hemolítico-urémico por neu-
monía neumocócica, etc. (Algoritmo 1).

DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO Y EMPIEMA

Concepto

El derrame paraneumónico aparece cuando existe una alteración en el
proceso de producción/reabsorción del líquido pleural debido al proceso
inflamatorio que acompaña a la neumonía.

Cuando el líquido pleural sirve de medio de cultivo para el patógeno
responsable de la neumonía y se transforma en pus, se denomina empie-
ma pleural.

TABLA I. Tratamiento antibiótico de las neumonías

Tratamiento antibiótico empírico			
Paciente	TTO ambulatorio	TTO hospitalario	
		Niños con condensación lobar sin derrame ni otras complicaciones	Niños graves o con neumonías complicadas
< 1 mes	Se recomienda ingreso a los lactantes < 1 año	Ampicilina + gentamicina (i.v.)	Ampicilina + gentamicina o cefotaxima (i.v.)
		Ampicilina i.v. Sospecha de <i>B. pertussis</i> : Azitromicina. No vacunados: amoxicilina-clavulánico	Cefotaxima + Vancomicina (i.v.)
1-3 m	> 1 año: Amoxicilina v.o. Si hay alergia: eritromicina v.o.	Ampicilina IV Si hay alergia: eritromicina o cefotaxima (i.v.)	Cefotaxima ± macrólido (i.v.)
4 m-4 a	Amoxicilina v.o. Si hay sospecha de neumonía atípica: eritromicina v.o.	Ampicilina IV Sospecha de N. atípica: eritromicina (i.v. o v.o.). No bien vacunados frente a Hib: amoxicilina-clavulánico o cefotaxima (i.v.)	
≥ 5 años	Amoxicilina v.o. Si hay sospecha de neumonía atípica: eritromicina v.o.	Ampicilina IV Sospecha de N. atípica: eritromicina (i.v. o v.o.). No bien vacunados frente a Hib: amoxicilina-clavulánico o cefotaxima (i.v.)	
<i>Neumonía por aspiración</i>		Amoxicilina-clavulánico (i.v.).	Amoxicilina-clavulánico + gentamicina (i.v.)
ID	<i>N. focal</i>	Cefepima i.v. ± vancomicina i.v. o Amoxicilina-clavulánico i.v.	Anfotericina B liposomal i.v.
	<i>Afectación difusa</i>	Cefepima i.v. + vancomicina i.v. ± cotrimoxazol i.v.	Voriconazol Caspofungina
<i>Infección nosocomial grave</i>		Meropenem o piperacilina-tazobactam	Gentamicina + piperacilina-tazobactam (o meropenem o clindamicina)

Etiología

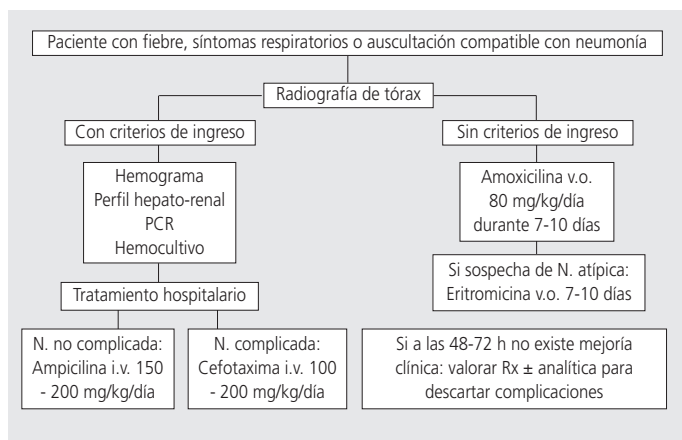
Se relaciona, sobre todo, con *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. pyogenes* y *S. aureus*.

Diagnóstico

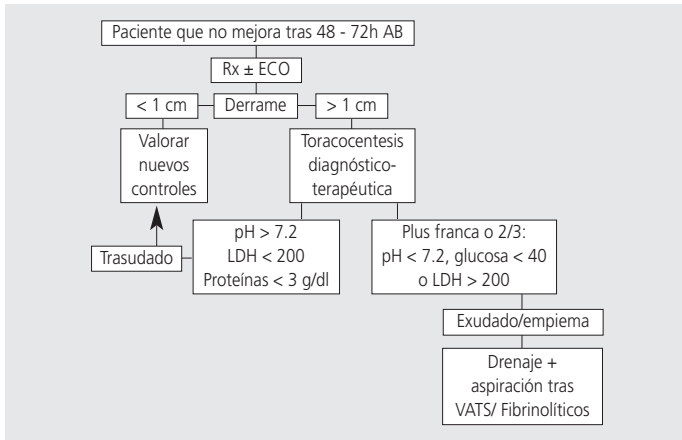
- Anamnesis: hay que sospechar la presencia de empiema en neumonías presuntamente bacterianas en las que no hay respuesta tras 48 - 72 horas de antibioterapia empírica.

TABLA II. Dosificación de antibióticos en neumonías

Amoxicilina	VO	80 mg/kg/día	Cada 8 horas	Máximo: 1 g/día
Amoxicilina - Clavulánico	VO	80-90 mg/kg/día	Cada 8 horas	Máximo: 1 g/día de Amoxicilina y 125 mg de Ác. clavulánico/dosis
	IV	100 mg/kg/día	Cada 6-8 h amoxicilina	Máximo: 4-6 g/día de
Ampicilina	IV	150-200 mg/kg/día	Cada 6 horas	Máximo: 12 g/día
Eritromicina	VO/IV	40 mg/kg/día	Cada 6 horas	
Josamicina	VO	30-50 mg/kg/día	Cada 12 horas	
Cefotaxima	IV	100-200 mg/kg/día	Cada 6 horas	Máximo: 12 g/día
Gentamicina	IV	5-7,5 mg/kg/día	Cada 24 horas	

**ALGORITMO 1.** Manejo de paciente con sospecha de neumonía.

- Pruebas complementarias: para su diagnóstico será necesaria la realización de una radiografía de tórax en bipedestación ± ecografía, que aportará información adicional y más precisa sobre su extensión y la presencia de tabicación pleural.



ALGORITMO 2. Manejo de paciente con sospecha de derrame pleural.

Pauta de actuación

Cuando el derrame pleural supera un centímetro de espesor, suele ser necesaria la evacuación quirúrgica. Si, mediante toracocentesis se confirma que el líquido pleural se corresponde con derrame paraneumónico complicado o empiema (pus franca), o existiera tabicación en cualquiera de los casos, se realizará videotoracoscopia (VATS) o administración de fármacos fibrinolíticos para desbridar, romper las adherencias y drenar las áreas de pus organizado, con colocación, en ambos casos, de tubo de drenaje pleural. En los casos más graves será necesaria toracotomía y desbridación abiertas (Algoritmo 2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Neumonía adquirida en la comunidad. Protocolo AEPED. <http://www.aeped.es/protocolos/infectologia/7.pdf>
2. Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Childhood. British Thoracic Society of Standards of Care Committee. *Thorax*. 2002; 57; i1-i24.
3. Hernández Merino A, Guerra García F. Neumonía (v.2/2008). Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 11/09/2008]. Disponible en http://infodoctor.org/gipi/guia_abe/

10.19 Osteomielitis

A.J. Pérez Díaz, P. Rojo Conejo

CONCEPTO

Es la inflamación del hueso causada generalmente por una infección bacteriana.

ETIOLOGÍA

S. aureus es el germen más frecuente a todas las edades. Es muy similar a la de la artritis séptica.

- Neonatos: *S. aureus*, *E. coli*, *S. agalactie*, bacilos gram negativos, *Candida*.
- Resto: *S. aureus*, *S. pyogenes*, neumococo, *Kingella kingae*, *H. influenzae* tipo b (en no vacunados).
- Otras: en circunstancias especiales pueden encontrarse implicados otros gérmenes (Tabla I).

CLÍNICA

Es bastante inespecífica. Lo más frecuente es que exista dolor localizado (“a punta de dedo”) sobre la superficie afectada, fiebre y disminución de la movilidad.

Los primeros días puede aparecer sólo malestar.

La localización más frecuente es la metáfisis del fémur, tibia y húmero.

Casos especiales:

- Osteomielitis pélvica: el ilion es el hueso más frecuentemente afectado: ocurre en niños mayores, cursa con dolor de caderas o abdominal/nalgas/ lumbar.
- Neonatos: la clínica es inespecífica, con/sin fiebre. Suele existir irritabilidad, pseudoparálisis del miembro afectado. Puede haber celulitis asociada. Puede complicarse con artritis séptica.

TABLA I. Etiología de osteomielitis en circunstancias especiales

Factores de riesgo	Microorganismos
Heridas penetrantes en pie	<i>Pseudomonas</i>
Sinusitis, mastoiditis, abscesos dentarios	Anaerobios
Animales granja, domésticos	<i>Bartonella</i> , <i>Coxiella burnetti</i>
Drepanocitosis	<i>Salmonella</i>
Enfermedad granulomatosa crónica	<i>Aspergillus</i> , <i>Serratia</i>
Viajes a zonas endémicas	<i>M. tuberculosis</i> , <i>Coccidioides immitis</i> , <i>Blastomyces</i> , <i>Histoplasma capsulatum</i> , <i>Cryptococcus neoformans</i>

Son factores de riesgo: prematuridad, parto complicado, infecciones cutáneas, antecedente de otras infecciones, presencia/antecedente de catéteres intravenosos.

Forma multifocal grave: presenta afectación de uno o más huesos con tromboflebitis séptica asociada y la posibilidad de hacer émbolos sépticos en el pulmón o un cuadro de *shock séptico*. Asociada a *S. aureus* y, específicamente al productor de la leucocidina de Pantón-Valentine.

DIAGNÓSTICO

En general el diagnóstico precoz requiere un alto grado de sospecha clínica.

La confirmación se realiza mediante pruebas de imagen, apoyado por pruebas de laboratorio.

- **Pruebas de laboratorio:** leucocitos normales o elevados. Aumento de reactantes de fase aguda (VSG y PCR, que se normalizan a las 3-4 semanas y 7-10, días respectivamente, con tratamiento eficaz). La normalidad de las pruebas de laboratorio no descarta una osteomielitis aguda.
- **Cultivos microbiológicos:** deben extraerse hemocultivos, aunque su rendimiento en osteomielitis aguda es escaso. En determinadas circunstancias, puede estar indicada la realización de punción/biopsia de la lesión para examen anatomopatológico y cultivo.
- **Pruebas de imagen:**
 - Radiografía simple: normal los primeros días de evolución. Puede observarse afectación de partes blandas, alteración del periostio, osteólisis (a partir de los 10 días).

- RMN: elevadas sensibilidad y especificidad. De elección cuando es necesaria otra técnica de imagen aparte de la radiografía para establecer el diagnóstico o para delimitar la extensión de la afectación ósea. De elección en afectaciones vertebral y pélvica, localizaciones que pudieran precisar drenaje o si existe afectación del cartílago de crecimiento.
- Ecografía: Inflamación de tejidos blandos, elevación del periostio, colección subperióstica, erosión de la cortical. Absceso subperióstico.
- Gammagrafía: es la técnica más sensible en las primeras 72 horas. Útil cuando la RMN no está disponible, no se localiza el área afectada o se sospechan varias áreas implicadas.
- TAC: su utilidad es limitada en osteomielitis aguda. En casos de osteomielitis crónica es más útil que la RMN (secuestro y destrucción de la cortical).

Diagnóstico diferencial

En general de procesos que producen dolor óseo con alteración en las pruebas de imagen:

- Traumatismos.
- Enfermedades malignas: tumores óseos, leucemias, linfomas, etc.
- Artritis reumatoide juvenil.
- Infarto óseo en anemia de células falciformes.
- Osteomielitis crónica multifocal recurrente: Histología característica. Asociado a psoriasis y pustulosis palmoplantar. Afecta a varios huesos a la vez.

CRITERIOS DE INGRESO

Toda sospecha/diagnóstico confirmado de osteomielitis aguda debe ingresar para tratamiento antibiótico intravenoso.

Casos concretos de escolares o mayores sin fiebre, con signos físicos poco claros y radiografía normal podrían ser seguidos estrechamente de forma ambulatoria con tratamiento sintomático hasta aclarar el diagnóstico.

TRATAMIENTO

- **Tratamiento antibiótico:** al ingreso se iniciará tratamiento antibiótico empírico según las características propias del paciente inicialmente por vía intravenosa.

TABLA II. Tratamiento antibiótico empírico de las osteomielitis

Edad/Factores riesgo	Agente más frecuente	Antibiótico
0-2 meses	<i>S.aureus</i> , SGB, BGN (<i>E. coli</i>)	Cloxacilina + cefotaxima/gentamicina
Menores de 5 años	<i>S.aureus</i> , SBHGA	Cefuroxima (150 mg/kg/día) > 2 años: cloxacilina + cefotaxima/ceftriaxona o como >5 años
Mayores de 5 años	<i>S.aureus</i>	Cloxacilina (100-150 mg/kg/día) ó Cefazolina (100 mg/kg/día)
Anemia drepanocítica	<i>Salmonella</i>	Cloxacilina (150 mg/kg/día) + Cefotaxima (200 mg/kg/día)
Postraumática	<i>Pseudomonas</i>	Cloxacilina (150 mg/kg/día) + Cefotaxidima (150 mg/kg/día)
Alergia a β lactámicos		Clindamicina (40 mg/kg/día)
Anaerobios		Clindamicina (40 mg/kg/día)

Podrá pasarse a la vía oral cuando el paciente esté afebril, con síntomas en remisión, PCR normalizada, tolerancia oral, y medio familiar responsable.

La duración del tratamiento no debe ser inferior a 4 semanas. (Tabla II).

- **Tratamiento quirúrgico:** abscesos medulares, subperiósticos o de tejidos blandos, secuestros óseos, focos infecciosos contiguos.

Durante el ingreso se deberá considerar el tratamiento quirúrgico, error diagnóstico o respuesta antibiótica inadecuada en los siguientes casos:

- Clínica prolongada: ausencia de mejoría tras una semana de tratamiento antibiótico.
- Niveles de VSG y PCR que no disminuyen 20% y 50%, respectivamente, después de una semana de tratamiento.
- Incremento de alteraciones en la radiografía.

Deberá realizarse seguimiento hasta los 12 meses del diagnóstico (2 años en osteomielitis de cadera). Hacer control clínico, radiografía y análisis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hernández-Sampelayo Matos T, Zarzoso Fernández S, Navarro Gómez ML, Santos Sebastián MM, González Martínez F, Saavedra Lozano J. Osteomielitis y artritis séptica. Protocolos de la AEP. 2008.

2. Krogstad P. Evaluation and diagnosis of hematogenous osteomielitis in children. http://uptodate.papi.h12o.es/online/content/topic.do?topicKey=pedi_id/8871&selectedTitle=2%7E150&source=search_result (última entrada mayo 2010).
3. The Royal children's hospital of Melbourne. Osteomyelitis & septic arthritis. Clinical Practice Guidelines. http://www.rch.org.au/clinicalguide/cpg.cfm?doc_id=5234 (última entrada marzo 2010).
4. Krogstad P; Clinical features of hematogenous osteomyelitis in children. http://uptodate.papi.h12o.es/online/content/topic.do?topicKey=pedi_id/8026&selectedTitle=1%7E150&source=search_result (última entrada mayo 2010).
5. Rojo P, Barrios M, Palacios A, Gómez C, Chaves F. Community-associated Staphylococcus aureus infections in children. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2010; 8: 541-54.

10.20 Otitis. Mastoiditis

M. Germán Díaz, M.A. Villafruela Sáez

OTITIS EXTERNA

Concepto

La otitis externa, también conocida como otitis del nadador o de las piscinas, es una inflamación del conducto auditivo externo (CAE) causada habitualmente por un proceso infeccioso.

Etiología

- Bacterias: los gérmenes responsables más frecuentes son los que constituyen la flora saprófita del CAE, fundamentalmente *Pseudomonas aeruginosa* y, menos frecuentemente, *Staphylococcus aureus*.
- Hongos: tan sólo causan entre un 2% y un 10% de las otitis externas. El más frecuente es *Aspergillus*, seguido de *Candida*.

Diagnóstico

- Anamnesis: el síntoma fundamental es la otalgia, acompañada a veces de otorrea. Es muy común que dicho dolor vaya precedido de una sensación de prurito.
- Exploración física: el dolor se incrementa al traccionar el pabellón o presionar el trago (signo del trago). En la otoscopia se aprecian eritema y edema del CAE, con secreción serosa espesa, que obstruyen el mismo, lo que impide, en muchas ocasiones, la visualización de la membrana timpánica.
- Pruebas complementarias: habitualmente no indicadas. Pueden ser necesarias en caso de otitis externa necrotizante (hemograma y PCR) o bien la realización de cultivo de la secreción del CAE en pacientes que no respondan al tratamiento.

Pauta de actuación

- Criterios de ingreso:
 - Sospecha de otitis necrotizante aguda u otitis externa maligna.
 - Sospecha de pericondritis o celulitis secundaria.
- Tratamiento:
 - Sintomático:
 - Limpieza del CAE, para comprobar la integridad del tímpano y permitir la administración del tratamiento tópico.
 - Analgésicos: paracetamol o ibuprofeno, por vía oral.
 - Evitar la humedad del CAE.
 - Tratamiento antibiótico empírico:
 - Ciprofloxacino tópico: 4-6 gotas, 3 veces al día.
 - Asociación de ciprofloxacino + corticoides tópicos (aunque el efecto beneficioso de los corticoides tópicos no está claramente demostrado): 4-6 gotas, 3 veces al día.
 - Asociación de antibióticos (neomicina + polimixina B) y corticoides tópicos: 3-4 gotas, 3-4 veces al día.

La duración aconsejada es de 5-7 días. La mayoría de los preparados tópicos no deben administrarse durante más de 10 días.

OTITIS MEDIA AGUDA

Concepto

Enfermedad inflamatoria aguda de la mucosa del oído medio que, dentro de su historia natural, puede presentar acumulación de líquido purulento en la cavidad del oído medio y salida espontánea al exterior.

Etiología

La otitis media guda (OMA) se considera un proceso fundamentalmente bacteriano. Los patógenos más frecuentes son:

- *Streptococcus pneumoniae* (30% de los casos), *Haemophilus influenzae* (20-25%) y *Moraxella catarrhalis* (10-15%), aunque en España esta última es una causa poco frecuente.
- Otros patógenos menos habituales son *Streptococcus pyogenes* (3-5%), *Staphylococcus aureus* (1-3%) y ya, más excepcionalmente, bacilos anaerobios y gramnegativos, como *Escherichia coli* o *Pseudomonas aeruginosa* (aunque su presencia es frecuente en el exudado de portadores del tubo de timpanostomía y pueden ser también causa de OMA en neonatos).

- La etiología de los virus en la OMA es muy discutida. Se acepta que la infección vírica de vías respiratorias es un factor favorecedor de la OMA, pero no está claro que los virus puedan actuar como causa exclusiva de ésta.

Diagnóstico

- Anamnesis: el dato clínico más específico de OMA es la otalgia; mientras que la presencia de otros síntomas, como fiebre, rinitis o vómitos, es muy inespecífica y no deben tenerse en cuenta a la hora de realizar el diagnóstico. Para valorar la otalgia del lactante es muy característico el despertar brusco, típicamente de madrugada, y el llanto desconsolado varias horas después de un sueño profundo, así como la irritabilidad diurna injustificada y prolongada.
- Exploración: para establecer el diagnóstico de OMA es necesario visualizar el tímpano. La imagen otoscópica característica es el abombamiento timpánico y la alteración de la movilidad al realizar la otoscopia neumática.
- Pruebas complementarias: no se deben realizar de forma rutinaria, tan sólo en caso de afectación del estado general o sospecha de complicaciones.

El diagnóstico de OMA confirmada requiere la presencia de los siguientes criterios:

1. Inicio brusco del episodio.
2. Presencia de exudado en la cavidad media del oído, demostrada por abombamiento timpánico, neumatoscopia patológica (movilidad limitada o ausente) u otorrea.
3. Signos y síntomas inflamatorios, como otalgia o evidente enrojecimiento timpánico.

El consenso nacional sobre la otitis media aguda recoge 2 alternativas diagnósticas, en función de la presencia de estos criterios (Tabla I).

Pauta de actuación

- Criterios de ingreso hospitalario:
 - OMA en neonatos menores de 15 días.
 - Sospecha de complicación supurada local o regional.
 - OMA en paciente con enfermedad de base asociada a inmunodepresión.

TABLA I. Criterios diagnósticos de otitis media aguda**Otitis media aguda confirmada**

- Otorrea de aparición en las últimas 24-48 h, u
- Otalgia de aparición en las últimas 24-48 h más abombamiento timpánico, con o sin fuerte enrojecimiento.

Otitis media aguda probable*

- Sin otalgia: evidencia de exudado en el oído medio, con fuerte enrojecimiento timpánico.
- Sin otoscopia: otalgia explícita en el niño mayor o llanto injustificado de presentación brusca, especialmente nocturno y después de varias horas en la cama, en el lactante.

**Debe considerarse como confirmada una OMA probable, si se acompaña de un cuadro catarral reciente o si existen factores de mal pronóstico evolutivo (inicio de OMA antes de los 6 meses de vida, OMA recurrente, familiares de primer grado con complicaciones óticas).*

- Criterios de derivación para estudio por otorrinolaringólogo:
 - Situaciones que pueden requerir su participación en el diagnóstico otoscópico.
 - Ante una mala evolución o sospecha de complicaciones, para valorar la necesidad de estudios de imagen o de intervención quirúrgica.
 - Situaciones en las que esté indicada la realización de timpanocentesis:
 - Para la toma de muestras del oído medio para cultivo microbiológico:
 - Pacientes tratados correctamente sin respuesta clínica.
 - OMA en neonatos.
 - OMA en inmunodeprimidos.
 - O bien, para el tratamiento del dolor que no responde a los analgésicos habituales.
- Tratamiento:
 - Tratamiento sintomático: el tratamiento de elección en todos los casos es la analgesia y, en la mayoría de los mismos es suficiente el ibuprofeno o el paracetamol. En caso de que no haya respuesta, debe planearse la timpanocentesis.
 - Antibioterapia: la OMA es una enfermedad con una curación espontánea del 80-90%; aunque se sabe que los niños pequeños (menores de 2 años) con OMA, los pacientes de cualquier edad con OMA grave (fiebre elevada u otalgia intensa) y aquellos con antecedentes familiares de secuelas óticas por OMA son los que más se benefician de la antibioterapia (Tabla II).

TABLA II. Posibilidades de tratamiento según edad y certeza diagnóstica

Edad	OMA confirmada	OMA probable
< 6 meses	Antibioterapia	Antibioterapia
6 meses - 2 años	Antibioterapia	Antibioterapia si hay afectación importante
> 2 años	Antibioterapia si hay afectación intensa* Observación si no hay afectación intensa	Observación

**Se considera afectación intensa si hay: fiebre > 39°C u otalgia moderada-severa.*

La elección de la pauta antibiótica variará en función de la edad del niño, la clínica y los antecedentes:

- Niño con diagnóstico evidente y afectación leve o moderada:
 - Amoxicilina: 80-90 mg/kg/día, oral, cada 8 h durante 5-10 días (en función de la edad).
 - En los niños mayores de 2 años, sin factores de mal pronóstico evolutivo, una alternativa a la antibioterapia es el tratamiento analgésico con reevaluación a las 48 h.
- Niño con diagnóstico evidente y afectación intensa u OMA recurrente:
 - Amoxicilina-ácido clavulánico (8:1), 80 mg de amoxicilina/kg/día, oral, cada 8 h, durante 7-10 días.
 - Si hay falta de respuesta clínica adecuada a las 48-72 h de tratamiento, se realizará timpanocentesis y tratamiento según tinción de Gram, cultivo y antibiograma.
 - En el niño < 15 días, es recomendable realizar timpanocentesis y recoger muestras para cultivo antes de iniciar el tratamiento, que debe ser el mismo que para la sepsis neonatal: ampicilina + cefotaxima/gentamicina intravenosas.
- Niño con "posible OMA" (Algoritmo 1):
 - Procurar efectuar un diagnóstico de certeza
 - Si hay un cuadro leve-moderado: conducta expectante.
 - Si hay cuadro intenso: valorar inicio de tratamiento con amoxicilina asociada o no a ácido clavulánico, según la edad del niño y los antecedentes que posea.

- Fracaso del tratamiento anterior (falta de respuesta clínica):
 - Si hay tratamiento inicial con amoxicilina, administrar amoxicilina-ácido clavulánico (8:1), 80mg/kg/día, oral, durante 7-10 días.
 - Si hay tratamiento inicial con amoxicilina-ácido clavulánico, administrar ceftriaxona i.m. 50 mg/kg/día, durante 3 días.
- Niño con alergia a la penicilina:
 - Si hay reacción no anafiláctica: cefpodoxima proxetilo o cefuroxima acetilo, oral, durante 5-10 días.
 - Si hay reacción anafiláctica (tipo I): azitromicina o claritromicina oral.

MASTOIDITIS AGUDA

Concepto

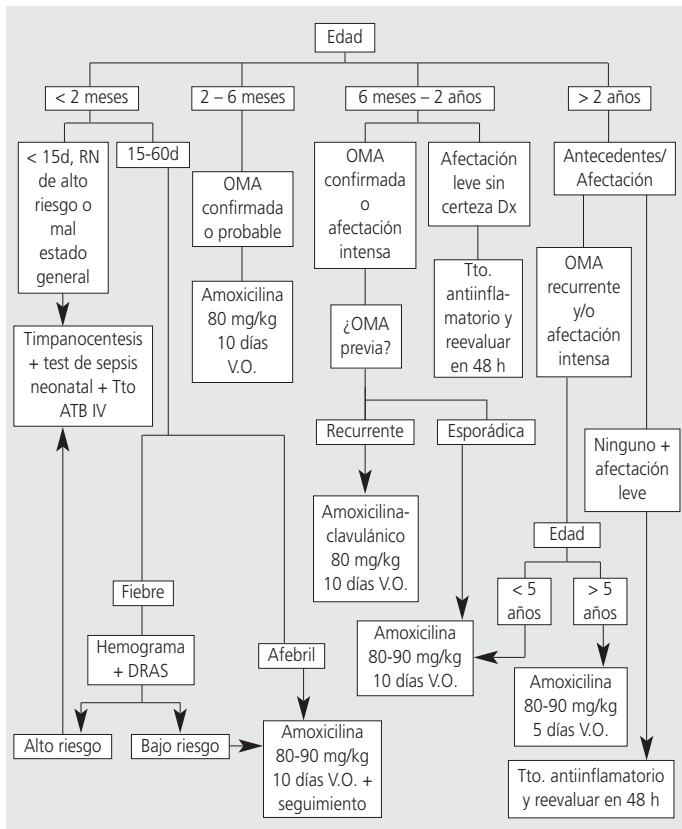
Infección de las celdillas mastoideas causada por la extensión de la inflamación que acontece en una otitis media aguda. Representa la complicación intratemporal secundaria a una OMA más frecuente, y afecta principalmente a niños pequeños (6-24 meses).

Etiología

Streptococcus pneumoniae (el más frecuente), *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* y, menos frecuentemente, anaerobios.

Diagnóstico

- Anamnesis: el diagnóstico es, fundamentalmente, clínico puesto que, si no hay signos clínicos, no hay mastoiditis. Se caracteriza por la presencia de fiebre, cefalea, dolor o hiperestesia en la región auricular, a lo largo del curso de una OMA o incluso tras un periodo de mejoría de los síntomas. Se debe considerar siempre una mastoiditis ante una OMA que no mejora con antibióticos. Y se debe sospechar la extensión intracraneal si existe: letargia, signos meníngeos, cefalea intensa, convulsiones, signos de focalidad neurológica, alteraciones visuales o mala evolución clínica a pesar del tratamiento antibiótico adecuado.
- Exploración física: eritema y tumefacción retroauricular, con desplazamiento del pabellón auricular hacia delante y hacia abajo.



ALGORITMO 1. Otitis media aguda.

- Pruebas complementarias:
 - En todos los casos se hará: hemograma, PCR, hemocultivo, cultivo del aspirado ótico y tinción de Gram.
 - Si hay aspecto clínico grave o diagnóstico clínico no convincente: TAC.
 - Si hay sospecha de complicación intracraneal: TAC/RM.

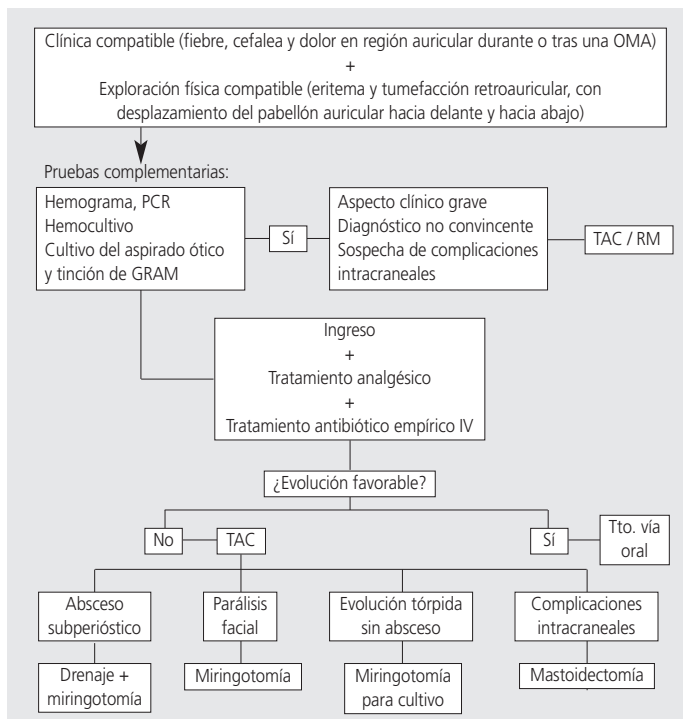
Pauta de actuación

- Criterios de ingreso: se recomienda ingreso en todos los casos para iniciar tratamiento antibiótico intravenoso. Es aconsejable una evaluación por parte de otorrinolaringología para descartar complicaciones quirúrgicas.
- Tratamiento:
 - *Tratamiento médico.* Mastoiditis en fase de periostitis:
 - Analgésico, con paracetamol o ibuprofeno oral.
 - Antibiótico empírico: amoxicilina-clavulánico i.v. (100-150 mg/kg/día cada 8 horas) o cefotaxima i.v. (100-150 mg/kg/día cada 6 horas) más cloxacilina i.v. (50-100 mg/kg/día cada 6 h).
 - Si, tras 72 horas de tratamiento intravenoso, se observa una evolución favorable, el niño está afebril y con buena tolerancia oral, se puede pasar a tratamiento por vía oral, teniendo en cuenta el resultado del cultivo.
 - *Tratamiento quirúrgico.* En caso de mala evolución, se realizará una TAC para estudiar la presencia de absceso subperióstico o complicaciones intracraneales:
 - Si existe un absceso subperióstico se realizará drenaje del mismo y miringotomía.
 - Si la evolución es tórpida sin absceso, se realizará miringotomía para cultivo.
 - En caso de parálisis facial aislada se realizará miringotomía.
 - En caso de complicaciones intracraneales, se realizará mastoidectomía si dichas complicaciones son neuroquirúrgicas o si existe absceso subperióstico asociado.

Es importante reseñar que la evolución de una mastoiditis se debe valorar por la clínica. La radiología se utiliza únicamente para valorar complicaciones intracraneales o abscesos, y no es útil para valorar la situación del oído medio o la mastoides (Algoritmo 2).

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Management of Acute Otitis Media. Diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics*. 2004; 113(5): 1451-65.
2. Del Castillo Martín F, Delgado Rubio C, Rodrigo G, de Liria C, Cervera J, Villafruela MA, et al. Consenso Nacional sobre otitis media aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 66(6): 603-10.



ALGORITMO 2. Mastoiditis aguda.

3. Del Castillo Martín F, Baquero Artigao F, García Miguel MJ, Méndez Echevarría A. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología Pediátrica. 2008. Disponible en: <http://aeped.es/protocolos/infectologia/>.
4. Maté Cano I, Ordóñez Sáez O, López González G. Otitis externa (v.1.1/2007). Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Disponible en <http://infodoctor.org/gipi/>.
5. Beers SL, Abramo TJ. Otitis externa review. *Pediatr Emerg Care*. 2004; 20(4): 250-3.

10.21 Parotiditis

P. López Gómez, O. Ordóñez Sáez

CONCEPTO

Inflamación de la glándula parótida, que puede ser unilateral o bilateral.

ETIOLOGÍA

- **Víricas**
 - **Virus de la parotiditis epidémica:** virus perteneciente a la familia de los Paramyxoviridae.
 - **Otras parotiditis víricas:** *Parainfluenzae 3*, coriomeningitis linfocitaria, influenza tipo A, *Coxsackie*, VIH, VEB, CMV, VHS, enterovirus, adenovirus.

El diagnóstico se realiza mediante pruebas serológicas y su tratamiento es sintomático, igual que el de la parotiditis epidémica.

- **Bacteriana:** parotiditis aguda supurativa o sialoadenitis por *S. aureus*. Tumefacción unilateral, dolorosa, con signos inflamatorios en la piel y secreción purulenta a través del orificio del conducto de Stenon. Cursa con fiebre elevada. El diagnóstico se realiza mediante cultivo del material purulento. Tratamiento empírico con cloxacilina o cefalosporinas de 2ª o 3ª generación, y, a veces, drenaje quirúrgico.
- **Parotiditis recurrente juvenil:** es la 2ª causa más frecuente de parotiditis en la infancia. Consiste en episodios recurrentes (2 o más) de parotiditis unilateral o bilateral de inicio entre los 3 y los 6 años. Se cree que es debida a anomalías congénitas glandulares, con un patrón hereditario autonómico dominante. Hay una disminución de la secreción salival que favorece las infecciones. Se ha asociado también a ciertos virus (como VEB o CMV), a alteraciones inmunitarias (como Sjögren o déficit de IgA) o a VIH. La ecografía (pueden verse sialecta-

sias) puede apoyar el diagnóstico. El tratamiento se realiza mediante analgésicos, masaje local, sialogogos. En casos graves se realiza sialografía (diagnóstica y terapéutica). Ante la sospecha de parotiditis recurrente juvenil se debe derivar al paciente al cirujano máxilo-facial para seguimiento.

- **Linfadenitis:** adenopatías preauriculares o submaxilares.
- **Otras:** sialolitiasis, tumores o quistes (estos 3 primeros producen inflamación unilateral), sarcoidosis (fiebre úveo-parotídea), síndrome de Sjögren, diabetes mellitus, malnutrición y fármacos (tiazidas, fenilbutazona, tiouracilo).

PAROTIDITIS EPIDÉMICA

Inflamación aguda no supurativa de las glándulas salivales, particularmente de la parótida.

Epidemiología

El hombre es el único huésped conocido y no hay portadores asintomáticos.

Transmisión por gotitas de Pflügge, contacto directo o fómites.

Periodo de contagio: desde 24 horas antes a 3 días después de la tumefacción parotídea.

- **Era prevacunal**
 - Brotes epidémicos en escolares (50% entre los 5 y los 9 años y 90% en menores de 14 años).
 - Incidencia máxima a finales de invierno y primavera.
- **Era postvacunal**
 - Brotes esporádicos más frecuentes en adolescentes y adultos jóvenes no vacunados
 - Predominio en ambientes cerrados (cuarteles militares, escuelas de enseñanza superior, universidades, campamentos...).

Clínica

- **Periodo de incubación:** 12-25 días.
- **Fase prodrómica:** 1-2 días. Fiebre, malestar general, cefalea, mialgias, anorexia y dolor mandibular. En niños suele faltar o presentar escasas manifestaciones.

- **Fase de estado**

- Tumefacción y dolor parotídeo, que aumenta hasta el tercer día y dura hasta 7 días.
- Afectación bilateral, primero una parótida y la otra en 1-2 días.
- La inflamación borra el ángulo de la mandíbula y desplaza el lóbulo de la oreja hacia fuera y arriba.
- El dolor aumenta con la palpación, la masticación y la ingestión de alimentos ácidos.
- La secreción salival está disminuida. Existe inflamación e hiperemia en el orificio de salida del conducto de Stenon (cara interna de la mejilla a la altura del 2º molar superior).
- Puede haber fiebre moderada, afectación de otras glándulas salivales (10%), además de edema de laringe y paladar blando, y edema preesternal (por estasis linfática).
- La infección puede ser **asintomática** en un 15-20%.

Complicaciones

Pueden producirse en ausencia de parotiditis.

- **Orquitis:** fiebre elevada, dolor e inflamación testiculares. Es la complicación más frecuente en varones postpúberes (25%). En el 30% produce atrofia testicular.
- **Ooforitis:** fiebre y dolor hipogástrico. Ocurre en el 5% de las mujeres postpuberales.
- **Meningitis aséptica:** complicación más frecuente. En el 65% de los pacientes con parotiditis hay pleocitosis del LCR con predominio de linfocitos y en el 10% producen clínica (meningitis urliana, con fiebre, cefalea y rigidez de nuca).
- **Otras complicaciones neurológicas** (encefalitis, sordera, síndrome de Guillain-Barré, mielitis transversa y parálisis facial).
- **Pancreatitis:** fiebre, vómitos y dolor epigástrico. Generalmente leve con recuperación completa en 3 a 7 días.
- **Otras:** artritis, nefritis, tiroiditis, miocarditis, mastitis, anemia hemolítica y púrpura trombocitopénica.
- **Parotiditis en la embarazada:** produce un aumento de abortos espontáneos. No aumenta el riesgo de malformaciones congénitas.

Diagnóstico

El diagnóstico es, fundamentalmente, clínico.

- **Hemograma:** leucopenia con linfocitosis relativa. En las complicaciones (como meningitis u orquitis) existe leucocitosis con desviación izquierda.
- Elevación de la **amilasa sérica**.
- En la pancreatitis: elevación de la alfa-amilasa (isoenzima pancreática) y de la lipasa.
- En la meningitis: LCR: generalmente < 500 células/mm³, con predominio de linfocitos (aunque en las primeras 24 horas puede haber predominio de PMN). Proteinorraquia normal. Glucorraquia normal (10% hipoglucorraquia).
- **Confirmación diagnóstica:** no necesaria en los pacientes con síntomas clásicos de parotiditis.
- **Aislamiento del virus** mediante cultivo o PCR (si hay manifestaciones atípicas, como meningitis): en saliva (desde 2-3 días antes hasta 4-5 días después), orina (2 primeras semanas), LCR (primeros 3 días del síndrome meníngeo).
- **Pruebas serológicas** (recomendadas en brotes epidémicos): IgM específica positiva (puede ser negativa en individuos vacunados previamente), o seroconversión (aumento de 4 veces del título de IgG entre la fase aguda y de convalecencia).

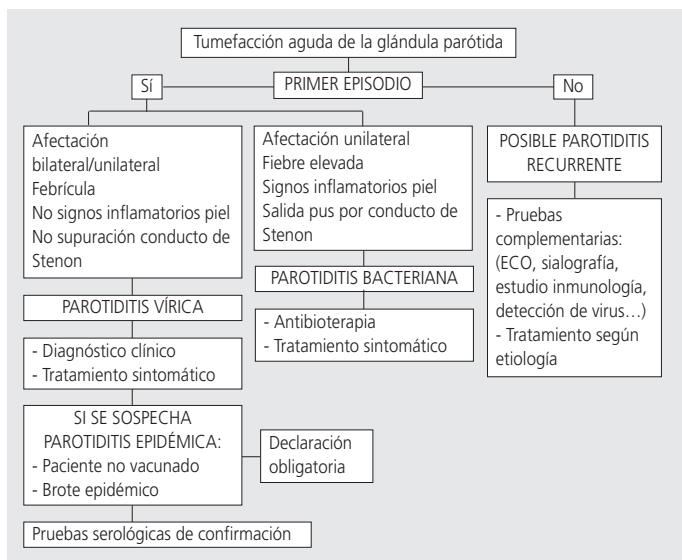
* La parotiditis epidémica es una enfermedad de declaración obligatoria numérica y semanal así que, si se sospecha, en pacientes no vacunados o en brotes epidémicos, es aconsejable hacer pruebas serológicas de confirmación.

Tratamiento

- **Sintomático:** dieta blanda (evitar ácidos), cuidados básicos de la boca, analgésicos y antiinflamatorios, compresas frías en región parotídea.
- **Orquitis:** medidas locales (compresas frías, suspensorios), reposo y analgésicos. En casos graves, bloqueo anestésico.
- **Meningitis:** tratamiento sintomático.

Profilaxis

- **Activa:** vacuna de virus vivos atenuados, incluida en el calendario vacunal junto con sarampión y rubéola (triple vírica). Se administra a los 12-



ALGORITMO de manejo de la parotiditis.

15 meses con una dosis de revacunación a los 3-6 años. No se debe administrar antes del año de edad por interferencia con anticuerpos maternos. También recomendada en adultos jóvenes no vacunados que viven en comunidades cerradas, administrándose 2 dosis. Contraindicada en embarazadas e inmunodeprimidos.

- **Pasiva:** la gammaglobulina hiperinmune no es eficaz como profilaxis ni como tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ortiz Gordillo E. Acute and recurrent parotitis. *Pediatr Integral*. 2006; X(2): 141-6.
2. Tapia Ceballos L, del Río Camacho G, Picazo Angelín B, Ruiz Moreno JA, Badaracco M. Parotiditis recurrente. *An Pediatr. (Barc)*. 2004; 60: 85-6.
3. www.vacunasaep.org
4. Albrecht MA. Epidemiology, clinical manifestations, diagnosis and management of mumps. UpToDate 2009.

10.22 Tos ferina

L. Portero Delgado, J. Ruiz Contreras

ETIOLOGÍA

La tos ferina es una infección aguda del tracto respiratorio causada por *Bordetella pertussis*, un cocobacilo gram negativo. El género *Bordetella* incluye varias especies, siendo patógenas para el hombre: *pertussis*, *parapertussis* y *bronchiseptica*. Se definen como síndromes pertusoides aquellos cuadros clínicos similares a la tos ferina pero más leves y menos prolongados; los agentes causales más frecuentes son: *B. parapertussis*, *B. bronchiseptica*, *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *B. catarrhalis*, *C. trachomatis*, *U. urealiticum*, *P. carinii*, *M. pneumoniae*, además de algunos virus, como influenzae, parainfluenzae, VRS, CMV y adenovirus.

EPIDEMIOLOGÍA

La tos ferina es una enfermedad muy contagiosa, con tasas de ataque de hasta el 80% en personas susceptibles a ello. La transmisión es por vía respiratoria, es máxima antes de la aparición de los primeros síntomas y se extiende al menos 2 semanas después del inicio de la tos. Las epidemias de tos ferina ocurren cíclicamente cada 2-5 años, la mayoría entre julio y octubre. La reemergencia de esta patología en los últimos años, sobre todo en adolescentes y adultos, se debe a la pérdida de la inmunidad vacunal a los 6-10 años de la vacuna. Los adolescentes y adultos vacunados pueden presentar formas atípicas o subclínicas, actuando como principal fuente de transmisión para lactantes y niños incompletamente vacunados.

CLÍNICA

El período de incubación suele durar entre 7 y 10 días (rango: 4-21 días). Aunque el curso es insidioso, suelen aparecer 3 fases bien definidas.

Fases clínicas

- *La 1ª fase o catarral*: dura 1-2 semanas, es la más contagiosa y es indistinguible de un catarro común; presentan rinorrea, tos escasa y temperatura normal.
- *La 2ª fase o paroxística*: dura 2-6 semanas, se caracteriza por accesos de tos paroxística con 5-10 golpes o quintas de tos en una misma espiración, seguidos de un estridor inspiratorio típico, conocido como gallo, y de la expulsión por la boca de una mucosidad filante. La tos suele ser emetizante y a veces cianosante, siendo de predominio nocturno. Característicamente, entre los ataques de tos el paciente presenta un aspecto de total normalidad. Los accesos aumentan en intensidad durante 1-2 semanas, se estabilizan durante 2-3 semanas y van disminuyendo progresivamente. Otros síntomas relacionados con la tos son las hemorragias subconjuntivales, la epistaxis y las petequias en cara y cuello. La fiebre y la dificultad respiratoria son muy poco frecuentes, y su presencia nos obliga a descartar la presencia de sobreinfecciones o coinfecciones.
- *La última fase o de convalecencia*: dura 1-3 semanas, los síntomas van remitiendo a lo largo de semanas o incluso meses, aunque pueden exacerbarse con nuevas infecciones respiratorias.

Formas atípicas

- *Neonatos y lactantes*: el periodo catarral es más corto, la presencia de gallo inspiratorio es más rara y aparecen con frecuencia cianosis y pausas de apnea, muchas veces sin tos paroxística acompañante. Es frecuente la complicación pulmonar en forma de bronconeumonía o atelectasias. Los casos más graves y la mayoría de las hospitalizaciones y muertes se producen en lactantes.
- *Adolescentes y adultos*: la tos persistente de predominio nocturno con o sin paroxismos es el síntoma más frecuente. Muchas veces se diagnostica erróneamente de bronquitis o asma.

COMPLICACIONES

Son más frecuentes y graves en lactantes.

Tos ferina maligna: Se caracteriza por tos paroxística, pausas de apnea y fallo respiratorio progresivo con bronconeumonía e hiperleucocitosis extrema, que conduce a hipertensión pulmonar e hipoxemia rápidamente pro-

TABLA I. Criterios diagnósticos de tos ferina (según CDC de Atlanta)

Diagnóstico clínico	Tos de duración mayor de 2 semanas, más uno de los siguientes: - Tos paroxística. - Gallo inspiratorio. - Vómitos tras los accesos de tos sin otra causa aparente.
Diagnóstico microbiológico (en muestra de origen nasofaríngeo)	Posibilidades: - Aislamiento de <i>Bordetella pertussis</i> en cultivo. - Reacción en cadena de la polimerasa positiva.

gresivas, refractarias al tratamiento convencional, y que ocasiona *shock* y muerte en un 70% de los casos.

Otras complicaciones son las neurológicas, en forma de convulsiones (2%) o encefalopatía (0,5%); las nutricionales por los vómitos repetidos, y las debidas a los efectos de la presión durante los paroxismos de tos, como neumotórax, atelectasias, fracturas costales, epistaxis, hematomas subdurales, hernias o prolapso rectal.

DIAGNÓSTICO (Tabla I)

La apnea o cianosis en un lactante menor de 3 meses (antes de que aparezca la tos) debe hacer considerar la *B. pertussis* como una posibilidad diagnóstica.

Pruebas complementarias

- *Cultivo y aislamiento en aspirado nasofaríngeo*: su sensibilidad es baja y puede verse influido por la administración previa de antibióticos y a mayor tiempo de evolución de la enfermedad. Continúa siendo el método diagnóstico de referencia.
- *Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en aspirado nasofaríngeo*: más rápida y más sensible que el cultivo. Muy específica. No modificada por antibióticos. Es positiva durante mucho más tiempo que el cultivo, extendiéndose hasta los 60 días del inicio de la enfermedad.

Otras pruebas

Indicadas si hay afectación importante.

- *Hemograma*: leucocitosis debida a linfocitosis absoluta es sugestiva de tos ferina, especialmente en niños mayores. En los casos más gra-

TABLA II. Tratamiento antibiótico de la tos ferina

Tratamiento de elección: cualquiera de los 3.	Alternativas
Eritromicina ¹ : 40-50 mg/kg/día (máximo 2 g/día), v.o., en 4 dosis, 14 días	Cotrimoxazol ³ (TMP 8 mg/kg/día + SMX 40 mg/kg/día), v.o., en 2 dosis, 14 días
Azitromicina: 10 mg/kg/día (máximo: 500 mg/día), v.o., en 1 dosis, 5 días	
Claritromicina ² : 15 mg/kg/día (máximo: 1 g/día), v.o., en 2 dosis, 7 días	

¹No indicado en niños menores de 1 mes por su asociación a estenosis hipertrófica del píloro, en este grupo de edad es preferible azitromicina.

²No indicada en niños menores de 1 mes.

³En pacientes que no pueden tratarse con macrólidos. Contraindicado en menores de 2 meses. Su eficacia no ha sido demostrada.

ves, en los lactantes, puede haber reacciones leucemoides con cifras de leucocitos > 50.000, siendo esta reacción un factor de mal pronóstico, por asociación con hipertensión pulmonar.

- **Radiografía de tórax:** puede haber infiltrados alveolares, intersticiales o refuerzo hilar.

PAUTA DE ACTUACIÓN

Criterios de ingreso

- Menores de 3 meses, pretérmino, pacientes con patología de base.
- Las crisis de cianosis, apneas y las dificultades para la alimentación son el principal motivo de ingreso hospitalario.

Aislamiento

Los pacientes hospitalizados con tos ferina confirmada deben mantenerse en aislamiento respiratorio hasta 5 días después de iniciado el tratamiento antibiótico y, de no recibirlo, hasta 3 semanas.

Nutrición

Fraccionar las tomas, nutrición por sonda, o sueroterapia i.v.

Tratamiento antibiótico (Tabla II)

Debe iniciarse después de la recogida de la muestra para cultivo y PCR. La administración precoz (en fase catarral) de macrólidos puede reducir la

intensidad y duración de la sintomatología. De todos modos, en el mejor de los casos, el efecto sobre la clínica es escaso y es nulo si se inicia a partir del día 14º-21º del inicio de la tos. El principal objetivo del tratamiento antibiótico es eliminar el bacilo de la nasofaringe para evitar la contagiosidad.

Tratamiento adyuvante

Para las pausas de apnea en el lactante puede emplearse cafeína. Otras medidas pueden ser la oxigenoterapia-ventilación mecánica en caso de insuficiencia respiratoria y la antibioterapia empírica ante sospecha de sobreinfección bacteriana. Existen casos publicados de tos ferina maligna tratados con éxito con exanguinotransfusión.

PROFILAXIS

- Es una enfermedad de declaración obligatoria.
- Profilaxis post-exposición: a todos los contactos domiciliarios y contactos íntimos, independientemente de su estado vacunal, con los mismos antibióticos, dosis y duración que se utilizan en el tratamiento.
- Vacunación de convivientes y contactos íntimos. Si son menores de 7 años y han recibido únicamente 4 dosis de DTP, se administrará una dosis adicional de DTPa. A los vacunados con menos de 4 dosis de DTP se les revacunará a intervalos de 4 semanas, administrando las dosis que resten hasta completar el calendario vacunal correspondiente a su edad. En todos los casos la revacunación se hará con DTPa. En niños de 7 o más años, adolescentes y adultos, debe administrarse dTpa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno Pérez D, Baquero Artigao F, Rodrigo Gonzalo de Liria C, et al. Protocolos Diagnóstico-Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría, Sociedad de Infectología Pediátrica, 2008. www.aeped.es/protocolos/
2. American Academy of Pediatrics. Pertussis (whooping cough). En: Red Book: 2009 Report of the Committee on Infectious Diseases. 28th ed. Pickering, LK (Ed), American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL 2009. p.504.
3. Natasha S, et al. Recent developments in pertussis. *Lancet*. 2006; 367: 1926-36.
4. Wirsing von König CH, et al. Pertussis of adults and infants. *Lancet Infect Dis*. 2002; 2: 744-50.

10.23 Varicela-zóster

T. Viñambres Alonso, A. Palacios Cuesta

DEFINICIÓN

El virus varicela zoster (VVZ), perteneciente a la familia de los herpes virus, produce 2 cuadros clínicos bien diferenciados:

1. **Varicela:** enfermedad altamente contagiosa, típica de la edad infantil (aproximadamente, el 90% antes de los 15 años), que se produce tras el primer contacto con el VVZ. El huésped desarrolla una respuesta humoral que le protege frente a ulteriores exposiciones aunque algunos niños sanos y, sobre todo inmunodeprimidos, pueden padecer una segunda varicela.
2. **Herpes zoster:** reactivación de la forma latente del VVZ, más frecuente en adultos. Las complicaciones son raras en edad infantil.

PATOGENIA

El VVZ se replica en las células epiteliales y del tejido linfoide del tracto respiratorio superior. A continuación alcanza el torrente sanguíneo y llega a hígado, bazo, pulmones, páncreas, riñones, etc. En los órganos internos, el virus se replica y produce una viremia secundaria que permite la difusión viral hasta piel y mucosas, dando lugar al cuadro cutáneo característico. En esta fase el virus migra hacia las fibras nerviosas sensitivas de las raíces raquídeas posteriores donde permanece en estado latente. En determinadas condiciones se reactiva y se propaga a través de dichas fibras, produciendo una reacción inflamatoria (herpes zóster).

Existen varias vías de transmisión: contacto con vesículas, diseminación aérea, secreciones respiratorias (gotas de Pflügge), a través de fómites contaminados recientemente (< 2 horas) y vía transplacentaria.

El período de contagio abarca desde los 2 días antes del inicio del *rash*, hasta que todas las lesiones están en fase de costra. El contacto directo con

las lesiones del herpes zóster puede producir la varicela en las personas susceptibles a ello. El riesgo de afectación fetal en el zóster materno es inexistente, por no tener lugar una viremia.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico y se basa en las lesiones cutáneas y características clínicas. Es útil preguntar por contactos recientes con personas con varicela.

Varicela

- Tras un periodo de incubación de unos 14 días, aparece un periodo prodromico, 1-2 días antes del exantema, que se manifiesta por febrícula o fiebre, artralgias, mialgias, malestar general.
- El exantema es característico. Consiste en una erupción papulosa, sobre la cual rápidamente se originan vesículas (de contenido claro que se enturbia y se umbilica), las cuales se desecan formando una costra dura. Inicialmente aparecen en tronco, cuero cabelludo y cara, diseminándose posteriormente por toda la superficie corporal. Las lesiones aparecen en 2-4 brotes, observándose lesiones en diferente estadio evolutivo (patrón "en cielo estrellado"). Puede afectar a mucosas (pequeñas erosiones en mucosa oral y/o genital). Se acompaña casi siempre de prurito molesto.
- Pico de incidencia a finales de primavera e inicio del verano.
- La extensión varía desde las pocas lesiones con escasos signos de enfermedad sistémica hasta lesiones generalizadas con afectación general (fiebre, postración).

Varicela perinatal (en neonatos menores de 15 días de vida).

- El contagio materno ocurre (como máximo) en los 21 días previos al parto. Existe un 30% de mortalidad neonatal si el *rash* materno se produce en los 5 días previos al parto o en las 48 horas posteriores al mismo.
- Se diferencian dos tipos según cuando se inicie la varicela neonatal:
 - Varicela neonatal precoz: el *rash* aparece en los 5 primeros días de vida. Es un cuadro más leve ya que han podido pasar anticuerpos maternos.
 - Varicela neonatal tardía: entre el 5º y 15º días de vida. Es más grave.
- Diagnóstico diferencial: infección VHS (historia materna de herpes genital).

Herpes zóster

Aparece, sobre todo, en pacientes inmunodeprimidos y en mayores de 50 años, aunque también lo hace en niños sanos. Tras un periodo prodrómico de 48-72 horas, con sensación de quemazón, dolor o escozor, aparecen eritema y las características vesículas agrupadas, siguiendo el trayecto del nervio afectado (dermatómero). No suele afectar a más de 3 metámeros ni atravesar línea media. El dolor en los niños es menos intenso que en los adultos y la neuralgia postherpética es muy rara. El tórax es la zona más frecuentemente afectada. Cuando afecta a la región facial puede producir lesiones oculares por lo que se recomienda valoración oftalmológica.

COMPLICACIONES

Las complicaciones aumentan con la edad. Son más frecuentes en mayores de 15 años y menores de 1 año.

- **Sobreinfección bacteriana:** complicación más frecuente en niños. Varía desde formas cutáneas leves (impétigo, celulitis, erisipelas) a formas invasivas (miositis, fascitis necrotizante, bacteriemia, neumonía, empiema, sepsis, *shock* tóxico). Debe sospecharse ante pacientes con fiebre alta después del 4º día de exantema o tras un período afebril. Los agentes patógenos involucrados con mayor frecuencia son *S. pyogenes* y *S. aureus*.
- **Neumonía:** puede ser bacteriana, o producida por el propio virus. La neumonía varicelosa es la complicación más frecuente en adultos, pero rara en niños inmunocompetentes. Cuadro insidioso tras 1-6 días de aparición del exantema de taquipnea, disnea y tos seca. Cursa con hipoxemia progresiva e infiltrado bilateral difuso. Son factores de riesgo: pacientes inmunodeprimidos, fumadores, embarazadas y el sexo masculino.
Las neumonías bacterianas (*S. aureus* y *S. pyogenes*) afectan preferentemente a lactantes menores de un año.
- **Complicaciones neurológicas:**
 - Cerebelitis postvaricela: se desarrolla más frecuentemente en niños. Curso autolimitado con recuperación completa (buen pronóstico).
 - Encefalitis difusa: más frecuente en adultos. Las manifestaciones clínicas comprenden delirio, convulsión y signos neurológicos focales. Mortalidad: 10% y morbilidad en supervivientes del 15%.

- Meningitis aséptica.
- Síndrome de Guillain-Barré.
- Mielitis transversa.
- Accidente cerebrovascular: por producir vasculitis de las arterias cerebrales. Puede ocurrir semanas-meses tras la enfermedad.
- **Otras:** síndrome de Reye (excepcional desde que se identificara el uso de salicilatos como desencadenante importante), hepatitis, artritis, uveítis, iritis, trombocitopenia, glomerulonefritis.
- **Zoster:** la neuralgia postherpética es prácticamente inexistente en niños. En inmunodeprimidos puede afectar a varias metámeras o diseminarse por toda la piel, pero la afectación visceral es más rara, aunque posible. El zoster del trigémino en adultos puede ocasionar un ictus contralateral por angiítis de la carótida interna.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico es, casi siempre, clínico, no siendo necesaria ninguna prueba complementaria. Puede ser necesario realizar exploraciones complementarias en caso de complicaciones, dirigidas según la sospecha clínica.

TRATAMIENTO

1. Generalidades:

- Evitar el contacto hasta que todas las lesiones estén en fase de costra con otras personas que no han pasado la enfermedad (especialmente, mujeres embarazadas (*ver nota al final del capítulo) e inmunodeprimidos).
- Higiene: ducha diaria y mantener las uñas cortas (evitar lesiones por rascado e infección secundaria de la piel).

2. Tratamiento sintomático:

- Antihistamínicos sistémicos: dexclorferinamina 0,2-0,3 mg/kg/día cada 8 h (máx.: 12 mg/día). Vía oral.
- Antitérmicos: Paracetamol 15 mg/kg/dosis cada 6 horas, vía oral. No administrar salicilatos.

3. Tratamiento antiviral:

- Aciclovir (único antiviral en forma líquida).

Está indicado en las primeras 24-48 horas de aparición del rash. Véase dosis e indicaciones en varicela (Tabla I) y zoster (Tabla II).

TABLA I. Tratamiento con aciclovir en varicela

Vía de administración	Dosis	Duración	Indicaciones
Vía oral	80 mg/kg/día en 4 dosis	5 días	Mayores de 12 años Trastornos cutáneos/pulmonares crónicos Tratamiento crónico con salicilatos Tratamiento con glucocorticoides Segundos casos en convivientes (valorar) En < 1 año (valorar)
Vía intravenosa	30 mg/kg/día en 3 dosis	7-10 días	Inmunodeprimidos (varicela/herpes zóster) Varicela perinatal. Embarazada con varicela en 2º y 3º trimestres

TABLA II. Tratamiento con aciclovir en Zóster

Vía de administración	Dosis	Duración	Indicaciones
Vía oral	80 mg/kg/día en 5 dosis	5-7 días	Mayores de 12 años Menores de 6-12 meses Zóster en zona facial Multimetamérico (>3-4) Dolor intenso junto al inicio del rash Convivientes con inmunodeprimidos
Vía intravenosa	<12 años: 60 mg/kg/día en 3 dosis >12 años: 30 mg/kg/día en 3 dosis	7-10 días	Inmunodeprimidos

4. Tratamiento de las complicaciones infecciosas:

- Formas cutáneas leves: aplicación cada 8 horas de sulfato de cinc o de cobre al 1/1.000 y antibióticos tópicos, como mupirocina o ácido fusídico.
- Infección cutánea grave o sospecha de infección invasiva:
 - Penicilina G sódica 100.000-300.000 UI/kg/día i.v. cada 6 horas asociado a clindamicina: 20-30 mg/kg/día cada 6 horas i.v.
 - Amoxicilina-clavulánico: 100 mg/kg/día cada 6-8 horas i.v.
 - Cefazolina: 70-100 mg/kg/día cada 8 horas i.v.

CRITERIOS DE INGRESO

- Lactantes menores de 6 meses, con lesiones de varicela, especialmente aquellos nacidos de una madre susceptible (que no ha pasado la enfermedad); valorar ingreso.
- Indicación de tratamiento con aciclovir intravenoso.
- Sospecha de complicación que precise vigilancia estrecha o tratamiento antibiótico intravenoso.

PROFILAXIS

1. **Inmunopprofilaxis pasiva:**

Se emplea inmunoglobulina específica antivari-cela zoster (Varitect®) o IGV inespecífica, con alto título de anticuerpos antivari-cela (400-500 mg/kg). Indicaciones: sólo en pacientes susceptibles y con historia de exposición a varicela significativa (intrafamiliar, compañeros de juego, hospitalaria) y en las primeras 96 horas post-exposición) incluyendo:

- Inmunodeprimidos (incluida la infección por VIH) sin historia de varicela o de vacunación.
- Recién nacidos de madres con varicela 5 días antes o 2 después del parto (varicela perinatal).
- Prematuros < 28 semanas ó < 1.000 g independientemente del estado inmunitario de la madre.
- Prematuros > 28 semanas si la madre no ha pasado la varicela.
- Embarazadas susceptibles a ella.

*La vacunación frente a varicela se debe retrasar 5 meses tras la administración de gammaglobulina.

- ### 2. **Inmunopprofilaxis activa:** es una vacuna de virus vivos atenuados de la cepa OKA (Varilix SB®). Está incluida en calendario vacunal en la CAM desde 2006 a los 15 meses (y a los 11 años en adolescentes que no han pasado la enfermedad ni han sido vacunados).

***NOTA:** el screening en embarazadas no incluye serología para varicela. En caso de mujeres embarazadas susceptibles de padecer varicela y con un contacto conocido relevante (por ejemplo, intradomiciliario, como un hijo) es recomendable remitirla a urgencias de maternidad, donde se realizará determinación de IgG específica y en función del resultado se tratará por ginecología según protocolo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albrecht MA, Hirsch MS, McGovern BH. Clinical manifestations of varicela-zoster virus infection: herpes zoster. Up To Date. Monografía en Internet. Acceso en diciembre 2009. Disponible en <http://www.uptodate.com>
2. Peña-Rey I, Martínez de Aragón MV, Villaverde Hueso A, Terres Arellano M, Alcalde Cabero E, Suárez Rodríguez B. Epidemiología de la varicela en España en los períodos prevacunación y postvacunación. *Rev Esp Salud Pública*. 2009; 83: 711-24.
3. Moreno D, Mellado MJ, Ramos JT, editores. *Infectología pediátrica*. Edika Med; 2007; p 199-200.
4. Pickering LK, Baker CJ, Long SS, Mc Millan JA, editores. *Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 27th ed Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics. 2006; p.711-23.

10.24 Vulvovaginitis

M. Tovizi, C. Carpio García

Es el problema ginecológico más frecuente en niñas y adolescentes. En la práctica, los términos vulvitis, vaginitis y vulvovaginitis se utilizan indistintamente. Se considera alteración en la flora vaginal más que una verdadera infección. Las niñas son particularmente susceptibles por la falta de vello pubiano y de almohadillado graso de los labios vulvares. Además, la proximidad al ano facilita el paso de enterobacterias. El ambiente prepupal hipoestrogénico hace que la mucosa sea delgada, y el pH es neutro o alcalino. Todo ello facilita la colonización por bacterias distintas al *Lactobacillus acidophilus*.

ETIOLOGÍA

- **Vulvovaginitis inespecífica** (70% de las vulvovaginitis pediátricas): se suele deber a bacterias coliformes por escasa higiene perineal. En otros casos se aíslan *Streptococcus hemoliticus* y *Staphylococcus coagulans-positivo*, transmitidos manualmente desde la nasofaringe.
- **Vulvovaginitis específica.** Se aíslan:
 - *Candida*: La candidiasis vulvovaginal se asocia con frecuencia a algún factor predisponente, como tratamiento antibiótico reciente o a inmunosupresión. La infección por *Candida* en zona perineal acompaña a menudo a la dermatitis del pañal.
 - *Oxiuros*, que parasitan el ciego, desovan alrededor del ano y migran hacia delante, provocando intenso prurito anovulvar, disuria, bruxismo. Característicamente, los síntomas tienen predominio nocturno.
 - Agentes causantes de enfermedades de transmisión sexual en mujeres sexualmente activas o como sospecha de abusos:

- *Gardnerella vaginalis* coexiste sinérgicamente con anaerobios (*Peptococcus*, *Peptostreptococcus*...).
- *Trichomonas vaginalis*, gonococo, *Chlamydia trachomatis*, herpes...

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

- La secreción vaginal es el síntoma más frecuente. Antes de la pubertad, a excepción del periodo neonatal, el flujo vaginal es siempre patológico. Si la leucorrea es persistente o recurrente hay que descartar cuerpo extraño y etiología específica. En general, las vulvovaginitis causadas por gérmenes específicos se asocian a mayor gravedad de síntomas, debut más agudo y características peculiares del flujo.
- Molestias locales: prurito, ardor o dolor vulvar, o cambio en las características del flujo después de la pubertad.
- Disuria: es menos frecuente, pero su presencia nos obliga a recoger muestra de orina para descartar infección urinaria.
- El sangrado es raro (descartar tumores, pubertad precoz o abuso sexual).

Exploración física

Se apreciarán signos de inflamación del área genital y secreción vaginal. Hay datos que sugieren una etiología específica:

- Un abundante flujo amarillo-verdoso muy maloliente sugiere *Trichomonas vaginalis*.
- Un flujo blanco-grisáceo, maloliente (recuerda al pescado) sugiere *Gardnerella vaginalis*.
- La candidiasis da un flujo blanquecino, grumoso y espeso, inodoro.
- *Chlamydia trachomatis* es, con frecuencia, asintomática, da una secreción poco purulenta.

Pueden aparecer lesiones por rascado. Si se ven hematomas, desgarros con sangrado, se actuará según protocolo de abuso sexual.

Pruebas complementarias

Examen en fresco, tinción Gram y cultivo de la secreción vaginal.

Si la paciente tiene disuria o el curso es persistente, se recogerá orina para análisis sistemático y urocultivo.

TRATAMIENTO

Medidas generales

- Enseñar normas de higiene: limpiar bien la zona genital, haciendo énfasis en que sea de delante-atrás, evitar los jabones perfumados y baños de espuma. Mantener la vulva seca.
- Lavados locales con agua tibia y jabón neutro o ácido, adecuados para la zona genital. En casos muy sintomáticos se puede añadir bencidamina al agua 2 veces al día.
- Evitar ropa interior ajustada (leotardos o similares) y de material sintético.

Tratamiento etiológico

En los casos de vulvovaginitis producidas por un agente específico, serán tratadas con antibiótico específico según el cultivo del flujo vaginal. Hasta entonces se iniciará tratamiento de forma empírica, guiados por algunas características del flujo vaginal.

- Oxiuriuriasis: mebendazol oral: 100 mg en monodosis, repitiendo toma a los 15 días. Alternativa: pirantel: 10 mg/kg en dosis única, repetible a los 15 días.
- *Candida*: nistatina oral: 50.000 U/kg/día durante 3 días, o tópica durante 7-10 días. Alternativa: clotrimazol 1 comprimido vaginal de 100 mg por la noche durante 7 días o 1 comprimido vaginal de 500 mg en dosis única por la noche.
- *Trichomonas vaginalis*: Metronidazol oral 15-20 mg/kg/día cada 6-8 horas durante 7 días. Alternativa: clotrimazol: 1 comprimido vaginal de 100 mg por la noche durante 10-14 días.
- *Chlamydia trachomatis*: eritromicina 30-50 mg/kg/día cada 8-6 horas durante 7 días. Alternativa en adolescentes: azitromicina oral 1 g en dosis única.
- *Gardnerella vaginalis*: metronidazol oral: 15-20 mg/kg/día en comida y cena durante 7 días. Alternativa: clindamicina, crema vaginal, una aplicación durante 6 días.
- Gonococo: cefalosporina de 3ª generación (ceftriaxona: 125 mg i.m. o cefixima oral: 400-800 mg en dosis única). Alternativa: penicilina G procaína: 1.200.000 U en niñas y 2.400.000 U en adolescentes.

Crterios de derivación para estudio en consulta

- Clínica recidivante o persistente.
- Sangrado vaginal.
- Sospecha de cuerpo extraño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Laufer M, Emans S. Vulvovaginal complaints in the prepubertal child. Uptodate 2009, versión 17.2.
2. Brook I. Microbiology and management of polymicrobial female genital tract infections in adolescents. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2002 15; 217-226.
3. Joishy M, Ashtekar CS, Jain A, Gonsalves R: Do we need to treat vulvovaginitis in prepuberal girls? *BMJ.* 2005; 330: 186-8.
4. Hayes L, Creighton SM: Prepubertal vaginal discharge. *The Obstetrician & Gynecologist.* 2007; 9: 159-63.

11.1 Cojera

R. Casado Picón, J. de Inocencio Arocena

La cojera se define como un patrón de la marcha alterado. Nunca es normal en un niño aunque, en la mayoría de los casos, se trata de episodios autolimitados relacionados, fundamentalmente, con pequeños traumatismos, actividad física excesiva o enfermedad intercurrente. Dada la gran cantidad de posibles etiologías, es importante realizar una anamnesis y exploración física sistemática, incluyendo la columna vertebral, la pelvis y las extremidades inferiores.

ETIOLOGÍA

- **Traumatismos:** es la causa más frecuente: fracturas, contusiones de tejidos blandos, esguinces. En este apartado se incluyen los cuerpos extraños (astillas, espinas) y calzado inadecuado. Puede haber fracturas en las que no es reconocible la existencia de traumatismo previo:
 - Fracturas “de los primeros pasos”: en menores de 2 años, por torsión de la tibia sobre el pie, no desplazadas. La región tibial distal es la localización más frecuente.
 - Fracturas de estrés: por traumatismos repetidos de baja intensidad. En niños que hacen mucho deporte.
 - Fracturas por malos tratos: deben sospecharse especialmente en menores de un año sin historia coherente que pueda explicar la lesión. Hay que investigar posibles lesiones asociadas.
- **Defectos ortopédicos y posturales:** pies cavos, planos, equinos; genu valgo o varo; dismetrías de longitud de miembros inferiores; escoliosis.
- **Patología osteoarticular inflamatoria:**
 - Artritis infecciosa: séptica, tuberculosa, brucelósica, viral.
 - Osteomielitis.
 - Fiebre reumática u otras artritis postinfecciosas.

- Artritis idiopática juvenil (AIJ).
- Sinovitis transitoria de cadera.
- **Patología osteoarticular no inflamatoria:**
 - Enfermedad de Perthes.
 - Epifisiólisis de la cabeza femoral.
 - Osteocondrosis (rótula, tuberosidad tibial anterior, calcáneo).
 - Displasias óseas.
 - Hemartros.
 - Hipermovilidad / hiperlaxitud articular.
- **Alteraciones de la columna vertebral:**
 - Espondilolisis / espondilolistesis.
 - Espondilodiscitis.
 - Hernia discal.
- **Patología muscular:**
 - Miopatía no inflamatoria.
 - Dermatomiositis / polimiositis
- **Patología neurológica/neuromuscular:**
 - Lesiones médula espinal.
 - Lesiones nervios periféricos: el más frecuente es el síndrome de Guillain-Barré.
 - Alteraciones de la placa motora: la forma más frecuente es la miastenia gravis.
 - Distrofia simpático-refleja.
- **Neoplasias:**
 - Tumores espinales.
 - Tumores óseos benignos: osteoma osteoide, osteoblastoma.
 - Tumores óseos malignos: osteosarcoma, sarcoma de Ewing.
 - Leucemia, linfoma.
- **Otras:**
 - Infección partes blandas periarticulares: celulitis, piomiositis, bursitis.
 - Apendicitis, absceso abdominal.
 - Epididimitis, torsión testicular.
 - Anemia de células falciformes.
 - Púrpura de Schönlein-Henoch.

En función de la edad del niño se podrá orientar el diagnóstico hacia diferentes patologías:

- **Menores de 3 años:** es la edad más complicada de evaluar al tener un patrón de marcha inmaduro. Además, la historia clínica suele ser vaga y no colaboran en la exploración. Las causas más frecuentes son: sinovitis transitoria de cadera, artritis séptica de cadera o rodilla, fracturas ocultas, luxación o subluxación de cadera, espondilodiscitis.
- **3-10 años:** sinovitis transitoria de cadera, enfermedad de Perthes. La AIJ y la enfermedad de Duchenne son menos frecuentes pero es importante que no pasen desapercibidas.
- **Mayores de 10 años:** suele ser debida al aumento de la actividad física, es decir, lesiones de sobreuso o sobreesfuerzo. Una vez cerradas las fisis, las lesiones deportivas son similares a las que sufren los adultos. En esta edad es más frecuente la epifisiólisis de la cabeza femoral, el Osgood-Schlatter o las osteocondrosis tarsales y las espondilólisis/espondilolistesis.

CLÍNICA

Es importante realizar una adecuada anamnesis, haciendo especial hincapié en los siguientes aspectos:

- **Localización del dolor y su irradiación:** el dolor de cadera suele irradiarse a la ingle y cara interna del muslo y a la rodilla, y el de la columna vertebral o articulación sacroilíaca a nalgas y cara posterior del muslo. Localizar el dolor en el lactante irritable suele resultar extremadamente difícil.
- **Ritmo del dolor y duración del mismo:** en el dolor mecánico (por patología no inflamatoria), el dolor aumenta con la deambulación y a lo largo de la actividad física, más al final del día. En el dolor inflamatorio, el dolor y la dificultad para la marcha son más intensos al inicio, después de periodos prolongados de reposo (sobre todo, por las mañanas), y ceden o mejoran después. El dolor nocturno, especialmente si despierta al niño, debe sugerir un proceso maligno. En los casos del osteoma osteoide, característicamente, el dolor aparece por la noche y mejora con antiinflamatorios. El dolor de predominio nocturno en ambos miembros inferiores, poco localizado y que calma con masajes y calor, es sugestivo de los aún denominados "dolores de crecimiento".
- **Forma de presentación:** si es brusca, debe sugerir traumatismo; si es gradual, sugiere infección y, si es lenta, patología inflamatoria, mecánica o neoplásica.

- **Intensidad:** valorar la limitación de las actividades habituales. Si el dolor es muy importante, pensar en artritis séptica. Si despierta del sueño y no cede con analgésicos habituales, sospechar un proceso tumoral.
- **Presencia de síntomas generales:** fiebre, astenia, cansancio, pérdida de peso, anorexia, dolor, lesiones cutáneas, alteraciones gastrointestinales, aftas bucales, afectación ocular.
- **Preguntar específicamente** por traumatismo, realización de deportes, vacunaciones recientes (inyección intramuscular), infecciones previas (respiratorias o gastrointestinales), datos epidemiológicos (ingesta de leche de vaca no pasteurizada), uso de zapatos nuevos, tratamientos recibidos (corticoides, antibióticos).
- **Antecedentes personales o familiares** de enfermedad reumática o sistémica (LES, AIJ, AR), dermatológica (psoriasis), neuromuscular, coagulopatía.

EXPLORACIÓN FÍSICA

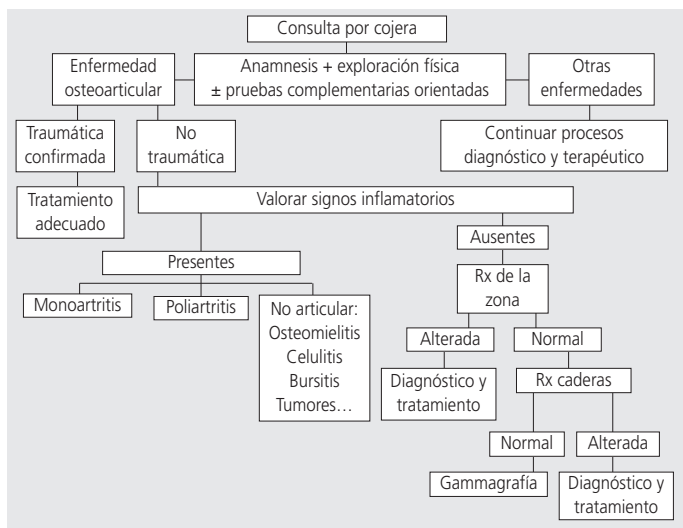
- **Exploración general completa:** buscar megalias abdominales, adenopatías, focos infecciosos otorrinolaringológicos, soplos cardíacos, lesiones cutáneas, bucales u oculares, afectación del estado general.
- **Exploraciones neurológica y muscular.**
- **Postura espontánea en la camilla:** posiciones antiálgicas, rechazo de la sedestación.
- **Inspección:** signos inflamatorios, hematomas, rasguños y puertas de entrada de infección. Medición de la longitud de las piernas (desde la cresta ilíaca anterosuperior al maléolo interno del tobillo) porque diferencias mayores de 1 cm pueden verse en el Perthes, la epifisiólisis y la luxación congénita de caderas. Medición de la circunferencia del muslo (5 cm por encima del borde superior de la rótula) y de la pierna (5 cm por debajo del borde inferior de la rótula), para detectar atrofia/hipertrofias de los músculos a estos niveles.
- **Palpación:** SIEMPRE primero lo NO doloroso, comparando las 2 extremidades. Buscar puntos de crepitación, hipersensibilidad u otros signos inflamatorios. En las entesitis o en las osteocondrosis, encontraremos dolor agudo a la presión en ciertos puntos: rótula, tendón aquileo, tuberosidad tibial anterior.

- **Exploración de la movilidad activa y pasiva** de todas las articulaciones: flexo-extensión, rotaciones externa e interna, abducción-aducción. En las caderas, si hay irritación, serán dolorosas la rotación interna y la extensión sobre todo.
No olvidar explorar la columna vertebral y las articulaciones sacroilíacas: maniobra de Fabere: con el paciente en posición de supino y el tobillo colocado sobre la rodilla contralateral, se presiona hacia abajo, siendo positiva si se produce dolor en sacroilíacas, nalgas o región posterior del muslo.
- **Exploración de la marcha y de la carrera:** si es posible, tanto con calzado como sin, de puntillas y de talones.
- **Exploración de la bipedestación:** asimetrías de columna, miembros inferiores, posición de los pies (pie girado hacia fuera en las epifisiólisis).
No se debe dejar de explorar una zona porque hayamos encontrado otra alterada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Si no existen hallazgos patológicos en la exploración y poco tiempo de evolución, está indicada la observación y reevaluación en próximos días.

- Radiografía de la zona afectada y de la contralateral para poder comparar. En algunos procesos, como la osteomielitis o las fracturas de estrés o "de los primeros pasos", las radiografías pueden ser normales al inicio del cuadro. En estos casos, si los síntomas persisten, puede ser útil la realización de gammagrafía ósea con Tc-99, de manera diferida.
- Si la exploración es normal pero existe cojera franca, realizar radiografía de cadera, sin olvidar pedir proyección axial si sospechamos epifisiólisis o Perthes.
- Valorar el hemograma completo, bioquímica básica, PCR, PCT y hemocultivo, sobre todo si hay fiebre, afectación del estado general o dolor intenso.
- Si hay artritis aguda (tumefacción articular y/o dolor con limitación a la movilidad) se debe realizar artrocentesis. Descartar previamente procesos infeccioso-inflamatorios de zonas extra-articulares (celulitis, urticaria).
- Ante la sospecha de artritis séptica o postinfecciosa, recoger coprocultivo, frotis faríngeo, hemocultivo, serologías de Salmonella, Brucella, Mycoplasma, VEB, parvovirus B19, Borrelia, Chlamydia.



ALGORITMO. Actitud ante consulta por cojera.

- CPK si se sospecha miositis.
- Ecografía: muy útil para valorar la presencia de aumento del líquido intraarticular o hipertrofia sinovial, sobre todo en la cadera que, por su localización profunda, es más difícil de evaluar.

TRATAMIENTO

El tratamiento dependerá de la causa que produzca la cojera. En líneas generales, el manejo de las patologías más frecuentes es el siguiente:

- **Sinovitis transitoria de cadera:**
 - Antiinflamatorios no esteroides, reposo y vigilancia clínica.
 - Si no cede en 3 semanas o es recurrente, debe ser valorado por traumatología.
- **Artritis séptica:**
 - Ingreso para antibioterapia iv (véase capítulo específico).
 - Si la evolución es tórpida, se debe replantear el diagnóstico y, si se confirma, valorar la artrotomía.

TABLA I. Diferencias entre algunos procesos con cojera por afectación de la cadera

	Sinovitis transitoria	Artritis séptica	Enfermedad de Perthes	Epifisiólisis femoral
Frecuencia	++	+	+	+/-
Edad (años)	3-10	<3	3-7	>7 (preadolescentes y/u obesos)
Dolor	+++	+++	++/-	++/-
Actitud	Flexión y rotación externa	Flexión y rotación externa	Normal-variable	Normal-variable
Antecedente	Infeccioso (no obligado)	Fiebre (no siempre)	Cojera	Cojera
Exploración	Limitación dolorosa	Limitación dolorosa	Limitación	Abducción involuntaria cuando eleva la rodilla
VSG y PCR	Normales	Aumentadas	Normales	Normales
Radiografía	Normal	Normal (en general)	Patológica	Patológica (hacer axial)
Ecografía	Aumento de líquido	Aumento de líquido	Variable	Deslizamiento de la cabeza femoral
Evolución	Autolimitada a 5-7 días	Persistente	Recurrente	Persistente
Tratamiento	AINE y vigilancia. Si persiste, derivar	Antibiótico iv Artrocentesis/ artrotomía	Ortopédico	Ortopédico-cirugía

- **Artritis asociada a patología autoinmune:**
Derivar a reumatología para tratamiento específico (corticoides, inmunosupresores).
- **Fracturas y demás patología traumatológica:**
Valoración y tratamiento por especialista en traumatología.
En la Tabla I se especifican las características de los cuadros que producen con más frecuencia cojera por afectación de la cadera en la infancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. González Morán G. La cojera en el niño. En: Casado Flores J, Serrano González A (eds). Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2007. p.840-6.

2. Benito FJ, Mintegi S, Sánchez Etxaniz J. orientación de un niño con cojera. En: Diagnóstico y tratamiento de Urgencias Pediátricas. Hospital de Cruces. 4ª ed. 2006. p.512-27.
3. Garrido R, Luaces C. Cojera en la infancia. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Reumatología y Urgencias. Asociación Española de Pediatría. 2002; 139-46.
4. Flynn JM, Widmann RF. The limping child: evaluation and diagnosis. J Am Acad Orthop Surg. 2001; 9: 89-98.
5. Barkin RM, Barkin SZ, Barkin AZ. The limping child. J Emerg Med. 2000; 18: 331-9.

11.2 Dolor de espalda

C. Abad Casas, R. Viña Fernández,
M.T. Menéndez Crespo

CONCEPTO

Es el signo clínico definido como dolor a cualquier nivel de la columna vertebral, irradiado o no.

ETIOLOGÍA

- **Mecánica/traumática:**
 - Espondilólisis y espondilolistesis.
 - Enfermedad de Scheuermann.
 - Escoliosis.
 - Hernia discal.
 - Fracturas vertebrales.
 - Lesiones por uso excesivo.
- **Infecciosa:**
 - Espondilodiscitis.
 - Osteomielitis vertebral.
 - Sacroilitis infecciosa.
 - Absceso epidural.
 - Absceso retroperitoneal.
 - Meningitis.
 - Infección urinaria.
 - Mielitis transversa.
 - Brucelosis.
 - Tuberculosis (enfermedad de Pott).
- **Reumática/inflamatoria:**
 - Artritis reumatoidea juvenil.

- Espondiloartropatías juveniles: espondilitis anquilosante, artritis psoriásica, artritis reactiva, artritis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal, espondiloartropatías indiferenciadas.
- Osteomielitis crónica recurrente multifocal.
- **Tumoral:** osteoma osteoide (el más frecuente), osteoblastoma, osteosarcoma, sarcoma de Ewing, leucemias, linfomas, etc.
- **Patología no orgánica:** dolor de espalda inespecífico.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

- Edad y sexo.
- Antecedentes familiares (espondiloartropatías).
- Hábitos posturales, sedentarismo, ejercicio físico habitual.
- Ingesta de fármacos (la ingesta prolongada de corticoides puede producir osteoporosis y una fractura vertebral secundaria).
- Interferencia del dolor con las actividades cotidianas: el dolor que limita la actividad cotidiana del niño con más probabilidad tendrá una causa orgánica.
- Respuesta a analgésicos.
- Antecedente traumático o actividad física excesiva.
- Características del dolor:
 - *Localización:* tener en cuenta que puede ser referido al abdomen. Los niños pequeños mostrarán signos indirectos, como rechazo a la deambulación o a la sedestación, irritabilidad y llanto.
 - *Tiempo de evolución:* la persistencia del dolor más allá de 2-4 semanas, sobre todo si se asocia a otros signos de alarma, obliga a descartar patología orgánica.
 - *Inicio:* agudo (frecuentemente, traumático) o insidioso (espondilodiscitis, espondiloartropatías, tumores).
 - Hay que distinguir entre los *tipos de dolor:*
 - Mecánico: aumenta con los movimientos y se alivia en reposo. Típico de lesiones por uso excesivo o alteraciones estructurales (espondilólisis, escoliosis, etc.).
 - Inflamatorio: presente e incluso más intenso en reposo, puede mejorar con la actividad moderada (patologías infecciosas, tumoral, reumatológica).

- *Ritmo horario*: predominio nocturno (sugere de patología tumoral; cuando cede con AINES sugiere osteoma osteoide), rigidez matutina (típico de espondiloartropatías).
- *Irradiación*: a glúteos (característico de sacroilitis), a miembros inferiores (afectación radicular).
- Síntomas generales: fiebre, astenia, pérdida de peso (orientan hacia patología orgánica). Molestias urinarias.

Exploración física

- *Exploración física general*: la patología abdominal o la respiratoria puede ser referida a la espalda.
- *Inspección*:
 - Postura espontánea: actitud escoliótica (diferenciar si es fija o corregible), cifosis (es fija en la enfermedad de Scheuermann) o antiálgica.
 - Modo de caminar.
- *Palpación*: apófisis espinosas (dolorosa en las espondilodiscitis, osteoma osteoide y otros tumores, fracturas, etc. También en la tensopatía de inserción) y musculatura paravertebral (puede ser dolorosa y encontrarse tensa secundariamente a una lesión ósea o por sobrecarga muscular aislada). En la sacroilitis habrá dolor y tensión en la unión sacroilíaca.
- *Puñopercusión*.
- *Rangos de movilidad de la columna*: las espondiloartropatías pueden limitar la flexión lumbar. El dolor desencadenado por la hiperextensión es típico de la espondilólisis, y durante la flexión en la hernia discal.
- *Maniobras de exploración sacroilíaca* (test de FABERE): con el paciente en decúbito supino, flexionar cadera y rodilla ipsilateral a la articulación que se va a evaluar, colocando el tobillo sobre la rodilla contralateral. Abducir la cadera presionando sobre la rodilla ipsilateral y sobre el hueso ilíaco contralateral, hacia la camilla.
- *Exploración neurológica*: tono, fuerza y sensibilidades global y segmentaria, reflejos osteotendinosos, reflejo cutáneo plantar, maniobra de Lasegue y Bragard (evalúan afectación ciática).

Pruebas complementarias

- *Radiografía simple de columna* (AP y lateral; oblicua en bipedestación para valorar la espondilólisis): suele ser la primera prueba de imagen a

realizar. Indicada siempre que exista antecedente traumático. Puede ser negativa en fases iniciales de procesos como la espondilodiscitis o la patología tumoral. La mayoría de los hallazgos serán inespecíficos, pero orientativos.

Interpretación sistemática:

- Alineación de la columna: valorando escoliosis, hiperlordosis o hiper cifosis. Si la apófisis espinosa no se encuentra en el centro del cuerpo vertebral, indica que la vértebra está mal alineada.
- Espacios intervertebrales: la reducción de este espacio puede verse en la espondilodiscitis, en la hernia discal, etc.
- Cuerpos vertebrales: tamaño y densidad. Observar la presencia de lesiones líticas o escleróticas.
- Pedículos vertebrales: su ausencia puede deberse a infiltración tumoral.
- *RMN y TAC*: aportan información más precisa sobre la lesión. Están indicados cuando existan alteraciones en la radiología simple o cuando, siendo ésta negativa, la sospecha de patología local persista, y siempre cuando el paciente tenga síntomas/signos neurológicos.
- *Análítica sanguínea* (hemograma, bioquímica, proteína C reactiva, hemocultivo): será de utilidad cuando se sospeche patología infecciosa, inflamatoria o tumoral.
- Cuando se sospeche patología extrarraquídea (infección urinaria, pancreatitis...), se realizarán las pruebas pertinentes.

PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES

Espondilólisis y espondilolistesis

La espondilólisis es el defecto en la unión ósea a nivel del istmo del arco posterior de la vértebra. Cuando el defecto es bilateral, puede producirse el desplazamiento anterior del cuerpo vertebral, que se denomina espondilolistesis. Suele ocurrir a nivel lumbar bajo (sobre todo en L5), al inicio de la adolescencia. Produce un dolor de tipo mecánico, que aumenta con la hiperextensión de la columna. Cuando la espondilólisis progresa, puede darse cierta verticalización del sacro, lo cual dificulta la extensión de la cadera y los pacientes caminan con las rodillas y la cadera ligeramente flexionadas. La afectación neurológica es poco frecuente.

Enfermedad de Scheuermann

Se define como una cifosis rígida con una curva anterior de 5° o más, en al menos tres cuerpos vertebrales adyacentes. Se produce un acunamiento vertebral debido a un defecto en la osificación. Aparece más frecuentemente a nivel torácico y tienen más riesgo de padecerla los varones de talla alta, en la adolescencia temprana. El dolor aparece de forma subaguda, es de tipo mecánico y suele aparecer al final del día, mejorando con el reposo.

Escoliosis

Definida por una curvatura lateral anormal de la columna. Provoca dolor de espalda con poca frecuencia y suele hacerlo cuando la desviación es importante. No debe atribuirse un dolor de espalda a la escoliosis sin descartar primero otras posibles causas.

Espondilodiscitis

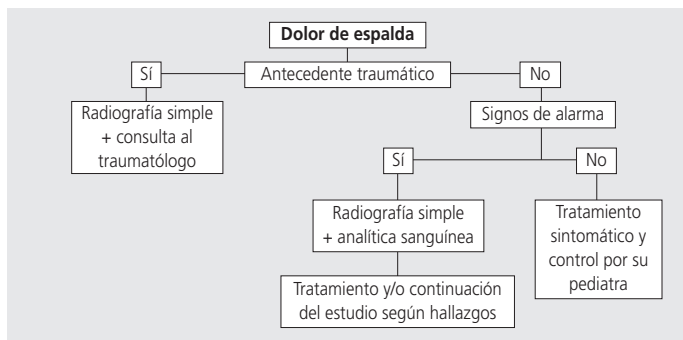
Es la infección del disco intervertebral y de las vértebras adyacentes, en la mayoría de los casos por *S. aureus*. Es más frecuente en niños menores de 6 años debido a la mayor vascularización del disco. La clínica es insidiosa, con rechazo a la sedestación y deambulación o dolor de espalda con o sin irradiación a los miembros inferiores. Es frecuente la ausencia de fiebre y la analítica sanguínea puede ser normal. Generalmente la VSG está aumentada. En la exploración suele haber dolor a la palpación en las apófisis espinosas.

Dolor de espalda inespecífico

Es la causa más frecuente de dolor de espalda, pero es un diagnóstico de exclusión. También se le denomina tensopatía de inserción, ya que parece tener su origen a nivel de las inserciones óseas de los tendones. Produce dolor de tipo mecánico y, en ocasiones, limita la movilidad.

PAUTA DE ACTUACIÓN. (véase algoritmo 1)

- **Tratamiento sintomático:**
 - Reposo relativo.
 - Frío local en las primeras 24 horas tras un traumatismo, y calor seco local en adelante (en períodos de 15 minutos).
 - Antiinflamatorios: ibuprofeno: 30-40 mg/kg/día cada 6-8 horas vía oral.



ALGORITMO 1. Manejo del dolor de espalda en urgencias.

- Miorrelajantes: pueden ser útiles cuando se asocia contractura muscular.
 - Diazepam en mayores de 6 meses: 0,1-0,3 mg/kg/día, cada 6-8 horas, vía oral.
 - Paracetamol-metocarbamol (Robaxisal®), 2 comprimidos cada 6-8 horas vía oral.

- **Tratamiento específico:** según el diagnóstico realizado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Feldman David S, Straight Joseph J, et al. Evaluation of an Algorithmic Approach to Pediatric Back Pain. *J Pediatr Orthop* 2006;26:353-357.
2. Nigrovic Peter A. Back pain in children and adolescents: Overview of causes. www.uptodate.com, acceso 28 mayo 2010.
3. Fontecha CG, Aguirre M, Soldado F. Dolor de espalda. *Pediatr Integral* 2006; X(7): 485-94.

11.3 Tortícolis

C. Abad Casas, R. Martí Ciruelos

CONCEPTO

Signo clínico definido como rotación de la cabeza e inclinación lateral del cuello, asociado o no a dolor.

ETIOLOGÍA

- Congénita:
 - Tortícolis muscular congénito (TMC) “fibromatosis colli”: hematoma del músculo esternocleidomastoideo (ECM), malposición intrauterina...
 - Síndromes congénitos de la columna cervical (S. de Klippel-Feil, Arnold-Chiari...).
- Traumática:
 - Contusión a nivel de la columna cervical (lesiones muscular, ligamentosa, ósea, medular, subluxación).
 - Traumatismo craneoencefálico, fractura de clavícula, etc.
 - Inflamatoria/infecciosa:
 - Síndrome de Grisel (subluxación atloaxoidea no traumática asociada a infección de vías respiratorias).
 - ORL: faringitis, linfadenitis, absceso retrofaríngeo, otitis, mastoiditis, neumonía del lóbulo superior.
 - Musculoesquelética local: osteomielitis vertebral, espondilodiscitis.
- Sistémica: artritis crónica idiopática, polimiositis...
- Tumoral: de fosa posterior, espinal o partes blandas.
- Neurológicas: distonía medicamentosa, miastenia gravis, poliomielitis, etc.
- Ocular: parálisis del oblicuo superior, nistagmus congénito, ambliopía, estrabismo.
- Miscelánea: tortícolis paroxístico benigno, reflujo gastroesofágico (síndrome de Sandifer), hipoacusia unilateral, calcificación de discos intervertebrales, trastorno conversivo, tortícolis postural benigno.

HALLAZGOS SUGERENTES DE ETIOLOGÍA ESPECÍFICA

- Tortícolis muscular congénita: inicio de la sintomatología a las 2-4 semanas de vida producido, generalmente, por un hematoma en el ECM que puede ser palpable o no. Causada por traumatismo intraparto o malposición intraútero. Incidencia del 0,3-2% de los recién nacidos vivos. En ocasiones se asocia a displasia de cadera.
- Tumor de fosa posterior: instauración insidiosa, evolución subaguda o crónica y signos de hipertensión intracraneal (HTIC).
- Subluxación atloaxoidea: produce espasmo y dolor del ECM del lado hacia el que se desvía el mentón, dolor a la palpación en apófisis espinosa del axis y desviación de ésta hacia el lado al que se inclina la cabeza; dolor occipital unilateral. Es importante sospechar esta patología porque el pronóstico está determinado por un diagnóstico precoz. El diagnóstico se realiza mediante TAC y es indicación de ingreso con analgésicos, antiinflamatorios, relajantes musculares intravenosos, collarín y/o tracción, a cargo de traumatología o neurocirugía.
- Síndrome de Grisel: subluxación atloaxoidea asociada a infecciones del tracto respiratorio superior (otitis media, faringitis, absceso retrofaringeo, etc.). Se piensa que es debida a inflamación secundaria de los tejidos blandos de la columna cervical. Se debe sospechar ante un tortícolis con importantes rotación e inclinación, sin antecedente traumático y con antecedente de proceso infeccioso.
- Tortícolis paroxístico benigno: episodios recurrentes de tortícolis, de horas o días de duración asociados, normalmente, a vómitos, irritabilidad, somnolencia, palidez y/o ataxia, de inicio en los primeros meses de vida.
- Tortícolis postural benigno: comienzo matutino, empeoramiento a lo largo del día. Duración menor de una semana. Es un diagnóstico de exclusión.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

- Edad.
- Antecedente traumático (incluido el parto).
- Pruebas de hipoacusia.
- Inicio: agudo, subagudo. Número de episodios.
- Síntomas acompañantes: infecciosos, de HTIC, de enfermedad sistémica.

- Exposición a medicamentos: metoclopramida, clorpromacina, carbamazepina, fenitoína.
- Síndromes asociados a inestabilidad atloaxoidea: Down, Morquio, Larsen, Marfan...

Exploración física

- El primer objetivo es determinar si requiere intervención inmediata por presentar posible daño neurológico (postraumático, subluxación atloaxoidea) u obstrucción de la vía aérea (absceso retrofaríngeo).
- Inspección: presencia de cuello corto con implantación baja del pelo puede indicar malformaciones óseas de la columna cervical; observar otros rasgos dismórficos (Down, Morquio, Larsen, Marfan...).
- Rango de movilidad activa y pasiva (nunca forzar movimientos dolorosos).
- Palpación muscular y ósea del cuello (buscando puntos dolorosos, tumores, crepitación).
- Exploración ORL: linfadenopatías, absceso retrofaríngeo, otitis.
- Exploración ocular: reflejo corneal, *cover/uncover test*, nistagmo, fondo de ojo.
- Exploración neurológica completa: signos de focalidad, déficit neurológicos y/o motores. (Tabla I).

Pruebas complementarias: según sospecha etiológica

1. Radiografía simple de columna cervical (AP, lateral y/o transoral). Indicaciones:
 - Sospecha de anomalías vertebrales.
 - Antecedente traumático de intensidad moderada-grave.
 - Dolor severo.
2. TAC: indicaciones:
 - Foco infeccioso de vías respiratorias con tortícolis que asocia impotencia funcional (descartar síndrome de Grisel).
 - Tortícolis (con inclinación y rotación) de más de 5-7 días de evolución.
 - Alteraciones en la radiografía simple (asimetría de masas laterales de C2, aumento del espacio interespinoso C1-C2).
 - Alteraciones neurológicas.
3. Ecografía: realizar si se palpa tumoración en ECM de origen dudoso.

TABLA I.

Signos de alarma
Exploración neurológica anormal
Signos de hipertensión intracraneal
Síntomas constitucionales
Impotencia funcional marcada
Duración mayor de 7 días
Disfagia, dificultad respiratoria

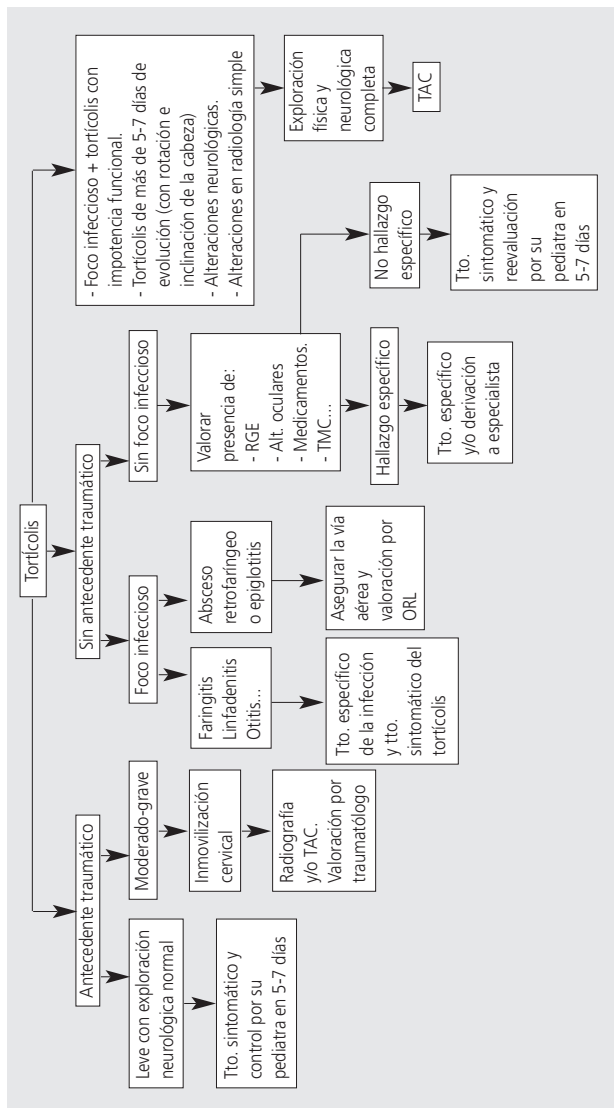
PAUTA DE ACTUACIÓN (Algoritmo)

Tratamiento

- Tratamiento sintomático:
 - Calor seco local.
 - Antiinflamatorios: ibuprofeno: 30-40 mg/kg/día cada 6-8 horas oralmente.
 - Miorrelajantes:
 - Diazepam en mayores de 6 meses: 0,1-0,3 mg/kg/día cada 6-8 horas oral.
 - Paracetamol-Metocarbamol (Robaxial®)2 comprimido cada 6-8 horas oralmente en niños mayores de 30 kg.
 - Inmovilización cervical: si hay sintomatología moderada/grave.
- Tratamiento específico:
 - TMC: incentivar movimientos de la cabeza hacia el lado no dañado y estiramientos pasivos.
 - Medicamentosa: difenhidramina: 5 mg/kg/día o 150 mg/m²/día cada 6-8- horas, máximo 300 mg/día, oralmente. Otro fármaco frecuentemente utilizado pero cuyo uso en niños no está recomendado es el biperideno (0,04-0,1 mg/kg/dosis i.v./i.m., se puede repetir en 30 minutos).

Criterios de derivación al especialista

1. Traumatología: traumatismo, sospecha de subluxación atloaxoidea, TMC de mala evolución.
2. Neurología: sospecha de tortícolis paroxístico benigno, focalidad neurológica.
3. ORL: absceso retrofaríngeo, epiglotitis.

**ALGORITMO.** Manejo de la torticollis en urgencias.

4. Oftalmología: alteraciones oculares.
5. Digestivo: reflujo gastroesofágico como causa del tortícolis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Charles G, Macías MD. Acquired torticollis in children. (www.uptodate.com acceso 25 de octubre de 2009).
2. Do TT. Congenital muscular torticollis: current concepts and review of treatment. *Curr Opin Pediatr.* 2006 Feb; 18(1): 26-9.
3. Mulas Delgado F, Morant Gimeno A, Hernández Muela S. Episodios paroxísticos no epilépticos. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Urgencias Pediátricas (consulta el 1/12/2009). Disponible en www.aeped.es/protocolos/urgencias/21.pdf
4. Martínez-Lage JF, Martínez Pérez M, Fernández Cornejo V, Poza M. Atlanto-axial Rotatory Subluxation in Children: Early Management. *Acta Neurochir (Wien)*(2001) 143: 1223-8.

11.4 Urgencias traumatológicas

E. Fernández Díaz, F. Moreno Palomares,
M. Vidart Anchía

En este capítulo se abordarán las lesiones del sistema músculo-esquelético que tienen como mecanismo etiopatogénico un traumatismo (fracturas, lesiones músculo-tendinosas y ligamento-articulares). Los procesos osteoarticulares infecciosos, parainfecciosos y malignos se abordan en otros capítulos.

LESIONES LIGAMENTO-ARTICULARES

Las lesiones ligamento-articulares más frecuentes en los niños son:

Pronación dolorosa

Es una lesión muy frecuente en la infancia, propia de niños entre 2 y 3 años, y la más frecuente dentro de las patologías traumatológicas del codo. Se produce por una tracción longitudinal brusca de la mano con el antebrazo en pronación y el codo en extensión ("codo de niñera", común cuando un adulto tira de la mano al niño para evitar que se caiga). Esta maniobra brusca produce una desinserción parcial del ligamento anular del radio que queda atrapado entre la cabeza y el cóndilo humeral. El diagnóstico es clínico. Para desluxar la cabeza del radio se debe hacer una maniobra que consiste en supinar el antebrazo y llevar el codo a flexión máxima mientras se sostiene el codo con la otra mano. Si no se recupera la movilidad normal tras la maniobra de reducción, debe sospecharse la posibilidad de que exista otra lesión.

Esguinces del tobillo

La inmensa mayoría de los esguinces se producen por un mecanismo de inversión, afectando generalmente a los ligamentos laterales externos. Cuando existe un traumatismo del pie en los niños menores de 15 años son más frecuentes las fracturas a nivel de la fisis y las fracturas óseas que las lesiones ligamentosas: es más frecuente la existencia de fractura de Salter-Harris tipo

l a nivel del peroné distal que el esguince de tobillo, por tanto, siempre se tiene que tener en cuenta la posibilidad de patología ósea asociada.

En función de la extensión del daño ligamentoso, los esguinces se pueden clasificar en 3 grupos:

- Grado I: < 5% de rotura de fibras: dolor leve que no impide la deambulaci3n. Edema ausente o escaso.
- Grado II: 40-50% de rotura de fibras: dolor moderado con deambulaci3n dolorosa. Presencia de edema de partes blandas.
- Grado III: rotura completa de fibras: dolor severo e incapacidad para la deambulaci3n. Importante edema de partes blandas con hematoma asociado.

Ante un traumatismo de tobillo se debe explorar cuidadosamente la articulaci3n, siguiendo la secuencia inspecci3n-palpaci3n-determinaci3n de la capacidad para deambular. Esta exploraci3n nos orientar3 sobre el grado de lesi3n y la necesidad de realizar pruebas complementarias de imagen radiol3gica. De forma general, siempre se deber3 solicitar una radiograf3a cuando se cumpla una de las siguientes condiciones (situaciones cl3nicas que se cumplen en lesiones grados II-III y III):

- Imposibilidad para la carga del pie y deambulaci3n.
- Dolor a la palpaci3n en mitad posterior de los 3ltimos 6 cm del mal3olo.

Los esguinces leves no requieren estudios radiol3gicos y el tratamiento se basa en:

- Reposo.
- Elevaci3n de la extremidad afecta.
- Medidas de analgesia (hielo y antiinflamatorios).
- Vendaje compresivo/tobillera.

Sin embargo, los esguinces moderado-severos y severos (lesiones de grados II-III y III) deben ser evaluados por traumatolog3a y la actitud terap3utica ser3 la inmovilizaci3n con f3rula semirr3gida, a pesar de la ausencia de hallazgos radiol3gicos, y repetici3n de radiograf3a en 7-10 d3as para identificar si existe fractura fisaria asociada.

FRACTURAS

Concepto

Una fractura es una soluci3n de continuidad de la sustancia 3sea, como consecuencia de golpes, fuerzas o tracciones que superen la capacidad el3s-

tica de la misma. El hueso en el niño es una estructura en formación y maduración. Por lo tanto, las fracturas en los niños tienen algunas características específicas que lo diferencian de las fracturas de los adultos:

- Relación agua/componente mineral. Mayores elasticidad y plasticidad: requieren alineación menos estricta.
- Periostio más grueso y fuerte con mayor potencial osteogénico y actividad metabólica. En general mayor capacidad de remodelación (Fig. 1).
 - Fracturas en rodete.
 - Fracturas en tallo verde.
 - Deformidades plásticas.
- Huesos largos en crecimiento: la afectación de la fisis puede frenar el crecimiento (Fig. 2).
 - Fracturas del cartílago de crecimiento o epifisiólisis.
- Las estructuras tendinosas son más fuertes que los núcleos de crecimiento:
 - Fractura por avulsión.

Estas características dotan al hueso de mayores elasticidad y deformabilidad, determinando diferentes manifestaciones de las fracturas y necesidades de tratamiento.

Etiología

La causa más frecuente de fractura infantil son los traumatismos deportivos. Ante fracturas con traumatismo mínimo se debe investigar la posibilidad de fractura patológica. Asimismo, se debe tener presente el maltrato infantil como mecanismo lesivo. Siempre deben hacer sospechar maltrato infantil (Tabla I):

- Historia incongruente de mecanismo lesional.
- Asociación de varias fracturas o fracturas en diferentes fases de resolución.
- Determinadas fracturas.
- Estigmas cutáneos.

Diagnóstico

Anamnesis completa

Debemos recoger en la historia clínica la edad y sexo del paciente, patología previa, antecedentes lesionales, mecanismo lesional (Tabla II). Si presenta heridas en la piel suprayacente al dolor, fiebre y/o síntomas constitucionales, exantema o afectación poliarticular, se deben sospechar otras patologías.

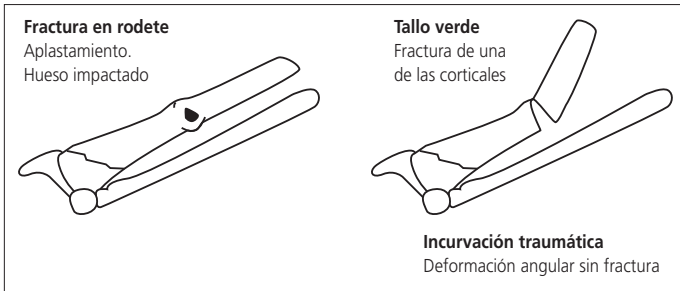


FIGURA 1. Fracturas en rodete, en tallo verde e incurvación plástica.

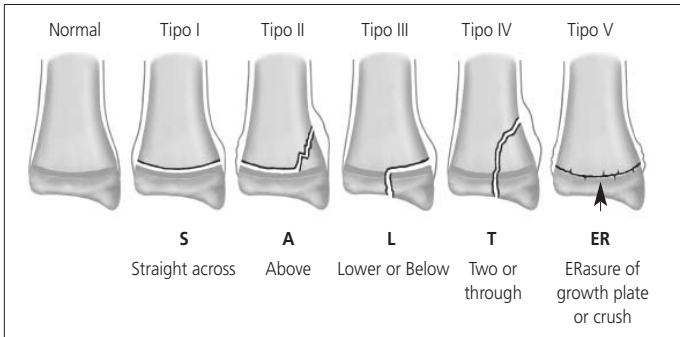


FIGURA 2. Lesiones del cartilago de crecimiento (clasificación de SALTER).

Exploración física

- Localización anatómica.
- Asociación con lesiones de tejidos blandos.
- Valoración compromiso neurovascular.
- Exploración funcional.

Pruebas complementarias

Radiografías simples con múltiples vistas: lateral, anteroposterior, oblicua. Incluir 2 proyecciones ortogonales o perpendiculares entre sí, que deben incluir articulaciones superior e inferior (Tabla III).

TABLA I. Hallazgos clave para sospechar maltrato infantil

Partes blandas	Variedad de lesiones (cara, tronco, nalgas) Lesiones térmicas Patrones de lesiones regularmente distribuidos (arañazos, quemaduras por radiadores) Marcas por cuerdas Quemaduras de cigarrillos
Lesiones esqueléticas	Fracturas en EELL en niños que aún no caminan Fracturas craneales, vertebrales o costales Fracturas recientes bilaterales Mecanismo incongruente de fractura Fracturas en diferentes estadios de consolidación Lesiones multifocales

TABLA II. Mecanismo lesional en principales fracturas infantiles

Miembro superior	
Fractura de clavícula	Caídas sobre el hombro
Fractura supracondílea	Caída con el codo en hiperextensión
Fractura antebrazo	Traumatismo directo. Buscar asociación con luxaciones articulares del codo o la muñeca
Fractura de la muñeca	
- Escafoides	Caída sobre mano extendida y dolor en tabaquera anatómica
Fracturas de la mano	Raras. Traumatismos directos
Miembro inferior	
Fractura del fémur	Traumatismos de alta energía
Lesiones de rodilla	Fundamentalmente son lesiones deportivas
- Lesiones meniscales	
- Lesiones ligamentos	
Fracturas diáfisis tibial	"Fractura de los primeros pasos", tras caída o giro brusco

Completan la descripción clínica de la fractura: tipo de fractura, localización anatómica exacta, relación entre fragmentos óseos, compromiso del cartílago de crecimiento, articulación y/o tejidos blandos.

Pauta de actuación

Las fracturas en los niños deben ser valoradas y tratadas por traumatología. Toda fractura inestable o con gran deformidad debe ser inmovilizada antes de las pruebas radiológicas para disminuir el dolor y proteger los tejidos blandos y paquetes vasculonerviosos.

TABLA III. Proyecciones radiográficas para identificar fracturas

Muñeca	AP y lateral Oblicua: si AP y L negativas con alta sospecha de fractura Escafoidea: dolor en tabaquera anatómica
Codo	AP, lateral y oblicua
Hombro	AP y escapular
Rodilla	AP, lateral y oblicua (en rotación interna o externa) Axial si hay sospecha de lesión de la rótula
Pie	AP y lateral Oblicua si se visualiza fractura en las previas
Tibia, fémur, húmero y antebrazo	AP y lateral
Tobillo	AP, lateral y frontal

Fundamentalmente existen las siguientes opciones de tratamiento, en función del tipo y localización de la fractura:

- Inmovilización con yeso.
- Reducción e inmovilización en condiciones de sedoanalgesia (véase capítulo correspondiente).
- Fijación quirúrgica. Ingreso.

Fracturas más frecuentes en el niño

Miembro superior

- **Fracturas de clavícula:** se producen por traumatismo directo o caídas sobre el hombro. Las más frecuentes se localizan en el tercio medio de la diáfisis. El tratamiento habitualmente es conservador mediante inmovilización con vendaje en 8 o vendaje de Velpeau durante 8 semanas.
- **Fracturas del tercio proximal del húmero:** el cartílago proximal del húmero es el lugar de la anatomía con mayor capacidad de remodelación ósea. Se trata de fracturas fisarias o metafisarias de tipo variable (rodete, tallo verde o fractura completa con desplazamiento), cuyo diagnóstico es radiológico. El tratamiento consiste en la reducción si existe desplazamiento con posterior contención con cabestrillo en la mayoría de los casos y, ocasionalmente, agujas percutáneas, durante 6 semanas.

- **Fracturas del codo**

- Fractura supracondílea del codo: son muy frecuentes (60% de todas las fracturas del codo) y se producen por caída en hiperextensión del codo. Por la localización pueden asociar lesiones vascular y nerviosa, por lo que la inmovilización primaria hasta el tratamiento definitivo se debe hacer evitando la flexión del codo. El tratamiento es quirúrgico y requiere reducción con posterior inmovilización con agujas de Kirschner y férula, durante 3-4 semanas.
- Fractura-avulsión del cóndilo medial: se trata de fracturas fisarias, habitualmente de tipo IV, con desplazamiento del segmento fracturado por la potencia de las inserciones musculares. Requieren reducción quirúrgica e inmovilización con agujas de Kirschner y férula durante 6 semanas.
- Fractura-avulsión de epitroclea: se trata de una fractura fisaria de la apófisis que ocurre habitualmente en el contexto de una luxación del codo. Por la proximidad con nervio cubital, pueden potencialmente producir daño neurológico. Al igual que las otras fracturas del codo requieren reducción quirúrgica e inmovilización con agujas de Kirschner y férula durante 3-6 semanas.
- Fractura del cuello del radio: se producen por caída sobre la palma de la mano con el codo en extensión y valgo. Como las demás fracturas del codo, requiere reducción quirúrgica y fijación con ortosíntesis y férula durante 3-6 semanas.

- **Fracturas del antebrazo**

- Fracturas metafisarias. Poco frecuentes, se trata de fracturas incompletas: en rodete, o completas. Requieren reducción si existe desplazamiento y posterior inmovilización con férula durante 3-6 semanas.
- Fracturas diafisarias. Se producen por caída sobre la mano y codo en extensión. Se trata fundamentalmente de fracturas en tallo verde y/o deformación plástica y se asocian, frecuentemente, con luxaciones de las articulaciones del codo y/o de la muñeca. Podemos encontrarlos 2 situaciones:
 - Fractura de ambos huesos.
 - Fractura de un hueso + luxación radio-cubital proximal o distal:
 - Fractura de Monteggia: cúbito + luxación cabeza radial.
 - Fractura de Galeazzi: radio + luxación radio-cubital distal.

Por esta particularidad se debe explorar clínica y radiológicamente el antebrazo y las articulaciones de codo y muñeca. El tratamiento será la reducción y contención con yeso. En ocasiones, si la fractura es inestable, requiere osteosíntesis.

- **Fracturas de la muñeca y la mano**

- Regiones distales del cúbito y del radio: son las localizaciones más frecuentes. Se producen por lesión directa al caerse con la mano y la muñeca extendidas, como medida de protección. Se debe examinar cuidadosamente la mano y el codo que se pueden lesionar de forma asociada. Las fracturas metafisarias (en rodete o tallo verde) son las más frecuentes, seguidas de las epifisiólisis. En función de la existencia de desplazamiento o no, el tratamiento será conservador, con inmovilización con yeso, o la reducción quirúrgica con posterior osteosíntesis.
- Escafoides: es el hueso del carpo que más frecuentemente se lesiona. Provoca dolor en la tabaquera anatómica, tras caída sobre la mano extendida. Radiológicamente no hay cambios hasta los 10-14 días posteriores a la fractura así que, ante la sospecha, se debe inmovilizar con yeso y repetir radiografía a las 2 semanas del accidente.
- Lesiones traumáticas de la mano: son raras y comprometen, fundamentalmente, tejidos blandos, tras accidentes domésticos o recreacionales. Dentro de este grupo, las más frecuentes son las lesiones por aplastamiento o amputación de los pulpejos, y requieren valoración específica por cirugía plástica.

Miembro inferior

- **Fracturas del fémur:** son fracturas secundarias a accidentes de alta energía: siempre que el mecanismo lesional no esté claro, se debe sospechar maltrato o fractura patológica. Presentan alto riesgo asociado de complicaciones vasculares, nerviosas y compromiso sistémico: hemodinámico por pérdida de sangre, embolia grasa, tromboembolismo pulmonar. Por la frecuente asociación de lesiones vásculo-nerviosas, requieren atención urgente con inmovilización y fijación con osteosíntesis.
- **Fracturas de la tibia:** son habituales en lactantes que comienzan a caminar y se producen por un mecanismo torsional: "fractura de los primeros pasos". En el 70% de los casos, el peroné no está afectado, lo

que proporciona estabilidad a la fractura y permite inmovilización únicamente con yeso, durante 2-4 semanas.

- **Fracturas del tobillo:** los ligamentos del tobillo se insertan en las epífisis de tibia y peroné. Cuando existe un traumatismo la energía se transmite a través de los ligamentos a la fisis, que es más débil que los propios ligamentos. Por ese motivo son más frecuentes las lesiones óseas que las ligamentosas en menores de 15 años. La reducción debe ser precisa para respetar la superficie articular y evitar disrupciones funcionales, por lo que requerirá reducción quirúrgica si no se consigue una reducción ortopédica anatómica, con fijación con osteosíntesis posterior si la fractura es inestable, durante 6-12 semanas.
- **Fracturas del pie:** en general, son un grupo de fracturas raras en la infancia. Las más frecuentes son las lesiones de los metatarsianos, que se producen por impacto directo y el tratamiento es conservador, con inmovilización con yeso durante 3-4 semanas.

BIBLIOGRAFÍA

1. www.traumatologiainfantil.com
2. Mathison D, Agrawal D, General principles of fracture management: Fracture patterns and description in children. En: UpToDate, septiembre 2009.

12.1 Infección urinaria

A. González-Posada Flores, R. Muley Alonso

CONCEPTO

Es un proceso en el que existen bacterias multiplicándose activamente en el tracto urinario, con una bacteriuria significativa en una muestra de orina y que se puede acompañar o no de sintomatología clínica. Es imprescindible la existencia de un urocultivo positivo que confirme la sospecha.

Es importante tener claros varios conceptos:

- Bacteriuria asintomática: se define como la existencia de un urocultivo positivo sin acompañarse de ninguno de los síntomas clínicos descritos como propios de la infección urinaria, y sin alteraciones en las pruebas de imagen del tracto urinario apropiadas según la edad. Se trata de una colonización, más que de una verdadera infección.
- Bacteriuria significativa. Numero de colonias por mililitro de un germen que crecen en la orina y que definen el diagnóstico de infección urinaria. Depende del sistema utilizado para la recolección de la orina:
 - *Punción suprapúbica*: se considera bacteriuria significativa cualquier cuantificación de colonias/ml de orina de un solo germen.
 - *Cateterismo vesical*: se requieren al menos 10.000-50 000 col/ml. (según autores) de una sola bacteria.
 - *Micción media limpia*: se precisa un recuento igual o superior a 100.000 colonias/ml de un solo germen. Entre 10.000 y 100.000 colonias/ml la infección es dudosa y se debe repetir el urocultivo.
 - *Bolsa adhesiva perineal*: tiene un elevado número de falsos positivos y se reserva exclusivamente para descartar infección urinaria. Un conteo menor de 10.000 col/ml se considera resultado negativo. Debe repetirse cuando el recuento está entre 10.000 y 100.000 col/ml y, si es superior a 100.000 colonias, se debería confirmar mediante punción suprapúbica o cateterismo vesical.

TABLA I. Etiología ITU

RN	<i>E. coli</i> (50-74%), <i>Klebsiella</i> (25-7%), <i>Pseudomonas</i> , <i>Proteus</i>
Escolar	<i>E. coli</i> (70%), <i>Proteus</i> (relacionado con la fimosis), <i>Klebsiella</i>
Adolescente	<i>E. coli</i> Estafilococo coagulasa negativo
Nefrópata	<i>Pseudomonas</i>
Diabetes/Sondajes repetidos	Hongos
Cistitis hemorrágica (clínica+urocultivo-)	Adenovirus 8

Contajes inferiores a los descritos anteriormente, así como la presencia de varias especies bacterianas, se consideran como urocultivo contaminado y, por tanto, no válido para diagnosticar la infección urinaria.

ETIOLOGÍA

El mecanismo de infección es por vía ascendente de la flora intestinal y, en ocasiones, secundaria a bacteriemia. El más frecuente de los gérmenes es el *E. coli*, a valorar otras posibilidades en función de la edad y de la patología urinaria (Tabla I).

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis.

La anamnesis nos determinará la sospecha clínica de la infección urinaria. Es complicada ya que la sintomatología puede variar enormemente:

- Clínica general: incontinencia urinaria diurna y/o enuresis nocturna, síndrome febril sin foco, síndrome miccional cistouretral o sintomatología de pielonefritis aguda (PNA): fiebre elevada, dolor en área lumbar, flanco y ángulo costovertebral, afectación del estado general (Tabla II).
- Clínica por edades:
 - *Recién nacido*. Es más frecuente en los varones, con sintomatología inespecífica como escasa ganancia ponderal, inestabilidad térmica, rechazo del alimento, irritabilidad, vómitos, distensión abdominal e ictericia. Son frecuentes los cuadros sépticos con cianosis,

TABLA II. Situaciones clínicas que sugieren estudio de infección urinaria

- Síndrome miccional.
- Puñopercusión lumbar positiva.
- Clínica sugerente o fiebre sin foco en pacientes con infecciones urinarias previas o uropatía.
- Rechazo del alimento, vómitos o estancamiento ponderal en niños menores de un año de edad.
- Fiebre de más de 48 horas de evolución sin foco conocido en niños menores de 2 años de edad.
- Fiebre en pacientes Inmunodeprimidos o trasplantados renales.
- Fiebre sin foco en pacientes diabéticos.
- Sondaje vesical prolongado.

respiración irregular, hipotermia o hipertermia, temblores, convulsiones, meningismo y bacteriemia hasta en un 50% de los casos.

- *Lactantes*. También presentan síntomas inespecíficos: fiebre sin foco, irritabilidad, mal estado general, rechazo de la toma, vómitos y diarrea.
- *Preescolares y escolares*. Suelen presentar la sintomatología típica según la localización de la infección: síndrome miccional en las cistitis y la clínica descrita en las pielonefritis.

Para desarrollar una buena anamnesis se debe preguntar por:

- *Infecciones previas, retención o incontinencia urinaria y antecedentes de enfermedades renales o urológicas*.
 - Si ha recibido *antibióticos* recientemente o en el momento de consultar, para interpretar el urocultivo y establecer, asimismo, la eficacia de la profilaxis antibiótica en caso de que la estuviese recibiendo.
 - Revisar el *historial de infecciones urinarias* previas mediante la consulta de informes clínicos o de resultados microbiológicos, a fin de conocer patógenos previos y poder orientar la elección del antibiótico.
- Exploración física:

La exploración debe ser general y completa, debiendo incluir siempre:

 - Valoración del estado general.
 - Palpación abdominal, puñopercusión y palpación costo-vertebral.
 - Toma de tensión arterial.
 - Examen urogenital externo valorando fimosis o vulvovaginitis.

- Apoyo diagnóstico:
 - *Sistemático urinario*. La presencia de leucocituria o piuria puede servir para diferenciar la infección de una posible contaminación de la región periuretral. Se considera valorable más de 5 leuc/campo en varones y 10 en mujeres en orina centrifugada. La sensibilidad es de un 43% y la especificidad, de un 75%.
La presencia de cilindros leucocitarios indica la existencia de pielonefritis aguda y la hematuria, observada frecuentemente, puede ser macroscópica en las cistitis.
 - *Test de nitritos*. Es el parámetro más fiable, con una especificidad del 99%. Se basa en la capacidad de las bacterias para convertir en nitritos los nitratos urinarios procedentes de la alimentación. Las *Pseudomonas*, los estafilococos y los estreptococos no realizan esta conversión. La sensibilidad aumenta al 93% cuando también es positiva la tira reactiva de leucocitos.
- Confirmación diagnóstica:
 - *Urocultivo*. Confirma la bacteriuria significativa, permite la identificación del germen causante y conocer el antibiograma.
- Localización de la Infección de Tracto Urinario (ITU):
En todos los niños en los que se sospecha pielonefritis aguda se realizará:
 - *Hemocultivo*: detecta una posible bacteriemia secundaria.
 - *Hemograma*: grado de leucocitosis y neutrofilia como dato de apoyo diagnóstico y determinante de gravedad.
 - *Reactantes de fase aguda*: PCR mayor de 2 mg/dl. A mayor elevación sugiere mayor gravedad.
 - *Perfil hepatorenal*: detecta alteraciones de la función renal (aumento de creatinina y urea plasmáticas respecto a valores normales para su edad) por enfermedad renal previa, con deterioro o no en el episodio agudo, así como por deshidratación en relación con vómitos, escasa ingesta o pérdidas aumentadas por fiebre. También proporciona la cifra de sodio y potasio en plasma, a tener en cuenta si precisa sueroterapia.
 - *Líquido cefalorraquídeo*. En el menor de un mes, por el riesgo de infección diseminada, se deberá realizar siempre estudio citoquímico y microbiológico del LCR previamente al inicio de la antibioterapia, excepto si la afectación del estado general lo desaconseja o urge el inicio del tratamiento.

- Pruebas de imagen de urgencia.
La realización de ecografía renal y de vías urinarias urgente tiene unas indicaciones muy restringidas:
 - Paciente monorreno con deterioro agudo de la función renal, descartada la causa prerrenal.
 - Dolor intenso abdominal o dudas diagnósticas con otras causas de abdomen agudo.
 - Hallazgo de anomalías en la exploración abdominal como masas abdominales.

PAUTAS DE ACTUACIÓN

- Criterios de ingreso.
 - < 6 meses.
 - Pielonefritis con falta de respuesta al tratamiento tras 48-72 horas.
 - Afectación del estado general, vómitos, sospecha o confirmación de rechazo del tratamiento vía oral, deshidratación.
 - Uropatía, incluyendo reflujo vésico-ureteral de alto grado (IV o V).
 - Enfermedad renal crónica.
 - Inmunodeficiencia.
 - Dudas acerca de unos adecuados cuidados o administración de la medicación en su domicilio.
 - Dudas acerca del seguimiento posterior para detección de anomalías urinarias.
- Criterios de derivación a consulta.
Pacientes que presentan pielonefritis y que no precisen ingreso se remitirán a consultas externas del hospital para seguimiento.
- Tratamiento médico.
 - Higiene e hidratación: iniciando sueroterapia i.v. en casos de ingresos por, pielonefritis, deshidratación, vómitos, insuficiencia prerrenal, etc.
 - Antibioterapia: se inicia siempre tras recoger el urocultivo. Los antibióticos han demostrado su eficacia eliminando la infección, previniendo la sepsis y disminuyendo la posible lesión renal. Todos los tratamientos antibióticos serán revisados y rectificados si es necesario en función del antibiograma y la mejoría clínica del paciente.
 - *Cistitis*: la duración del tratamiento será de 7 días.
Cefalexina: 25-50 mg/kg/día v.o. cada 8 horas.

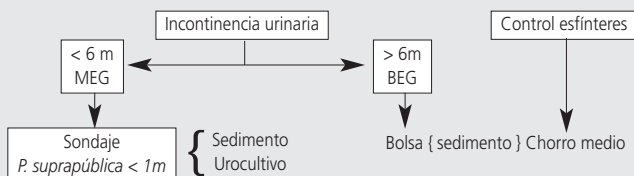
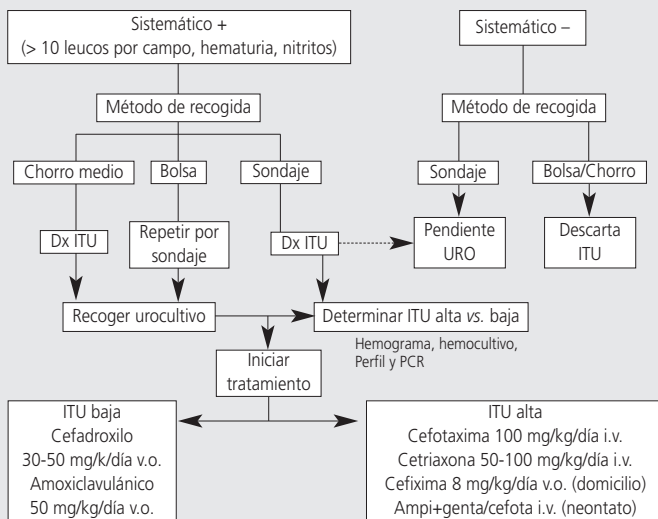
- Cefadroxilo: 30-50 mg/kg /día v.o. cada 12 horas.
 Amoxi-Clavulánico: 50 mg/kg/día v.o. cada 8 horas.
- *Pielonefritis*. La duración del tratamiento será de 10 días (7 días después de permanecer afebril). La elección del antibiótico se individualizará:
 - En caso de ingreso:
 - Cefotaxima: 100-150 mg/kg/día i.v. cada 6-8 horas.
 - Ceftriaxona: 50-75 mg/kg/día i.v. o i.m. cada 24 horas.
 - En caso de uropatía severa conocida, sondaje vesical permanente o intermitente o infecciones previas por pseudomonas:
 - Ceftazidima: 100-150 mg/kg/día i.v. cada 6-8 horas.
 - En caso de posibilidad de tratamiento domiciliario oral:
 - Cefixima: 8 mg/kg/día cada 12 horas, v.o. excepto el primer día en que se administrará el doble de dosis, 16 mg/kg/día, cada 12 horas. Deberá ser reevaluado en su centro de salud en 48-72 horas y, en caso de no respuesta al tratamiento, deberá volver para valorar su ingreso.
 - *Infección urinaria neonatal*. Se asocia muy frecuentemente con sepsis, presentando una clínica de infección generalizada grave por lo que precisan la combinación de 2 antibióticos: ampicilina y gentamicina o ampicilina y cefotaxima. La duración del tratamiento es de 10-14 días.
 - Ampicilina: 150-200 mg/kg/día i.v. cada 6-8 horas.
 - Gentamicina: 5-7 mg/kg/día i.v. cada 24 horas.
 - Cefotaxima: 50-150 mg/kg/día i.v. cada 8-12 horas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ochoa C, Málaga S. Recomendaciones de la Conferencia de Consenso "Manejo Diagnóstico y Terapéutico de las Infecciones del Tracto Urinario en la Infancia". Anales de Pediatría (Barcelona). 2007; 67 (5): 517-25.
2. Muley R. Infección del tracto urinario. Pediatría extrahospitalaria. Fundamentos clínicos para atención primaria. 4ª edición. Edit. Ergon. 2008. 472-80.
3. Trencha V. Infección urinaria. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J. Tratado de urgencias en pediatría. Edit. Ergon 2005. 421-7.
4. Muley R. Infección urinaria. Monografías de Pediatría. Edi. Aula Médica, SA. Madrid. 1999; 120: 383-414.

ALGORITMO 1. Manejo diagnóstico-terapéutico**1. Sospecha clínica/EF**

- Síndrome miccional.
- Fiebre sin foco.
- Sospecha pielonefritis: fiebre, MEG, puñopercusión positiva.

2. Toma de muestra orina: método y peticiones**3. Análisis e interpretación de la muestra. Localización ITU. Tratamiento**

12.2 Hematuria

P. Areal Hidalgo, J. Vara Martín

CONCEPTO

La hematuria se define como la presencia anormal de hematíes en la orina. Indica enfermedad, lesión o malformación del tracto urinario. Se clasifica en:

- Hematuria microscópica: visible al microscopio (más de cinco hematíes por campo con microscopio de gran aumento). Es la forma más frecuente de presentación en la urgencia, al detectarse casualmente al realizar una tira de orina por otro motivo. Su incidencia en escolares oscila entre el 0,4 y el 2%, disminuyendo al realizar determinaciones seriadas.
- Hematuria macroscópica: visible a simple vista. Representa un motivo de consulta inmediata por parte de la familia. Ésta puede ser persistente o recurrente/intermitente.

Esta división es ya una diferencia fundamental, puesto que la mayoría de los niños que consultan por hematuria macroscópica requerirán ingreso, y un gran porcentaje de los que presentan hematuria microscópica podrán ser manejados ambulatoriamente.

ETIOLOGÍA

Su origen puede localizarse en el riñón o a cualquier nivel de la vía urinaria (tabla I). La clave del manejo en urgencias radica en diferenciar la hematuria glomerular de la no glomerular (tabla II), ya que ofrece información valiosa a la hora de evaluar la gravedad del proceso.

Entre las causas más frecuentes de hematuria macroscópica se encuentran: infección del tracto urinario (ITU), irritación del meato o perineo y el trauma. Con menos frecuencia, se trata de glomerulopatías, como la glomerulonefritis aguda postinfecciosa (GNA) o nefropatía Ig A, litiasis, coagulopatías, tumores o cistitis hemorrágica por fármacos. Entre las causas

TABLA I. Etiología de la hematuria en la infancia

Glomerular	No glomerular
Hematuria macroscópica recurrente:	Intersticial y tubular:
- Nefropatía Ig A	- Nefropatía intersticial
- Con incidencia familiar: hematuria familiar benigna, síndrome de Alport	Infecciosa: PNA, TBC
GNA postinfecciosa, otras causas	Metabólica: Calcio, oxalato, urato
infecciosas: endocarditis bacteriana, hepatitis, VIH, nefritis de shunt	Tóxica: fármacos
GN membranoproliferativa	- Necrosis tubular
GN membranosa	- Poliquistosis renal
Enfermedades sistémicas	- Patología vascular
- Nefropatía purpúrica (S. Hënoch)	Malformaciones vasculares
- SHU	Trombosis vena renal
- Nefropatía diabética	Drepanocitosis
- Lupus eritematoso sistémico	- Tumores (Wilms)
- Amiloidosis	Tracto urinario:
- Panarteritis nodosa	- Infecciones urinarias :cistitis, uretritis
- Síndrome de Goodpasture	- Litiasis, hipercalcúria, hiperuricosuria
	- Malformaciones: anomalías congénitas
	- Traumatismos
	- Fármacos: ciclofosfamida (cistitis hemorrágica) aminoglucósidos, anticonvulsivantes, amitriptilina,
	- Coagulopatías
	- Ejercicio, fiebre

TABLA II. Características del líquido articular

	Hematuria glomerular*	Hematuria no glomerular
Aspecto orina	Marrón "coñac" o coca-cola Uniforme en toda la micción	Roja, con coágulos Terminal
Síntomas/signos acompañantes	Edemas, astenia, HTA oliguria, anuria, artralgias, rash	Disuria, polaquiuria, dolor en fosa renal
Circunstancias	Faringitis o impétigo 1-3 sem antes (GNA postestreptocócica) Infección respiratoria simultánea o 1-2 días previos (nefropatía IgA)	Traumatismo previo lumbar o abdominal Ejercicio intenso
Proteinuria	Sí (en orina no concentrada)	No
Sedimento urinario	Cilindros hemáticos (patognomónico) o granulosos Alteración forma y tamaño hematíes	Hematíes conservan tamaño y forma
Función renal	Puede estar alterada	No alterada

*La ausencia de estos signos no excluye la hematuria glomerular.

más frecuentes de microhematuria se encuentran: ITU, trauma, fiebre, ejercicio, glomerulopatías e hipercalcurias.

Por otro lado, debemos tener en cuenta que no siempre la apariencia rojiza de la orina se corresponde con una verdadera hematuria, como se expone a continuación:

- Orina rosada, roja o anaranjada:
 - Hemoglobinuria*: asociada a hemólisis intensa (anemias hemolíticas, cirugía cardíaca).
 - Mioglobinuria*: refleja daño muscular (miopatías, ejercicio intenso, inyección intramuscular).
 - Uratos.
 - Porfirias.
 - ITU (Serratia Marcenses).
 - Ingestión de fármacos: fenotiacina, rifampicina, nitrofurantoína, fenoltaleína, desferroxiamina, cloroquina.
 - Ingestión de alimentos y colorantes: moras, setas, remolacha, colorantes nitrogenados, rodamina B (confitería).

*Tanto la hemoglobinuria como la mioglobinuria ofrecen falsos positivos para hematuria en las tiras reactivas de orina. El examen del centrifugado del sedimento nos confirmará la ausencia de hematias.

- Orina marrón oscura o negra:
 - Asociada a enfermedad: alcaptonuria, aciduria homogentísica, melamina, metahemoglobinuria, tirosinosis, pigmentos biliares.
 - Ingestión de fármacos y tóxicos: alanina, metronidazol, metildopa, resorcinol, timol.

MANEJO EN URGENCIAS

El objetivo en el servicio de urgencias es confirmar la existencia de hematuria y determinar la gravedad del proceso para decidir su manejo ambulatorio o bien su ingreso para estudio. Una anamnesis y exploración detallada, junto con exámenes complementarios simples, permiten orientar o confirmar el diagnóstico en la mayoría de los casos.

Anamnesis

- Historia del proceso actual:
 - Tiempo de evolución.

- Circunstancias acompañantes:
Ejercicio, trauma, infección respiratoria o cutánea previa/acompañante.
- Características de la orina en casos de hematuria macroscópica:
La orina roja sugiere procedencia del tracto urinario bajo, mientras que el color marrón o “té” corresponde, con más probabilidad, a un origen glomerular. También debemos preguntar sobre la presencia de hematuria en toda la micción (origen glomerular), inicial o sólo terminal (no glomerular), así como la presencia de coágulos (enfermedad de vías urinarias).
- Síntomas/signos acompañantes:
 - Oliguria, anuria, edemas o hipertensión: origen glomerular.
 - Disuria, polaquiuria o dolor en fosa renal: ITU.
 - Artralgias, *rash*: vasculitis o lupus eritematoso sistémico (LES).
 - Diarrea, vómitos: síndrome hemolítico urémico (SHU).
- Antecedentes familiares:
Consanguinidad, hematuria, sordera, litiasis renal.
- Antecedentes personales:
Episodios previos de hematuria, ITU previas, lesiones cutáneas (púrpura de Schönlein-Henoch, LES), enfermedades relacionadas con afectación renal (síndrome de Alport, LES).

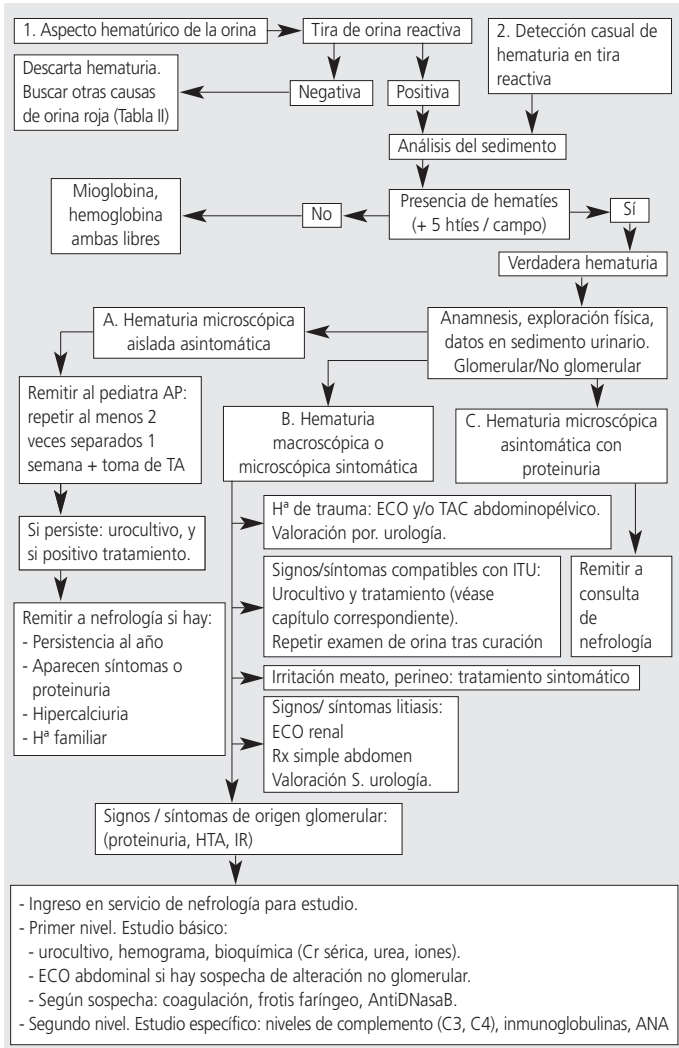
Exploración física

- Por su potencial gravedad, la exploración inicial debe dirigirse a la demostración de hipertensión arterial (HTA), edema y signos de sobrecarga de volumen (estertores, soplo cardíaco, ritmo de galope).
- La palidez cutánea es expresión de edema o anemia, esta última asociada a insuficiencia renal crónica o al SHU. La hematuria, *per se*, no suele ser causa de anemia.
- El exantema, el *rash* purpúrico y la afectación articular son característicos de las vasculitis.
- En el abdomen pueden detectarse masas (poliquistosis, hidronefrosis, tumores), soplos (HTA renovascular) y dolor. Sensación de ocupación o sensibilidad a la percusión en el ángulo costovertebral o en el flanco: pielonefritis aguda (PNA), litiasis.
- Los genitales deben examinarse siempre para evidenciar erosiones perineales o periuretrales, así como alteraciones en el introito vaginal.

Examen de la orina

- Inspección:
Descripción del color.
- Tira reactiva:
Detectan hematuria, proteinuria y leucocituria, útiles para orientarnos sobre la etiología.
La presencia concomitante de proteinuria (++ o más) sugiere hematuria de origen glomerular, salvo en casos de orinas muy concentradas. La hematuria macroscópica *per se* puede ocasionar proteinuria menor de ++ (< 100 mg/dL). Puede ofrecer falsos positivos de hematuria en caso de hemoglobina o mioglobina libre, orinas alcalinas (pH > 9) o contaminación por agentes oxidantes al limpiar zona perineal. Su positividad siempre se debe confirmar mediante examen del sedimento. Debido a su alta sensibilidad, si ésta resulta negativa, se puede excluir, con alta seguridad, que no existe hematuria.
- Examen del sedimento urinario:
Debe realizarse en orina fresca, ya que los hematíes pueden lisarse si ha transcurrido un tiempo prolongado de la micción.
Nos confirma la hematuria (si más de 5 hematíes por campo en orina centrifugada con microscopio de gran aumento) y ofrece importante información para valorar la procedencia de la hematuria.
El hallazgo de cilindros hemáticos es patognomónico de hematuria glomerular. La presencia de leucocitos o bacterias sugiere ITU.
El estudio de la muestra de orina con microscopio de contraste de fase ayuda a determinar la morfología de los hematíes. Las alteraciones de membrana en más del 20% de los hematíes orientan a hematuria glomerular.
- Urocultivo y detección de virus en orina: recoger muestra en urgencias si hay clínica y sedimento sugestivos de ITU.
- Cuantificación de proteinuria en orina:
En orina de una micción: proteína orina (u)/Creat u < 0,2: normal. O bien determinación en orina de 24 horas.
- Determinación de eliminación urinaria de calcio en orina.
Al valorar conjuntamente la anamnesis, exploración física y examen del sedimento, podremos clasificar cada caso en uno de los siguientes subgrupos, facilitándonos su manejo:

1. Hematuria microscópica aislada asintomática:
No es necesario realizar ninguna otra determinación en urgencias, pero se debe remitir al pediatra de atención primaria para repetir la determinación del sedimento (advirtiendo la necesidad de no realizar ejercicio intenso previo) en dos ocasiones separadas al menos por una semana y control de la TA.
2. Hematuria microscópica asintomática con proteinuria:
Nos orienta a causa glomerular y debe ser estudiada por el especialista nefrólogo en consulta.
3. Hematuria sintomática o macroscópica:
 - Si los datos recogidos nos orientan a una ITU como causa de la hematuria, recogeremos muestra para urocultivo e iniciaremos tratamiento de forma empírica (véase capítulo correspondiente), siendo recomendable la realización de un nuevo análisis urinario tras el fin del tratamiento para asegurar la desaparición de la hematuria.
 - Si existe antecedente de trauma o la historia nos orienta a causa litiásica, será necesaria la valoración por especialista cirujano y la realización de pruebas de imagen.
 - Si la causa del sangrado es claramente la irritación del perineo, será tratada sintomáticamente de manera ambulatoria y con control posterior por su pediatra.
 - Si los signos y síntomas nos orientan a causa glomerular de la hematuria (Tabla II) se procederá al ingreso en servicio de nefrología para diagnóstico y tratamiento adecuados. En urgencias podemos realizar un estudio de primer nivel:
 - Bioquímica con función renal: urea, creatinina, iones (potasio sérico).
 - Hemograma y revisión de la morfología del hematíe si se sospecha hemólisis. Cabe mencionar que la hematuria, *per se*, no es causa habitual de anemia.
 - Reactantes de fase aguda: PCR.
 - Estudio de coagulación si hay sospecha de alteración en la misma.
 - Urocultivo.
 - Serología de hepatitis, frotis faríngeo (según sospecha).El especialista valorará la realización de otra serie de pruebas más específicas durante el ingreso (estudio de segundo nivel):
 - Cuantificación de inmunoglobulinas y complemento (C3 y C4).



ALGORITMO. Manejo de la hematuria en urgencias.

- Inmunoglobulinas.
- ANA.
- Biopsia renal.

En cuanto a la necesidad de solicitar pruebas de imagen, se tendrá en cuenta que resultan más útiles si se sospecha enfermedad estructural del tracto urinario, enfermedad renal de origen no glomerular:

- Ecografía renal: exploración no invasiva útil para determinar presencia, tamaño, localización y morfología de los riñones, así como para definir pelvis, uréter y vejiga. La radiografía simple de abdomen sólo será útil en casos de litiasis por cristales radioopacos.
- TAC abdominopélvica: si hay historia de traumatismo.
- Sólo en algunos pacientes se indicará la realización de cistoscopia, cistografía o gammagrafía renal por parte de la valoración de especialistas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Meyers K. EC. Evaluation of hematuria in children. *Urol Clin N Am.* 2004; 31: 559-73.
2. Phadke KD, Vijayakumar M, Sharma J, Iyengar A. consensus statement on evaluation of hematuria. *Indian Pediatr.* 2006; 43: 965-73.
3. Quigley R. Evaluation of hematuria and proteinuria: how should a pediatrician proceed? *Curr Opin Pediatr.* 2008; 20(2): 140-4.
4. Vara Martín J, Hidalgo-Barquero del Rosal E, García Blanco JM. Diagnóstico de la hematuria. En: *Protocolos de la Asociación Española de Pediatría* 2008.

12.3 Síndrome nefrítico

E. Montañés Delmás, C. Diz-Lois Palomares

DEFINICIÓN

Cuadro clínico causado por un **daño glomerular agudo**, apareciendo de forma brusca: **hematuria, edemas e hipertensión arterial, con oliguria y proteinuria variables.**

ETIOLOGÍA

- Infecciones:
 - Bacterianas: **estreptococo hemolítico del grupo A (80%)**, neumococo, estafilococo, mycoplasma, *E. coli*...
 - Virales: VHB, VHC, VIH, VEB, CMV...
 - Otros: *Toxoplasma*, *Candida*, *Rickettsias*, *Plasmodium*...
- Glomerulonefritis primarias: nefropatía Ig A, glomerulonefritis mesangiocapilar.
- Glomerulonefritis secundarias a enfermedades sistémicas: púrpura de Schönlein-Henoch, Lupus eritematoso sistémico (LES), panarteritis nudosa (PAN), púrpura trombocitopénica (PTT), síndrome hemolítico-urémico...
- Otras enfermedades renales: nefropatía tubulointersticial, nefropatías hereditarias (Alport...).

CLÍNICA

Presenta un espectro clínico variable:

- **Hematuria de origen glomerular:** suele ser *macroscópica*. **Orina color "coca cola"**; ± proteinuria (normalmente, NO en rango nefrótico).
- **Hipertensión arterial:** por retención hidrosalina (hipervolemia).
- **Edemas:** sobre todo en cara y extremidades.

- **Oligoanuria:** aparece en la mayoría de los casos. Suele responder bien a los diuréticos.
- Datos de **hipervolemia:** datos analíticos sugestivos (hiponatremia o anemia dilucionales), hipertensión arterial, cardiomegalia... Ambas en casos extremos puede existir insuficiencia cardiaca congestiva y edema agudo de pulmón.

DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis**
 - Investigar la presencia de edemas o aumento de peso reciente.
 - Diuresis: cantidad, características.
 - Ingesta de fármacos/tóxicos.
 - Investigar antecedentes de procesos febriles, enfermedades de base, episodios similares previos.
 - Antecedentes familiares.
- **Exploración física**
 - Intentar buscar un origen: faringoamigdalitis, hepatoesplenomegalia, exantemas...
 - Identificar hallazgos secundarios a síndrome nefrítico: edemas, ritmo de galope, hepatomegalia, polipnea...
- **Pruebas complementarias**
 - **Hemograma:** puede existir anemia dilucional por hipervolemia.
 - **Perfil hepático-renal:** alteración de creatinina y urea por insuficiencia renal; alteraciones iónicas; hipoproteinemia.
 - **iones y creatinina en orina:** es típica de las glomerulonefritis una excreción fraccional de sodio (EFNa) normal (< 1%): (EFVa = [Crp x Nau/Cru x Nap x 100]).
 - **Sedimento urinario:** *hematuria* macroscópica con cilindros hemáticos (origen glomerular); proteinuria variable, leucocituria... (ojo, no confundir con una infección urinaria).
 - **Estudio infeccioso,** según sospecha: test rápido de Streptococcus, cultivo faríngeo, serologías (VHB, VHC, CMV, VEB...).
 - **Ecografía renal/ vías urinarias:** para descartar masas, cálculos... (no imprescindible).
 - **Radiografía de tórax SIEMPRE** (valorar datos de edema agudo de pulmón y cardiomegalia por sobrecarga hídrica).

- Según clínica, valorar ecocardiografía (si hay datos de insuficiencia cardiaca); ecografía abdominal...
- Al día siguiente, una vez en planta, iniciar recogida de orina de 24 horas.

TRATAMIENTO

Precisa Ingreso en todos los casos.

Criterios de ingreso en UCIP

- Edema agudo de pulmón.
- Hipertensión arterial de difícil control.
- Alteraciones hidroelectrolíticas graves, como hiperkaliemia mantenida.

Tratamiento

1. Medidas generales:

- Constantes por turno con toma de la tensión arterial.
- Balance hídrico estricto. Peso diario.
- Tira reactiva de orina una vez al día.
- En principio, líquidos orales normales. No administrar sueroterapia intravenosa excepto si existen signos de deshidratación, intolerancia oral o inestabilidad hemodinámica.
- Dieta normosódica o hiposódica en función de hipotensión/hipertensión/normotensión arterial.

2. Tratamiento sintomático:

- Si hay datos sugerentes de hipervolemia:
 - Objetivo: alcanzar la normovolemia.
 - Restricción hídrica (se puede ir ajustando las entradas de líquidos en función de los balances/situación del paciente; por ejemplo, inicialmente se puede restringir la ingesta líquida: líquidos máximos por turno = 50% de la diuresis del turno anterior).
 - Diuréticos: furosemida 0,5-1mg/kg/dosis de prueba, si hay respuesta, continuar cada 6-8-12 horas, máximo, 10 mg/kg/día.
- Si hay hipertensión importante ($p > 95$ para edad y talla, en 3 tomas consecutivas):
 - Asociar un antihipertensivo: primera elección: furosemida oral. Se puede añadir nifedipino, 0,1mg/kg/dosis oral o captopril, 0,2

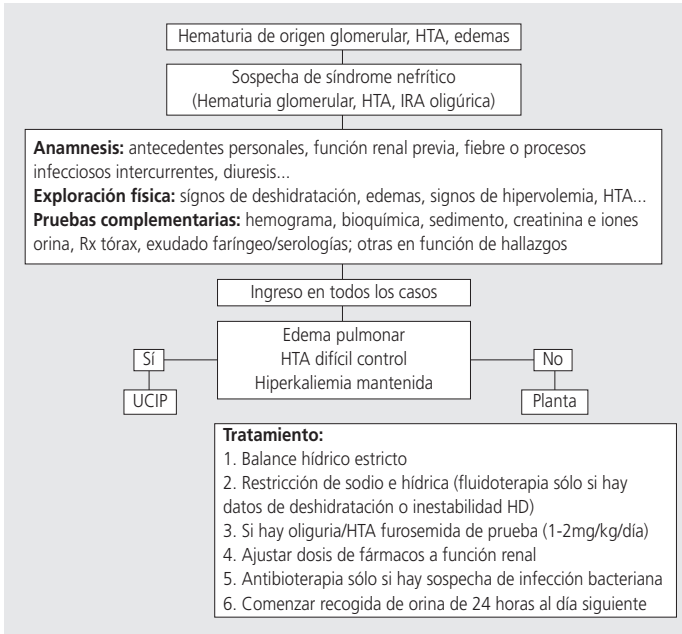
mg/kg/dosis oral, si TA diastólica > 100 mmHg o signos de hipervolemia a pesar de la furosemida.

- Corregir trastornos del equilibrio hidroelectrolítico.
 - Si hay infección por estreptococo: penicilina oral (Penilevel®: 250-500 mg/12 horas, durante 10 días).
3. Tratamiento de las complicaciones (insuficiencia cardiaca congestiva, edema pulmón, arritmias, encefalopatía hipertensiva) debe realizarse en UCIP.
 4. Importante ajustar la dosis de fármacos a la función renal estimada (filtrado glomerular estimado [FGE($ml/min/1,73m^2$): talla (cm)x K/creatinina plasmática(mg/dl)] (K en < 1año: 0,33 RNPT y 0.45 RNT; en > 1año, 0,55 excepto varones adolescentes: 0,7).

FORMA CLÍNICA MÁS FRECUENTE

Glomerulonefritis POST-ESTREPTOCÓCICA/ post infecciosa (glomerulonefritis proliferativa exudativa/glomerulonefritis endocapilar difusa):

- Es la glomerulonefritis más frecuente en la infancia (5-10 años).
- Existe un periodo de latencia desde la infección por *Streptococcus* grupo A y el desarrollo de la afectación renal:
 - Faringitis: 1-2 semanas.
 - Infección cutánea: 3-6 semanas.
- Patogenia: se cree que se produce por un mecanismo inmunológico con formación de complejos inmunes (el descenso de los niveles de C3 es un dato que lo apoya), pero el mecanismo último que induce la formación de los mismos se desconoce.
- Clínica: es muy variable.
 - **Asintomático:** lo más frecuente.
 - Hallazgo casual: **hematuria macroscópica/microscópica** en el sedimento; disminución del complemento.
 - Sintomático: **síndrome nefrítico agudo** (40-50%); debilidad; anorexia...
 - Edemas (80-90%): facial, palpebral, extremidades inferiores.
 - Hipertensión (60-80%): por retención de agua y sal; mejora al aumentar la diuresis.
 - **Fallo renal agudo con oligoanuria** (50%).



ALGORITMO. Manejo ante sospecha de síndrome nefrótico.

- Azoemia (25-40%).
- Insuficiencia cardiaca congestiva: complicación más frecuente del síndrome nefrótico.

Habitualmente existe mejoría clínica en una semana.

- Diagnóstico:
 - Hallazgos típicos del síndrome nefrótico.
 - Realizar frotis faríngeo/ cutáneo.
- Tratamiento:
 - Tratamiento general del síndrome nefrótico.
 - Penicilina: sólo indicada si hay infección activa o frotis positivo. Impide el contagio a otros niños pero NO influye en el curso del síndrome nefrótico.

- Pronóstico:
 - Recuperación completa en el 95% de los casos. La microhematuria es lo último en desaparecer, pudiendo persistir hasta 12-18 meses después del episodio agudo.
 - Las recurrencias son muy raras.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nefrología Pediátrica. 2ª Edición. Ed. Biblioteca Aula Médica (V. García Nieto, F. Santos Rodríguez, B. Rodríguez-Iturbe). Capítulo: Glomerulonefritis Aguda (págs. 287-294).
2. Niaudet P. Post streptococcal glomerulonephritis. UpToDate. 2009.
3. Niaudet P. Overview of the pathogenesis and causes of glomerulonephritis in children. UpToDate. 2009.
4. Nelson. Text book of pediatrics. Kliegman, Behrman, Jenson, Stanton. 18th edition.

12.4 Síndrome nefrótico

E. Montañés Delmás, C. Diz-Lois Palomares

DEFINICIÓN

Síndrome clínico consistente en un aumento de la permeabilidad de la pared del capilar glomerular, que da lugar a la aparición de la tríada: **proteinuria, hipoalbuminemia y edemas.**

<p>Proteinuria (> 40 mg/m²/h; > 300 mg/mmol)</p> <p>+</p> <p>Hipoalbuminemia (< 2,5 g/dl)</p> <p>+</p> <p>Edemas generalizados</p>

ETIOLOGÍA

- **Congénito:** de inicio en los 3 primeros meses de vida.
- **Idiopático:** 90%. Se corresponde anatomopatológicamente con:
 - Nefropatía: cambios mínimos (80%).
 - Glomeruloesclerosis segmentaria y focal.
 - Proliferación mesangial difusa.
- **Secundario a:**
 - Enfermedades sistémicas: lupus (50-75%); Schönlein Henoch; síndrome hemolítico urémico; diabetes; artritis reumatoidea...
 - Infecciones: CMV, VHB, VIH, malaria...
 - Drogas: antiinflamatorios no esteroides, sales de oro...
 - Neoplasias: Hodgkin, otros linfomas...

CLÍNICA

- **Edemas** generalizados:
 - Fundamentalmente, periorbitario y en tobillos.
 - En casos graves, puede existir ascitis, derrame pleural, edema escrotal, derrame pericárdico.
- Signos de **hipovolemia** (aumenta el riesgo si se asocia a diarrea, uso de diuréticos o sepsis):
 - Clínicamente se manifiesta por: hipotensión arterial, relleno capilar enlentecido, datos de hemoconcentración con aumento de la viscosidad de la sangre...
 - Se confirma si la excreción fraccional de sodio (EFNa) es menor al 1%.

Aunque no es lo habitual, en ocasiones puede existir hipervolemia (hipertensión arterial, datos de hemodilución) y riesgo de edema pulmonar secundario a activación del eje renina-angiotensina-aldosterona por hipoperfusión renal.

COMPLICACIONES

- **Infecciones**
 - Mayor susceptibilidad a infecciones bacterianas por pérdida de inmunoglobulinas por la orina, inmunidad celular defectuosa, terapia inmunosupresora, malnutrición...
 - Fundamentalmente por *S.pneumoniae* y gram negativos, celulitis, peritonitis primaria, meningitis, neumonitis, sepsis.
- **Trombosis** y fenómenos tromboembólicos:
 - Por hemoconcentración, aumento fibrinógeno, trombocitosis...
 - Puede aparecer tromboembolismo pulmonar, trombosis de la vena renal (sospechar esta última ante la presencia de macrohematuria o insuficiencia renal de aparición brusca; diagnóstico definitivo con Doppler renal).
- **Insuficiencia renal aguda:** es poco corriente. La causa más frecuente es la necrosis tubular aguda por hipovolemia.

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis: es importante preguntar por posible aumento de peso en los últimos días, inflamación de los párpados, tobillos, características y

cantidad de diuresis, infecciones o procesos febriles recientes, enfermedad sistémica subyacente, consumo de fármacos.

- Exploración física: estado general, desarrollo ponderoestatural, fiebre, edemas, auscultación cardiopulmonar (taquicardia, ritmo de galope, hipoventilación, crepitantes...), polipnea, *rash*-vasculitis-púrpura, alteraciones articulares, dolor abdominal...

Importante tomar **tensión arterial y control del peso**.

- Pruebas complementarias:
 - Sedimento y sistemático de orina con creatinina e iones:
 - **Protenuria > 40 mg/m²/h; > 300 mg/mmol; proteinuria +++ (tira reactiva).**
 - Cociente proteínas/creatinina en orina > 2 (ojo, sólo válido si la función renal es normal).
 - Microhematuria (20-30%), (debido a la hipovolemia e isquemia renal).
 - Cilindros hialinos, granulosos, grasos.
 - Hemograma:
 - Aumento de viscosidad sanguínea, datos de hemoconcentración (↑ Hematocito).
 - Anemia normocítica-normocrómica (en niños con síndrome nefrótico crónico, por déficit de eritropoyetina).
 - Perfil hepático-renal con iones:
 - **Hipoproteinemia (< 6 g/dl).**
 - **Hipoalbuminemia (< 2,5 g/dl).**
 - Dislipemias: ↑ triglicéridos; ↑ colesterol.
 - Urea y creatinina: normal o ↑.
 - Alteraciones iónicas: hipernatremia (por hipovolemia); hipocalcemia (véase *Calcio iónico*)...
 - Radiografía de tórax: siempre que existan edemas moderado-severos o auscultación pulmonar patológica, fundamentalmente para descartar cardiomegalia (sobrecarga hídrica importante) y edema agudo de pulmón.

Si existe dolor abdominal, vómitos, ascitis y fiebre, es muy importante descartar la presencia de una **peritonitis primaria**: realizar ecografía abdominal junto con citoquímica, gram y cultivo de líquido ascítico, e iniciar antibioterapia empírica en el caso de signos sugestivos de infección.

La peritonitis primaria es una de las principales causas de muerte en pacientes con síndrome nefrótico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe realizar con otras entidades que se acompañan de edemas: enteropatía pierde-proteínas, fallo hepático, insuficiencia cardiaca, glomerulonefritis aguda, malnutrición proteica, etc.

TRATAMIENTO

Criterios de ingreso

- Si se trata del primer brote.
- Presencia de complicaciones.

Criterios de ingreso en UCIP

- Inestabilidad hemodinámica.
- Aparición de complicaciones graves.

En el resto de los casos se debe remitir a consulta de nefrología infantil.

1. Medidas generales al ingreso:

- Constantes por turno, con control de la tensión arterial.
- Vigilar la diuresis. Realizar balances por turno (entradas/salidas). Peso diario.
- Tira reactiva de orina una vez al día.
- Alimentación/ líquidos:
 - Restricción de sodio en la dieta (normocalórica y normoproteica).
 - No restringir ingesta de líquidos vía oral ("ofrecer los líquidos justos para no pasar sed"); no iniciar fluidoterapia salvo vómitos importantes/inestabilidad hemodinámica.
- Vigilar la aparición de fiebre, vómitos, dolor abdominal...
- Iniciar recogida de orina de 24 horas.

2. Tratamiento específico:

- Primer episodio: se iniciará el tratamiento (**prednisona: 60 mg/m²/día (máx.: 80 mg)** durante 4-6 semanas) en los días siguientes en la planta de hospitalización previo Mantoux confirmado negativo.

- Recaída: no modificar / instaurar tratamiento y remitir a consultas de nefrología al día siguiente. Si se encuentra muy edematoso o aparecen complicaciones, valorar ingreso.

3. **Otros:**

- Edemas:
 - Suelen responder al tratamiento con corticoides.
 - Si existen edemas importantes, restringir la sal de la dieta y los líquidos (no ser estrictos con los líquidos orales, sí con los intravenosos).
 - La hipoalbuminemia no debe corregirse.
 - En principio, los diuréticos no están indicados ya que contribuyen a aumentar la hipovolemia.
- Si existen síntomas de hipovolemia se debe realizar expansión con volumen. Si existe inestabilidad hemodinámica, se debe ingresar en UCIP.

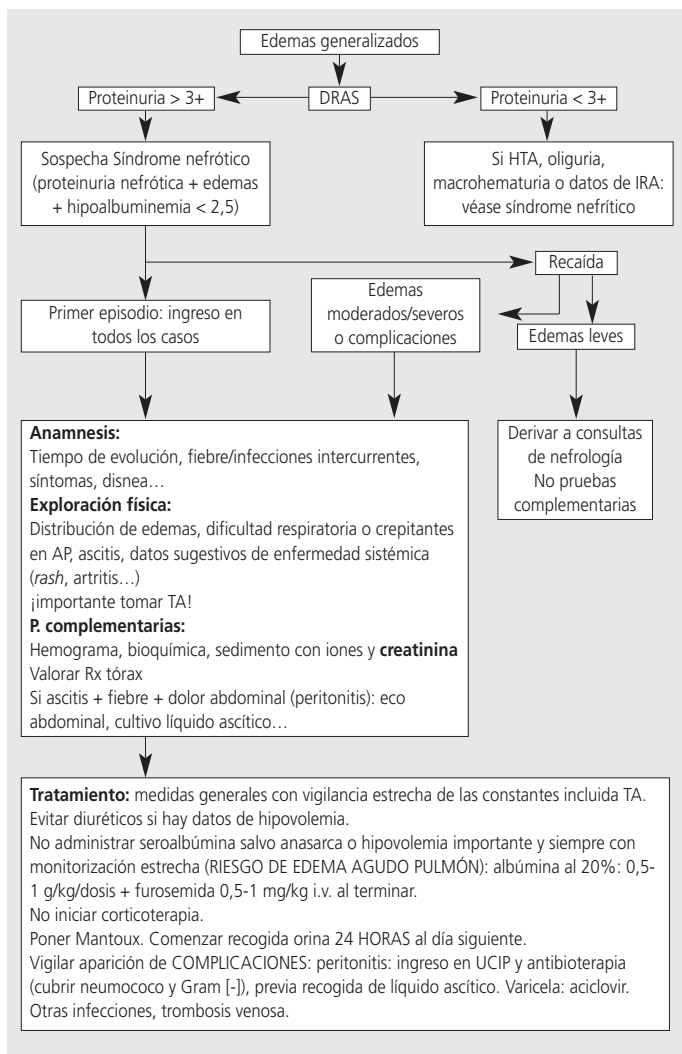
4. **Tratamiento de las complicaciones:**

- Sospecha de sepsis, peritonitis, infección bacteriana grave: antibioterapia empírica, habitualmente con cefalosporinas de 3ª generación (dosis elevadas).
- Exposición a varicela: administración de gammaglobulina zoster hiperinmune (o inespecífica) en las primeras 96 horas. Si presenta varicela durante el tratamiento o antes de 1-2 meses tras la suspensión de los corticoides, se debe tratar con aciclovir i.v.
- Si aparecen trombosis, realizar tratamiento específico. Para prevenirlas se debe evitar el uso de diuréticos si existen datos de hipovolemia y administrar dosis antiagregante de AAS en caso de edemas severos.

NOTA: no se recomienda administrar seroalbúmina, salvo:

- Hipovolemia con repercusión hemodinámica.
- Infecciones graves.
- Edemas muy importantes.

Dosis 0,5-1 g/kg/dosis de seroalbúmina 20% i.v., en al menos 2 horas y, posteriormente, en función de la situación hemodinámica / tensión arterial, furosemida: 0,5-1 mg/kg i.v. al terminar, con monitorización estrecha por riesgo de edema pulmonar.



ALGORITMO. Actitud ante la presencia de edemas.

PRONÓSTICO

- La mayoría de los síndromes nefróticos corticosensibles tienen múltiples recaídas, que suelen hacerse cada vez menos frecuentes conforme va creciendo el niño.
- Los corticorresistentes suelen tener peor pronóstico, llegando incluso a desarrollar una insuficiencia renal progresiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peña A, Mendizabal S. Síndrome nefrótico en la edad pediátrica. Protocolos nefrología pediátrica de la AEPED.
2. Nelson Text book of pediatrics. Kliegman, Behrman, Jenson, Stanton. 18th edition.
3. Cruz M. Manual de pediatría. Síndrome nefrótico. Ed. Ergon. 2003.
4. Niaudet P. Treatment of idiopathic nephrotic syndrome in children. UpToDate. 2009.
5. Niaudet P. Congenital and infantile nephrotic syndrome. UpToDate. 2009.
6. García Nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez-Iturbe B. Nefrología Pediátrica- 2ª Edición. Ed. Biblioteca Aula Médica. Capítulos: Glomerulonefritis Aguda (págs. 287-94); Síndrome Nefrótico (pág. 313- 26).

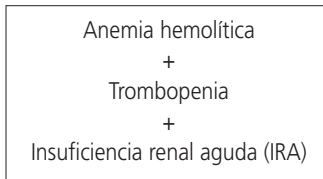
12.5 Síndrome hemolítico urémico

E. Montañés Delmás, C. Diz-Lois Palomares

CONCEPTO

Síndrome clínico consistente en una *microangiopatía trombótica* que puede afectar a cualquier órgano (fundamentalmente: **riñón**, aparato digestivo y sistema nervioso central).

Se caracteriza por la *tríada clásica*:



Es la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda en niños pequeños (menores de 5 años).

ETIOLOGÍA

Se distinguen 3 tipos de síndrome hemolítico urémico (SHU):

- SHU **típico** (90%): asociado a *diarrea*.
- SHU atípico: no asociado a diarrea (en ocasiones se asocia a infecciones por VIH, neumococo...).
- SHU secundario a fármacos, post-trasplante, hereditario...

SHU típico

El más frecuente.

- Con frecuencia, existe un antecedente de *gastroenteritis aguda en las 2 semanas previas*; típicamente **mucosanguinolenta**, siendo el agente etiológico más frecuente: ***E. coli enterohemorrágico O157: H7***.

- Patogenia: *E. coli* produce citotoxinas que se adhieren al endotelio vascular, produciendo lesiones, fundamentalmente, a nivel de la mucosa intestinal, y glomerular. De este modo, se producen alteraciones en la microcirculación, dando lugar a microtrombos a ese nivel.
- Edad más típica de presentación: menores de 4 años.
- Otros gérmenes responsables: *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*.

CLÍNICA

El cuadro clínico, en el caso del SHU típico, se inicia con manifestaciones digestivas (diarrea sanguinolenta, distensión abdominal, vómitos...) apareciendo, unos 5-10 días después, una insuficiencia renal con oliguria, alteraciones hematológicas (anemia hemolítica, trombopenia, leucocitosis...), neurológicas (letargia, irritabilidad, crisis...), hipertensión arterial y/u otras manifestaciones más raras, como afectación hepática, cardíaca o pancreática.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Presencia de cuadro de gastroenteritis (diarrea, vómitos, distensión abdominal...) u otra infección en los días previos (fundamentalmente, **en las 2 semanas previas**).

Ingesta de fármacos, tóxicos...

Cambios en la diuresis: frecuencia, cantidad, color.

Cambio de la coloración de la piel (palidez, ictericia), sangrados, astenia.

Exploración física

Importante verificar la existencia de:

- Palidez, taquicardia, soplo cardíaco, ictericia (35%)... (→ anemia hemolítica).
- Petequias, púrpura, sangrados... (→ trombopenia).
- Hipertensión arterial (1/3) (→ IRA).

Pruebas complementarias

1. Hemograma: *la afectación hematológica habitualmente precede al fallo renal.*
 - Anemia.
 - Trombopenia.

- Leucocitosis.
- ↑ Reticulocitos; ↓ haptoglobina.
- 2. Extensión de sangre periférica: presencia de esquistocitos.
- 3. Perfil hepato-renal con LDH e iones:
 - Datos de hemólisis: ↑ GOT; ↑ LDH; ↑ Br; hiperuricemia...
 - Datos de IRA: ↑ creatinina; ↑ urea...
 - Alteraciones hidroelectrolíticas: hiponatremia, hiperpotasemia...
- 4. Gasometría e iones: acidosis metabólica.
- 5. Sistemático de orina con creatinina e iones y sedimento:
 - Hematuria microscópica (*siempre*) ± macroscópica (30%).
 - Proteinuria (13% casos es una proteinuria en rango nefrótico).
 - ± Glucosuria/hiperaminoaciduria... (por afectación tubular).
- 6. COOMBS directo: negativo (¡ojo, puede ser positivo en el SHU secundario a infección neumocócica!).
- 7. Coprocultivo si hay diarrea.
- 8. Rx tórax si existe auscultación pulmonar patológica.
- 9. Cultivo de líquido pleural si existe empiema.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El SHU debe considerarse siempre en todo niño con un fallo renal agudo de inicio súbito.

- Otras causas de anemia hemolítica (véase capítulo *Anemias hemolíticas*).
- Otras causas de síndrome nefrítico (véase capítulo *Síndrome nefrítico*).
- Púrpura trombótica trombocitopénica.

TRATAMIENTO

Ingreso, siempre con control de la tensión arterial y diuresis.

Criterios de ingreso en UCIP

- Oligoanuria (diuresis menor de 0,5-1 cc/kg/h).
- Anemia con repercusión hemodinámica.
- Hipertensión arterial o hiperkaliemia mantenida (ante oligoanuria/datos de hipervolemia, hipertensión arterial o hiperkaliemia refractarias al tratamiento conservador puede estar indicada la técnica de depuración extrarrenal, de elección la diálisis peritoneal).

Tratamiento

Fundamentalmente, comprende medidas sintomáticas e inespecíficas.

1. Anemia/trombopenia:
 - Transfusión de hematíes: si $Hb < 6$ g/dl o $Hb < 7$ g/dl con síntomas asociados. Los hematíes deben ser lavados en el SHU secundario a infección neumocócica pues se puede agravar la hemólisis.
 - Transfusión de plaquetas: sólo si hay sangrado activo o ante cualquier procedimiento invasivo (si las plaquetas ≤ 50.000).
2. Alteraciones hidroelectrolíticas:
 - Líquidos: sueroterapia: reponer pérdidas insensibles + diuresis de forma estricta con balances por turno.
 - Sodio: si hay hiponatremia, realizar restricción hídrica.
 - Acidosis/alteraciones iónicas: se tratan de manera similar a las producidas por otras causas.
3. Hipertensión arterial:
 - Secundaria a la sobrecarga de volumen, suele ser transitoria: restricción hídrica.
 - Tratamiento: restricción hídrica \pm fármacos antihipertensivos (furose-mida, hidralacina, antagonistas del calcio).
4. Crisis convulsivas:
 - Importante descartar, en primer lugar, la existencia de alteraciones iónicas (no atribuir de inicio las crisis a microtrombosis del sistema nervioso central).
 - Mismo tratamiento que en crisis de otras etiologías.
5. Antibióticos:
 - Sólo iniciar antibioterapia ante la sospecha de sobreinfección bacteriana.
 - No se recomienda su uso en el SHU asociado a diarrea, ya que existe controversia acerca de la posibilidad de que pueda agravar el SHU.
 - Plasmaféresis, inmunoglobulinas intravenosas... No han demostrado utilidad.

PRONÓSTICO

- Mortalidad: 5-10%.
- 5-10%: evolucionan a fallo renal.
- 70-75%: curación sin secuelas (peor pronóstico en el SHU atípico).

BIBLIOGRAFÍA

1. Niaudet P, Mattoo TK, Kaplan SL. Clinical manifestations and diagnosis of Shiga-like toxin associated (typical) hemolytic uremic syndrome in children. "UpToDate". 2009.
2. Niaudet P, Mattoo TK, Kaplan SL. Treatment of Shiga-like toxin associated (typical) hemolytic uremic syndrome in children. "UpToDate". 2009.
3. García Nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez-Iturbe B. Nefrología Pediátrica, 2ª Edición. Biblioteca Aula Médica. Capítulos: Síndrome Hemolítico-Urémico (pág. 653-61).
4. Nelson text book of pediatrics. Kliegman, Behrman, Jenson, Stanton. 18th edition.

12.6 Litiasis y cólico renales

M.A. Carro Rodríguez, C. Carpio García

CONCEPTO

La litiasis se define como la presencia de un cálculo en la vía urinaria. Es un cuadro poco frecuente en la infancia. Ocurre en todas las edades, aunque es raro en menores de 2 años.

El cuadro clínico clásico es el cólico nefrítico, que se caracteriza por la presencia de dolor abdominal intenso, difuso o localizado en un flanco, hematuria macroscópica y síntomas vegetativos.

ETIOLOGÍA

Hay distintos tipos de cálculos renales según su composición, cada uno de ellos con distintos **factores de riesgo**:

- **Cálculos de calcio** (oxalato cálcico y fosfato cálcico): son los más frecuentes y la alteración metabólica más frecuente en estos pacientes es la hipercalcemia, que se suele producir por un exceso de absorción intestinal de calcio o por aumento de la reabsorción tubular. La hipercalcemia puede aparecer también asociada a diversas enfermedades, como la acidosis tubular renal distal, el hiperparatiroidismo, la enfermedad de Cushing, la administración de furosemida o aumento de la resorción ósea. Otras alteraciones metabólicas favorecedoras de la formación de litiasis cálcica son: hiperuricosuria, cistinuria, hiperoxaluria (primaria o asociada a alteraciones digestivas con malabsorción de ácidos grasos), la hipocitraturia o fibrosis quística.
- **Cálculos de estruvita** (fosfato amónico magnésico): son secundarios a infecciones urinarias causadas por gérmenes productores de ureasa (*Proteus*, y en menor medida, *Klebsiella*, *Serratia*, *E. coli* o *Pseudomonas*). Más frecuentes en pacientes con disfunción vesical neurógena.

- **Cálculos de ácido úrico:** diversas enfermedades que cursan con hiperuricosuria, enfermedad inflamatoria intestinal, diversos tumores y síndromes mieloproliferativos.
- **Cálculos de cistina:** se dan en la cistinuria.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

- **Antecedentes personales:** enfermedades metabólicas predisponentes y litiasis previas, así como anomalías de la vía urinaria, historia de infecciones de orina y toma medicamentos que favorezcan la litiasis como indinavir o sulfadiacina.
- **Antecedentes familiares:** litiasis, enfermedades renales o metabolo-patías.
- **Historia actual.** Se debe caracterizar bien el dolor: forma de comienzo, tiempo de evolución, intensidad, localización e irradiación, toma de analgésicos y relación con cambios posturales. El dolor suele ser cólico y se localiza en fosa lumbar o flancos; se puede irradiar, siguiendo el trayecto ureteral, a genitales y periné. Habitualmente el dolor no se modifica con la postura y el paciente se encuentra inquieto. Las manifestaciones varían en función de la edad del paciente y la localización del cálculo.

Preguntar cuándo fue la última micción y la presencia de hematuria macroscópica.

Con frecuencia acompañan síntomas sugestivos de infección urinaria como fiebre, disuria, poliuria y urgencia miccional, así como síntomas generales como náuseas y vómitos o irritabilidad. La disuria y urgencia miccional también pueden aparecer cuando el cálculo se localiza en la vejiga o en la uretra.

Exploración física

Exploración general completa con toma de constantes (temperatura, peso y tensión arterial). La exploración abdominal será detallada buscando zonas de dolor y/o defensa abdominal, incluyendo maniobra de puñopercusión lumbar.

La presencia de edemas e hipertensión en un paciente que refiere hematuria orientaría hacia la presencia de una patología glomerular.

Pruebas de laboratorio

- **Análisis de orina:** sedimento, pH, iones y creatinina en orina. La presencia de leucocituria, hematuria y cristales en el sedimento orientan el diagnóstico, además es útil para descartar una infección urinaria subyacente. Aunque existan valores de referencia en una muestra única de orina para el despistaje de metabolopatías, el diagnóstico requiere la recogida de orina de 24 horas y, además, este estudio es recomendable realizarlo fuera de la fase de eliminación del cálculo.
- **Urocultivo:** obligado para descartar una infección urinaria. El análisis de orina y el urocultivo son imprescindibles en todo paciente con sospecha de litiasis en la urgencia.
- **Perfil renal:** realizar a los pacientes con afectación del estado general o sospecha de obstrucción de la vía urinaria para valorar la función renal.

Pruebas de imagen

- Radiografía de abdomen: sólo detecta los cálculos radioopacos (aquellos con componente cálcico, oxalato o fosfato); los cálculos de ácido úrico o xantina son radiotransparentes y, por tanto, no visibles en la radiografía.
- Ecografía de abdomen: permite ver los cálculos radiotransparentes y no expone a radiación. Es poco sensible para visualizar cálculos menores de 5 milímetros (aunque puede ver cálculos de hasta 2 mm) y para aquellos localizados en las papilas, cálices o ureterales. Además, permite visualizar el riñón y la vía excretora y detectar obstrucción urinaria o hidronefrosis.

La combinación de radiografía y ecografía obtiene resultados similares al TC abdominal y no requieren sedación, por lo que a todo paciente con sospecha de litiasis se solicitarán estas pruebas en la urgencia.

PAUTA DE ACTUACIÓN EN LA URGENCIA

Medidas generales

- **Hidratación:** Una hidratación adecuada, una vez descartada la obstrucción y la insuficiencia renal, aumenta el flujo urinario y favorece la eliminación del cálculo, reduce el riesgo de recurrencia y prolonga el intervalo libre de recurrencias. La hidratación será por vía oral, si la tolera o intravenosa. Se recomienda alcanzar una diuresis de 2 ml/kg/hora.
- **Analgesia:** los analgésicos de elección son los AINES orales a dosis habituales (por ejemplo, ibuprofeno: 10 mg/kg/6-8 horas). En caso de dolor

moderado, una alternativa es el metamizol: 20 mg/kg/6-8 horas. En caso de dolor intenso, o vómitos se utilizará la vía intravenosa. Si el dolor es muy intenso y no mejora con AINES se recurrirá a los opiáceos (cloruro mórfico 0,1-0,2 mg/kg/4 horas intravenosamente).

- **Reposo y calor local:** mientras continúe el dolor.

Otras medidas

- Tratamiento antibiótico empírico en pacientes con infección de orina concomitante (véase *Capítulo correspondiente*).
- En pacientes con hipercalciuria conocida se pueden administrar tiazidas 0,5-1 mg/kg/día en dosis única.
- En pacientes con cálculos de ácido úrico es útil alcalinizar la orina con sales alcalinas de sodio o potasio para conseguir un pH urinario mayor de 7.
- Una dieta baja en sal y proteínas animales, con una ingesta media de calcio, reduce el riesgo de recurrencias. No hay que limitar la ingesta de calcio.

La mayoría de los casos responden a estas medidas, eliminando, espontáneamente, el cálculo. Sin embargo en ciertos casos se deberá consultar con cirugía para extracción del cálculo.

Criterios de derivación a cirugía

- Dolor intenso persistente a pesar de una analgesia adecuada.
- Obstrucción urinaria.
- Cálculos mayores de 5 mm que no son expulsados tras 2 semanas de tratamiento conservador.
- En pacientes con cálculos de estruvita se debe considerar la cirugía.
- Pacientes monorrenos con obstrucción de la vía urinaria total o parcial.

Derivación a consulta de nefrología

Los pacientes con litiasis urinaria que sean dados de alta en la urgencia deberán ser remitidos a consulta de nefrología, para seguimiento y/o estudio.

Criterios de ingreso

- Obstrucción del tracto urinario.
- Infección urinaria concomitante.

- Litiasis sobre riñón único.
- Necesidad de analgesia parenteral por la intensidad del dolor o por intolerancia oral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Elder JS, Litiasis urinaria. En: Kliegman RM, Berhman RE, Jenson HB, Stanton BF eds. Nelson. Tratado de Pediatría. 18ª Ed. Madrid. Vol. 2. Mc Graw-Hill Interamericana: 2267-71.
2. Pietrow PK, Karellas ME. Medical Management of Common Urinary Calculi. Am Fam Physician. 2006 Jul 1; 74(1): 86-94.
3. Smith J, Stapleton FB. Clinical features and diagnosis of nephrolithiasis in children. En: UpToDate, Rose BD, UpToDate Waltham MA, 2009.
4. Camacho Díaz JA, Vila Cots J. Litiasis renal. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Nefrología Pediátrica. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2008. Disponible en: <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-nefrologia>

13.1 Anamnesis y exploración física del recién nacido

N. Ureta Velasco, S. Vázquez Román

El período neonatal comprende los primeros 28 días de vida. Los motivos de consulta en urgencias que conciernen al neonato son muy diversos. Hay que ser muy cuidadosos porque la enfermedad en el recién nacido (RN) es, a menudo, sutil y difícil de detectar, en gran parte porque sus actividades e interacciones con el medio son muy limitadas. Por ello, es primordial que el pediatra sea capaz de hacer una buena anamnesis (Tabla I) y que esté familiarizado con la exploración del recién nacido, para ser capaz de distinguir lo normal de lo patológico. Esto va a permitir una actuación precoz en los casos de enfermedad y tranquilizar a los padres en caso contrario.

EXPLORACIÓN FÍSICA DEL RECIÉN NACIDO

Hay que desnudar al niño y ser sistemático para no olvidar ningún punto (Tabla II). Los RN desnudos se enfrían fácilmente, por lo que hay que cerciorarse de que la temperatura es la adecuada o, si no es así, conseguir una fuente de calor. Se puede hacer una buena exploración física en unos pocos minutos, centrándonos en el estado general, corazón, pulmones y abdomen. Generalmente no es necesario un examen neurológico completo, ya que la observación de los movimientos espontáneos y la exploración del tono y de 2 ó 3 reflejos primitivos nos darán una buena idea del estado neurológico del niño. Conviene hacer la exploración en el orden en que se expone en la tabla II, ya que el RN estará más tranquilo al inicio, que es cuando es más necesaria su colaboración.

Evaluación general

La observación cuidadosa del RN antes de comenzar la exploración nos da mucha información acerca de su estado general. Los signos de

TABLA I. Historia clínica del RN en urgencias**Antecedentes familiares**

Enfermedades hereditarias en la familia (p. ej., enfermedades metabólicas, hemofilia, fibrosis quística), antecedentes de fallecimientos perinatales o durante la lactancia

Antecedentes maternos

G-A-V (gestaciones, abortos, hijos vivos) grupo sanguíneo, enfermedades (incluidas las de transmisión sexual), infecciones recientes o exposición a agentes infecciosos, consumo de medicamentos, drogas, alcohol o tabaco

Embarazo

Seguimiento del embarazo, cribado de infección prenatal (serologías de enfermedades infecciosas en la madre), detección de patología fetal, materna u obstétrica (diabetes gestacional, hipertensión gestacional, placenta previa, desprendimiento de placenta...)

Parto

Edad gestacional, presentación, inicio y duración del parto, rotura de membranas, fiebre materna intraparto, administración de antibióticos a la madre, monitorización fetal, líquido amniótico, vía y tipo de parto (eutócico, instrumental, cesárea), puntuación de Apgar, reanimación, cordón umbilical y examen de la placenta

Antecedentes perinatales

Peso de RN, peso al alta hospitalaria, existencia de patología, ingresos previos (p. ej., necesidad de ingreso en neonatología al nacer), meconiorrexia, onfalorrexia, tipo de alimentación y número de tomas (cantidad de cada toma si recibe lactancia artificial), ganancia ponderal desde el alta, resultado de las pruebas endocrino-metabólicas, existencia de reacciones alérgicas medicamentosas, vacunaciones

Proceso actual (motivo de consulta)

Preguntas abiertas para que los padres puedan expresar el motivo de su preocupación

dificultad respiratoria y el llanto persistente son, a menudo, los primeros indicadores de que existe algún problema. El RN debe tener un sueño tranquilo y profundo, no debe gemir o gruñir durante el mismo. Al despertarse debe estar alerta y con buen tono, respondiendo a los estímulos con llanto enérgico y fuerte. Hay que fijarse en la postura y los movimientos del niño: el RN a término normal tiene flexionadas las extremidades superiores e inferiores. En el neonato enfermo encontramos con frecuencia que el tono muscular está disminuido, con las extremidades extendidas y en contacto con el plano horizontal en decúbito supino ("postura en libro abierto"). Las cuatro extremidades deben moverse espontáneamente.

TABLA II. La exploración física del RN

- Inspección. Lo normal es:
 - Reactivo al entorno
 - Postura en flexión de los miembros y movilización activa
 - Piel rosada (raza caucásica). No exantemas ni petequias. Bien perfundido
 - Mucosas húmedas, piel turgente
 - Frecuencia respiratoria, normal. No dificultad respiratoria
- Auscultación cardio-pulmonar. Medir frecuencia cardíaca
- Palpación de pulsos femorales
- Palpación abdominal. Inspección del muñón del cordón umbilical
- Genitales
- Cabeza. Forma y tamaño. Palpación de fontanelas y suturas
- Ver el tono axial y tracción cefálica
- Exploración de los reflejos primitivos
 - Búsqueda, succión, prensión palmar-plantar, Moro
- Pesar y medir la temperatura

Signos vitales y peso

Los rangos de normalidad de los signos vitales en el neonato son muy variables (tabla III). Por ello deben correlacionarse con otros signos clínicos a la hora de distinguir lo normal de lo patológico. Por ejemplo, una frecuencia respiratoria de 50 respiraciones/minuto, en un RN que está durmiendo tranquilo, sin signos de dificultad respiratoria, probablemente será normal. Sin embargo, si tiene una frecuencia respiratoria de 50 respiraciones/minuto, asociada a retracciones, quejido y aleteo nasal, indica dificultad respiratoria.

La temperatura debe medirse siempre. Se considera normal de 36,5 a 37,5°C en los primeros días de vida. Los RN son muy susceptibles a la temperatura ambiental. La hipotermia por exposición al frío ambiental puede ser causa de alteraciones en el RN. Si, tras corregir el exceso de calor o de frío ambiente, la temperatura se mantiene fuera de rangos normales, debe evaluarse cuidadosamente al RN. Ante una temperatura axilar mayor de 38°C o rectal mayor de 38,5°C, se debe hacer un estudio de sepsis. Además de la hipertermia, las temperaturas bajas o la inestabilidad térmica también pueden ser respuestas a la infección, aunque la sepsis no es la única causa de hipo/hipertermia. La hipotermia puede presentarse como síntoma en RN con hipoglucemia, hipotiroidismo e hipoxia, siendo frecuente que el RN esté hipotónico además de hipotérmico. La

TABLA III. Rangos de normalidad de los signos vitales del RN y lactante < 6 m

Edad	FC (latidos/minuto)	FR (respiraciones/minuto)	TA sistólica (mmHg)
RN	90-180 (120-160)	40-60	60-90
1 m	110-180	30-50	70-104
3 m	110-180	30-45	70-140
6 m	110-180	20-35	72-110

hipertermia puede ser manifestación de patologías, como la deshidratación hipernatrémica, abstinencia, hemorragia intracraneal o hemorragia suprarrenal.

Debemos evaluar el peso, que nos da información sobre el estado de nutrición e hidratación. Es normal una pérdida de peso en los primeros días menor de un 10% en el recién nacido a término de peso adecuado para la edad gestacional, y hasta un 7% en los prematuros y los términos de bajo peso para la edad gestacional. Generalmente, el peso al nacimiento se recupera en los 10 primeros días de vida. Tras la pérdida inicial, la ganancia de peso normal es de 20-30 g/día. Si la pérdida de peso es excesiva o no se produce posteriormente una ganancia adecuada, se debe evaluar la causa.

Sistema cardiorrespiratorio

El **color** de la piel y mucosas es importante para valorar la función cardiorrespiratoria.

Respiratorio. Hay que examinar la simetría de los movimientos torácicos, la frecuencia respiratoria y los signos de dificultad respiratoria (taquipnea, retracciones, aleteo nasal, quejido). La respiración periódica es normal (respiración regular durante 1 minuto, seguido de ausencia de respiración durante 5-10 segundos), pero no la apnea (prolongación anormal de la respiración periódica, habitualmente con cianosis). Con la auscultación se valoran la ventilación y los ruidos patológicos. La atenuación de los tonos cardíacos, si se acompaña de síntomas respiratorios, se asocia a neumotórax/neumomediastino.

Cardiovascular. La frecuencia cardíaca normal es de 120-160 latidos/minuto. Es típico que exista un 1^{er} tono cardíaco único y un 2^o tono casi único o desdoblado. El 3^{er} tono es normal y el 4^o tono siempre es

patológico. Es importante palpar los pulsos periféricos. La debilidad de los pulsos femorales en comparación con los pulsos braquiales (especialmente, con el del brazo derecho) puede ser indicativa de coartación de aorta. Los soplos funcionales son vibratorios y de grado I-II/VI. Todos los soplos rudos deben estudiarse. Los soplos holosistólicos nunca son inocentes, la causa más frecuente es la comunicación interventricular. Manejo ante un soplo en urgencias que parece patológico: saturación de oxígeno, TA en los 4 miembros, RX torácica, ECG. Si se encuentran alteraciones debe ingresarse al RN. Si no se detectan alteraciones y el niño está bien, es razonable el seguimiento ambulatorio por el cardiólogo pediátrico si se asegura evaluación precoz.

Abdomen

Son signos de alarma la distensión abdominal, el color violáceo de la piel y los signos de peritonismo. El muñón del cordón umbilical debe estar limpio y sin signos inflamatorios ni mal olor. La palpación debe realizarse con los dedos en horizontal, no con las yemas, y debe comenzarse por el cuadrante inferior, para palpar las visceromegalias extremas. Se considera hepatomegalia cuando se palpa el borde hepático 3,5 cm por debajo del reborde costal derecho. Si la superficie hepática es normal (4,5-5 cm a la semana de vida) puede ser debido al descenso del borde hepático por hiperinsuflación u otras causas anatómicas. Si hay hepatomegalia hay que ver si existe ictericia, esplenomegalia u otras alteraciones. El bazo no se palpa a no ser que esté agrandado. Ante una esplenomegalia asociada a ictericia severa o prolongada se debe descartar hemólisis.

Genitourinario

Los varones pueden tener hernias inguinales, hidroceles, varicoceles, testes no descendidos y alteraciones uretrales. En urgencias lo más importante es la valoración de las hernias inguinales, que también aparecen en el sexo femenino, aunque menos frecuentemente. Se presentan como una tumoración en el área inguinal o como intestino palpable en el escroto. Cuando se detecta, debe aplicarse una presión leve y constante en el intestino herniado para reducirlo. Si no se consigue, es una hernia encarcerada, que constituye una emergencia quirúrgica. La transluminación puede usarse para el diagnóstico diferencial con el hidrocele (que se ilumina uniforme-

mente), aunque en ocasiones puede ser difícil distinguir uno de otro. Los varicoceles ("bolsa de gusanos") suelen aparecer en el escroto izquierdo y se ven mejor con el RN en posición vertical por el aumento de presión hidrostática. Deben reducirse fácilmente en decúbito. Cualquier varicocele que no se reduce o se localiza en el lado derecho debe evaluarse por ecografía, ya que puede traducir un bloqueo en el drenaje venoso por una masa abdominal. Los genitales ambiguos y la ausencia de descenso de testículos bilateral obligan a descartar una hiperplasia suprarrenal congénita, una alteración en la síntesis o una resistencia periférica a los andrógenos.

Piel. Lesiones cutáneas benignas transitorias del RN

Los RN exhiben una multitud de hallazgos cutáneos que, a menudo, pueden ser alarmantes para los padres y motivar numerosas consultas en urgencias. En general, el diagnóstico visual es bastante fácil y puede aliviar la preocupación de los padres. Con este objetivo se describen a continuación los hallazgos cutáneos propios del RN.

El color normal de la piel en los niños de raza blanca es sonrosado. Hay que valorar si existe ictericia y el grado de la misma. El RN muestra con frecuencia una inestabilidad vasomotora, en forma **de cutis marmorata** (aparición moteada de la piel, frecuentemente, por frío), **cambios arlequín** (cambio abrupto de color entre zonas, desencadenado por la posición, con la zona inferior más eritematosa y la superior, pálida, que puede persistir hasta 20 minutos tras volver a la posición de supino) y **acrocianosis** (color azulado de manos, pies y, a veces, alrededor de los labios, exagerado con las temperaturas frías, que se resuelve con el calor). Los RN de piel oscura pueden tener, de forma transitoria, hiperpigmentación genital, casi negra, no relacionada con la hiperplasia suprarrenal congénita ante la ausencia de otros signos.

El **eritema tóxico** es muy común (hasta el 50% de los RN a término). Se suele presentar en los primeros 2-3 días y resolverse en 5-7 días. Las lesiones típicas son pápulas eritematosas en número muy variable, rodeadas de una base eritematosa, y pústulas. Cuando las lesiones son muy numerosas, el eritema puede ser confluyente.

Los **quistes de milio** (quistes de inclusión de material queratinizado en la epidermis) son frecuentes en el RN. Son pápulas pequeñas y blancas de predominio en cara y cuero cabelludo, aunque pueden aparecer en cual-

quier parte del cuerpo. La **hiperplasia sebácea** (por estimulación androgénica intraútero) también se presenta como pequeñas pápulas blancas, pero tienden a agruparse alrededor de la nariz y las lesiones son un poco más amarillentas y forman placas más grandes. En la boca son típicas las **perlas de Epstein** (en paladar) y los **nódulos de Bohn** (en las crestas alveolares), ambos son quistes epidérmicos que se manifiestan como pápulas de color blanco a amarillento.

La **miliaria** es un término que describe obstrucciones del conducto ecrino. Las manifestaciones clínicas varían según el nivel de la obstrucción. Afecta a lactantes de climas cálidos, que han sido muy abrigados o tienen fiebre.

La **melanosis pustulosa neonatal transitoria** es una alteración que es más frecuente en la raza negra y se localiza preferentemente en cuello, frente y zona lumbar. Aparece en 3 fases, con 3 tipos de lesiones consecutivas (que pueden coexistir). Primero aparecen vesículas pustulosas superficiales que pueden estar presentes dentro del útero y prácticamente siempre son visibles al nacer. Estas pústulas se rompen, dejando un collarite de escamas alrededor y una hiperpigmentación central. Finalmente, evoluciona a máculas hiperpigmentadas que pueden persistir hasta 3 meses.

El **acné neonatal** (por andrógenos maternos) puede aparecer tras el nacimiento, pero es más típico entre la 2ª y 4ª semanas de vida. Las lesiones características son comedones y pústulas. Si son nódulo-quísticas, debe derivarse al dermatólogo para que inicie tratamiento. El acné persistente puede indicar exceso de andrógenos y debe estudiarse.

La **mancha salmón** es una malformación capilar que aparece en más del 50% de los RN. Se manifiesta como una mancha de color rosa asalmonado, de bordes irregulares, con predilección por la línea media, típica en la frente-glabela ("beso de ángel") y en la nuca ("picotazo de cigüeña"). Desaparece a los 1-2 años, si bien algunas persisten, especialmente las de la nuca. Debe distinguirse del *nevus flammeus* o mancha en vino de Oporto, sobre todo si afecta a las regiones oftálmica y maxilar del nervio trigémino, ya que puede asociarse al síndrome de Sturge-Weber; éste no se resuelve espontáneamente.

La **mancha mongólica** es una melanosis dérmica muy frecuente en el RN, sobre todo en los de piel oscura (hasta el 90%), que se presenta como una mancha azulada en la espalda, región sacra, glúteos y hombros. Se aclara con la edad, pero puede persistir.

Que el RN tenga unas pocas **manchas café con leche** es normal pero, si tiene más de 6 de más de 5 mm de diámetro, o son muy grandes, pueden indicar la presencia de una enfermedad sistémica (neurofibromatosis tipo 1 o síndrome de McCune-Albright).

Otros

- **Cabeza:** ante una **macrocefalia** como hallazgo aislado, lo más frecuente es que se trate de una forma familiar, pero debemos descartar hidrocefalia (suturas ensanchadas, fontanela grande y abombada, crecimiento rápido de la cabeza). Otras causas más raras de macrocefalia son la hemorragia intracraneal, la macroencefalia y el ensanchamiento de los huesos del cráneo.
- **Ojos:** las **hemorragias subconjuntivales** son normales tras el parto, no presentan ningún peligro y se reabsorben en 1-2 semanas. Tras el nacimiento, se pueden producir por aumento de la presión intraocular (p.ej., tos) o espontáneamente, pero también pueden ser signo de trauma, por lo que debe examinarse cuidadosamente el ojo buscando otros signos de lesión. En el periodo neonatal el **estrabismo** es normal. El **nistagmus** (movimientos repetitivos, rítmicos, involuntarios) puede ser benigno o patológico. Puede ser secundario a retinopatía de la prematuridad, prematuridad por sí misma o ser un reflejo fisiológico normal. El "nistagmus neonatal transitorio" se desarrolla antes de los 10 meses (media, 2,7 meses) y se resuelve espontáneamente a los 12 meses. El **opsoclonus** (movimientos rápidos, irregulares, no rítmicos) puede asociarse a enfermedades febriles agudas, especialmente por virus Epstein-Barr, varicela y Coxsackie. Si además asocia mioclonías (síndrome *opsoclonus-myoclonus*), en un 2-3% de los casos existe un neuroblastoma.
- **Orejas:** los **hoyuelos preauriculares** son comunes y, si es un hallazgo aislado, no es necesario hacer ningún estudio.
- **Cuello:** el **tortícolis muscular congénito** es bastante frecuente. En 2/3 de los casos se palpa una masa en el músculo esternocleidomastoideo afectado. El niño tiene la cabeza flexionada y mira en la dirección opuesta al músculo afectado. El tortícolis puede ocasionar plagiocefalia. La presencia de **hoyuelos u otras anomalías cervicales** (tumefacción/quistes) puede asociarse a persistencia de algún arco branquial (en zona lateral) o quiste del conducto tirogloso (en línea media), entre otros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lowe MC, Woolridge DP. The Normal Newborn Exam, or Is It? *Emerg Med Clin N Am.* 2007; 25: 921-46.
2. Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR. *Manual de Neonatología*. 6ª edición. Edición española de la obra original en lengua inglesa: *Manual of Neonatal Care*, 6th edition. Traducción y revisión científica: Marta Chacón Castillo, Rafael Ballesteros Massó, Fernando Fontán Fontán. Barcelona: Lippincott Williams and Wilkins; 2009.
3. Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB. *Dermatología neonatal*. 2ª edición. Versión española de la 2ª edición de la obra en inglés: *Neonatal Dermatology*. Revisión científica: Dr. Antonio Torrelo Fernández. Barcelona: Elsevier España; 2009.

13.2 Situaciones relacionadas con la lactancia materna

N. Ureta Velasco, S. Vázquez Román

La lactancia materna (LM) es el mejor alimento para el recién nacido (RN). Sin embargo, algunos problemas de los primeros días pueden acarrear complicaciones potencialmente graves, como desnutrición y deshidratación, entre otros. Ante cualquier consulta relacionada con la lactancia materna, debe observarse una toma para evaluar si la posición y el enganche del RN son adecuados (Tabla I y Fig. 1).

PÉRDIDA EXCESIVA DE PESO

Durante los 2-3 primeros días de vida, los RN experimentan una pérdida de peso fisiológica, entre el 5-7% del peso al nacimiento. La cuantía de la pérdida depende de si su peso al nacer fue adecuado y de las calorías que ingieren. En general, a partir del tercer día van aumentando de peso y, hacia la semana, suelen recuperar el peso de nacimiento. Aunque los signos indirectos, como las deposiciones y micciones, son útiles, el peso es fundamental para valorar si el bebé recibe leche suficiente. Si un RN pierde más de un 7% de peso, esto puede indicar que hay un problema y se debe investigar lo que está ocurriendo (Tabla II). Los RN con una pérdida excesiva de peso cada vez están más débiles y les cuesta más succionar, lo que conlleva una disminución de la estimulación y de producción de leche, por lo que cada vez pierden más peso. Pueden llegar a presentar problemas de deshidratación, hipoglucemia e ictericia.

Pauta de actuación

Ante una pérdida de peso mayor del 7-10%, lo primero es valorar el estado general, comportamiento e hidratación del RN, e investigar su causa (Tabla II). Se supervisará la lactancia para ayudar a corregir los posibles problemas: se comprobará que la posición y el enganche son correctos. Se

TABLA I. Signos de buena posición y buen enganche (o agarre) al pecho

Posición correcta del RN al pecho	Signos de buen enganche
<p>Cabeza y cuerpo en línea recta. La cara mira hacia el pecho, la nariz frente al pezón. Madre y bebé muy juntos. Apoyo también a las nalgas del RN, no sólo a la cabeza y cuerpo.</p>	<p>El mentón toca el pecho. La boca está muy abierta. Labios evertidos. Mejillas redondas o aplanadas contra el pecho. Más aréola visible por encima de la boca. El pecho se ve redondeado.</p>



FIGURA 1. Posición y enganche correctos. El RN tiene la cabeza y el cuerpo alineados. Está de cara a la madre, bien pegado a ella, con la boca muy abierta y ambos labios evertidos. El pecho está muy adentro de la boca y la lengua bajo la aréola. El pezón está más cerca del labio superior, por lo que la aréola asoma más por encima que por debajo.

debe preguntar por los signos indirectos del aporte de leche, como las deposiciones y las micciones; menos de 4 micciones al día y concentradas sugieren escaso aporte. En caso de niños excesivamente adormilados, se enseñará a sus padres cómo despertarlos. Si el niño se puede dar de alta, debe ser controlado por un pediatra. Si el RN hace menos de 8 tomas al día y/o

las tomas son incorrectas y el niño sigue perdiendo peso, se enseñará a la madre cómo extraerse la leche y cómo administrársela con cucharita, vasito, jeringuilla o suplementador. Si la madre no puede obtener una cantidad de leche adecuada o el RN no presenta una exploración normal, se debe suplementar con fórmula (fórmula hidrolizada en casos de antecedentes de alergia consistentes). Debemos aconsejar a la madre que no utilice tetina si desea mantener la LM. Posteriormente se irán retirando los suplementos a medida que se normalicen la demanda y la técnica.

DESHIDRATACIÓN

Causas

El tipo más frecuente de deshidratación asociada a la LM inadecuada es la hipernatrémica. Y se asocia a una vigilancia inadecuada del establecimiento de la LM. En la mayoría de los casos se debe a una ingesta escasa, generalmente por un problema en la técnica de alimentación. Esto conlleva un mal vaciado de la mama, lo que produce involución glandular con hipogalactia y alto contenido en sodio de la leche.

Clínica

Pérdida mayor del 10% del peso al nacimiento con disminución de la diuresis, deposiciones escasas y oscuras. Inicialmente son lactantes que maman poco, parecen tranquilos y duermen la mayor parte del día, posteriormente aparecen la irritabilidad y el llanto. En la exploración física, inicialmente las mucosas se mantienen húmedas debido al paso de agua del espacio intracelular al extracelular, lo que enmascara los primeros signos de deshidratación, pero progresivamente se vuelven pastosas, con lengua seca y piel seca, asociando también ictericia, letargia o irritabilidad, hipertonía e hiperreflexia.

Pruebas complementarias. Gasometría con iones: acidosis metabólica con hipernatremia (mayor de 150 mEq/l) e hiperpotasemia, y se suelen asociar hiperbilirrubinemia e hipoglucemia. La deshidratación hipernatrémica puede producir graves complicaciones, como alteraciones neurológicas, coagulación intravascular diseminada, convulsiones, insuficiencia renal, accidentes cerebrovasculares, bradicardia, apnea y muerte.

La deshidratación grave por déficit de cloro en la leche de mujer es mucho más rara. Cursa con hipotonía, hipocloremia, hipopotasemia y alcalosis metabólica.

Pauta de actuación

El tratamiento de la deshidratación hipernatrémica es urgente, y requiere hospitalización del RN junto a su madre. Se basa en la reposición de líquidos oral (leche materna, fórmula artificial o solución de rehidratación) o parenteral, en 48-72 horas o más, dependiendo de la gravedad, para evitar el edema cerebral. Se deben controlar también la glucemia, la bilirrubina, el cloro y el potasio, para tratar su alteración en caso necesario.

Ante una deshidratación hipernatrémica, además del tratamiento de rehidratación necesario, se recomienda mantener la LM exclusiva, evaluar, detectar y corregir los problemas de amamantamiento y conseguir que el bebé se agarre al pecho correctamente, al menos 8 veces al día. El ingreso puede durar 5-7 días.

HIPOGLUCEMIA

Clínica

Se considera hipoglucemia una glucemia por debajo de 45 mg/dl. Los síntomas de hipoglucemia son irritabilidad, temblores, mioclonías, convulsiones, letargia, hipotonía, coma, succión pobre, rechazo del alimento, apnea, cianosis, taquipnea o respiraciones irregulares, hipotermia.

Pauta de actuación

Confirmar la cifra de glucemia capilar con una glucemia venosa si se puede, pero no esperar el resultado para iniciar el tratamiento. Valorar si existe otra causa subyacente.

- Asintomáticos o con síntomas leves con glucemia de 25-44 mg/dl: se puede iniciar la corrección de la hipoglucemia con la administración de aportes orales, con controles posteriores de glucemia.
- En los casos en los que existe clínica que impide la alimentación oral o la glucemia es menor de 25 mg/dl, se tratará de forma intravenosa (Tabla III). En estas condiciones, la corrección oral con suero glucosado o fórmula artificial es inapropiada porque la absorción es más lenta y puede ser peligroso por el riesgo de aspiración.

RN CON HEMATEMESIS. GRIETAS EN EL PEZÓN Y PEZONES DOLORIDOS

La causa más frecuente de hematemesis en el RN es la deglución de sangre materna por grietas en el pezón. La exploración de la mama de la

TABLA II. Causas de pérdida excesiva de peso por aporte insuficiente de calorías**1. Problemas de instauración de la lactancia**

- Retraso en el comienzo
- Interferencias con chupetes o biberones
- Mala posición o enganche deficientes
- Tomas poco frecuentes
- Pocas o ninguna toma nocturna
- Tomas muy cortas (el niño ingiere leche baja en calorías y se suele acompañar de cólicos y deposiciones explosivas)

2. Problemas maternos

- Cansancio, preocupación y estrés
- Rechazo hacia el bebé
- Pérdida de confianza en sí misma y en su capacidad de amamantar
- Hipogalactia verdadera (en muy pocos casos)

3. Problemas del RN

- RN excesivamente adormilado
- RN enfermo
- RN con malformaciones

TABLA III. Corrección intravenosa de la hipoglucemia

1. Administrar bolo de glucosa a 200 mg/kg i.v. (suero glucosado 10%: 2 ml/kg, a 1ml/min i.v.)
2. Suero glucosado al 5-10% de mantenimiento, al ritmo necesario para conseguir aporte de glucosa de 5-10 mg/kg/min.
3. Mantener glucemias > 45 mg/dl (> 2,6 mmol/l).
4. LM frecuente y a demanda una vez desaparecen los síntomas

madre da información importante sobre la causa de la hematemesis. Si se objetivan grietas en el pezón en la exploración física o lo sugiere claramente la anamnesis, y el RN presenta buen estado general y una exploración física normal, no son necesarias otras pruebas complementarias, y se

debe buscar la causa de las grietas para poder corregirla. Si existen dudas acerca del origen de la hematemesis y el niño está siendo amamantado, se puede realizar el test de Apt en el vómito hemático, que determina la presencia de sangre materna.

Dolor de pezones y grietas en el pezón

- *Dolor de pezones*: si persiste después de los primeros días de lactancia y no se limita al inicio de la toma, es indicativo de que existe algún problema. Los más frecuentes son la posición y el enganche inadecuados del RN durante las tomas, que pueden originar grietas en el pezón. El dolor de pezones se evita y corrige con la colocación correcta al pecho.
- *Grietas en el pezón*: suelen aparecer durante los primeros días de lactancia, siendo raras tras unas semanas, y pueden presentarse en ambos pechos o en uno solo. Típicamente, el dolor es máximo al inicio de toma y suele ir disminuyendo a lo largo de la misma, hasta desaparecer cuando el RN suelta el pecho.
 - Las causas principales de las grietas son la posición y el enganche inadecuados. Otros factores que favorecen la aparición de grietas son el lavado frecuente y la aplicación de pomadas en el pezón, las técnicas restrictivas de la lactancia, la introducción de tetinas y chupetes y las anomalías anatómicas del bebé (frenillo lingual corto, frenillo labial, micrognatia).
 - Exploración física: examinar los pezones para visualizar las grietas y observar una toma.
 - Tratamiento: conseguir una postura correcta del RN al pecho, con lo que la madre notará alivio inmediato al dolor. Para disminuir el dolor se recomienda estimular el pezón y favorecer la salida de leche antes de que el niño se enganche. Si las grietas afectan sólo a un pecho, es recomendable empezar la toma por el pecho sano para que el niño succione el agrietado con menor avidez. En ocasiones, es útil modificar la posición del bebé al mamar (probar, por ejemplo, en posición de *rugby*). Tras la toma, la aplicación sobre la grieta de gotas de leche y dejar secar al aire durante unos minutos puede ayudar a cicatrizar. En algunos casos concretos pueden servir las cremas a base de vitaminas A y D y el uso de corticoides

suaves (1%). El uso tópico de crema de lanolina modificada ha mostrado algunos beneficios, aunque su eficacia no está del todo demostrada. Si las grietas se sobreinfectan, necesitarán tratamiento tópico con antibióticos o antifúngicos, según la causa de infección. Las pezoneras de silicona delgada no suelen ser eficaces. Las conchas protectoras de los pezones impiden el roce del sujetador sobre los pezones y, en algunas mujeres, puede ayudar a que la grieta cure antes.

INGURGITACIÓN MAMARIA

Causas

Es debida a una producción de leche superior a la ingesta por parte del RN, aumentando ambos pechos de tamaño y provocando dolor. Suele ocurrir con la "subida de la leche", cuando se amamanta al RN con horarios rígidos y pocas tomas al día, o se le ofrecen suplementos de fórmula artificial. Aunque es más raro, puede ocurrir en épocas posteriores si hay separación de madre e hijo o si el lactante mama menos. Es muy rara si el RN se engancha bien y mama día y noche a demanda.

Pauta de actuación

Para solucionar el problema, el RN debe mamar libremente, para intentar que vacíe los dos pechos. Si el RN tiene dificultades para engancharse porque están muy tensos, deben vaciarse un poco previamente. La salida de la leche se facilita con baños o compresas con agua tibia. Si persisten las molestias tras las tomas, se debe extraer la leche que sea preciso para ablandar los pechos (manualmente o con sacaleches). La administración de frío local entre las tomas y el uso de analgésicos y/o antiinflamatorios son efectivos para el dolor.

PÁGINAS WEB DE ESPECIAL INTERÉS EN LACTANCIA MATERNA

- Comité de lactancia materna de la Asociación Española de Pediatría: www.aeped.es/lactanciamaterna
- Consulta sobre compatibilidad o incompatibilidad de los medicamentos de uso materno con la lactancia materna: www.e-lactancia.org
- Grupos de apoyo a la lactancia materna –"Liga de la leche": www.laligadelaleche.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de Lactancia materna. De la teoría a la práctica. Asociación Española de Pediatría. Editorial Médica Panamericana. 2008
2. Manual práctico de lactancia materna. Carlos González. ACPAM. 2004.
3. Guía de Cuidados del Recién Nacido en las plantas de maternidad. Hospital Universitario 12 de Octubre. Comunidad de Madrid. Coordinador: Gerardo Bustos. Abril de 2007.

13.3 Urgencias neonatales

N. Ureta Velasco, S. Vázquez Román

En el recién nacido (RN) enfermo, cada síntoma sutil o poco específico tiene un diagnóstico diferencial extenso. En este capítulo lo que se pretende es dar una orientación en el diagnóstico diferencial del neonato enfermo. Aunque las principales causas de enfermedad en el RN son las mismas que en el lactante de mayor edad, existen una serie de patologías propias del RN, a las cuales se prestará mayor atención (Tabla I).

Los principales signos de enfermedad del RN son comunes a prácticamente cualquier patología de debut neonatal, ya que la expresión clínica de la enfermedad en el RN es muy limitada:

- Sutiles:
 - Alteraciones del tono.
 - Irritabilidad.
 - Rechazo del alimento o dificultades en la alimentación.
 - Mala ganancia ponderal.
 - Somnolencia.
 - Taquicardia.
 - Taquipnea.
 - Vómitos.
- Manifiestos:
 - Acidosis.
 - Alteraciones en la termorregulación.
 - Apnea.
 - Arritmia.
 - Cardiomiopatía.
 - Deshidratación.
 - Letargia o coma.
 - Hipoglucemia persistente.

TABLA I. Patología neonatal urgente**Urgencias infecciosas**

- Sepsis
- Meningitis. Considerar herpes neonatal, sobre todo si hay convulsiones
- Infecciones dermatológicas. En el neonato precisan estudio completo de sepsis
- Otras: pielonefritis, artritis, osteomielitis.... El RN localiza mal la infección y, en general, se manifiestan como sepsis

Urgencias respiratorias

- Bronquiolitis
- Malformaciones pulmonares congénitas
- Alteraciones de vía aérea alta (laringo ó traqueomalacia, hemangioma)

Urgencias cardiológicas

- Cardiopatías cianosantes
- Cardiopatías no cianosantes. Clínica de insuficiencia cardiaca congestiva
- Arritmias

Urgencias digestivas

- Malrotación con vólvulo intestinal
- Enterocolitis necrosante
- Enfermedad de Hirschsprung
- Estenosis hipertrófica del píloro
- Gastroenteritis aguda
- Reflujo gastroesofágico
- Apendicitis
- Divertículo de Meckel

Urgencias neurológicas

- Convulsiones neonatales
- Episodio aparentemente letal
- Traumatismo craneal no accidental
- Patología intracraneal

Urgencias relacionadas con el ombligo

- Onfalitis
- Granuloma umbilical, uraco persistente y restos del conducto onfalomesentérico
- Sangrado umbilical

Ictericia en el período neonatal**Urgencias metabólicas****Urgencias endocrinológicas**

- Insuficiencia suprarrenal congénita
- Tirotoxicosis neonatal

Otros

- Deshidratación
- Alergia/intolerancia a proteínas de leche de vaca
- Síndrome de abstinencia

- Mala perfusión o hipotensión.
- Convulsiones.
- Muerte súbita.

En un neonato que acude a urgencias con un signo o síntoma de alarma, siempre hay que pensar en la infección como primera posibilidad, a no ser que existan datos que orienten hacia otra causa. Pero no podemos olvidar que es difícil diferenciar la sepsis de la cardiopatía y de la enfermedad metabólica que a su vez, a veces, se asocia también con sepsis.

Ante un RN con signos de enfermedad grave se debe actuar igual que en el niño mayor:

- Estabilización (ABC).
- Historia clínica detallada, haciendo hincapié en los antecedentes del embarazo y el parto, periodo neonatal inmediato, tipo y frecuencia de la alimentación y antecedentes familiares de interés.
- Exploración física detallada, buscando signos de fallo cardiaco, insuficiencia respiratoria, alteración neurológica.
- Pruebas complementarias (en función de la sospecha etiológica):
 - Gasometría con iones.
 - Glucemia capilar, y también venosa si se saca analítica.
 - Hemograma.
 - PCR y procalcitonina (si se dispone de ella).
 - Hemocultivo.
 - Amonio.
 - Láctico.
 - En caso de que se sospeche una infección se realizará también punción lumbar y punción suprapúbica o sondaje vesical.
 - Saturación de oxígeno.
 - Tensión arterial.
 - RX abdomen y ecografía abdominal en sospecha de patología abdominal grave.
 - RX tórax y ECG en sospecha de cardiopatía.

URGENCIAS DIGESTIVAS

Aunque las gastroenteritis virales agudas se pueden presentar en el periodo neonatal, ante un cuadro digestivo en un RN se deben descartar primero, las enfermedades graves. Los **vómitos biliosos** en un RN consti-

tuyen una emergencia médica real, y debemos pensar en una obstrucción intestinal médica. Causas de vómitos biliosos:

- Causas quirúrgicas (suponen el 40% de las causas):
 - **Vólvulo intestinal.**
 - Enfermedad de Hirschsprung.
 - Enterocolitis necrosante.
 - Divertículo de Meckel.
 - Invaginación intestinal.
 - Apendicitis.
 - Íleo meconial.
 - Atresia duodenal.
- Causas médicas:
 - Errores innatos del metabolismo.
 - Traumatismo.
 - Reflujo gastroesofágico.
 - Gastroenteritis aguda.
 - Pielonefritis.
 - Meningitis.
 - Patología intracraneal.

Malrotación con vólvulo intestinal

La malrotación ocurre en 1 de cada 5.000 nacidos vivos (razón varón:mujer 2:1), y el 80% de los casos se presentan con vólvulo en el primer mes de vida (la mayoría en la primera semana).

- **Clínica:**
Cualquier historia de vómitos biliosos debería considerarse como vólvulo intestinal hasta que se demuestre lo contrario. Los vómitos biliosos están presentes en el 80-90% de los casos. En la fase inicial la exploración abdominal es normal y el RN puede tener buen estado general. En poco tiempo, se altera la vascularización intestinal y aparecen hematoquecia, distensión abdominal, dolor y *shock*. Puede haber signos de sepsis. La necrosis intestinal puede ocurrir en las primeras 2 horas del inicio de la clínica.
- **Pruebas complementarias:**
 - RX abdominal: signos de obstrucción intestinal o una dilatación importante de estómago y bulbo duodenal ("signo de la doble

burbuja”). Pero puede ser normal o dudosa en un 20% de los casos.

- Ecografía abdominal: es una buena herramienta diagnóstica.
- Hemograma, perfil hepato-renal, gasometría venosa y coagulación. Hemocultivo.

- **Pauta de actuación:**

- Estabilización (ABC). Reposición hídrica.
- Colocación de sonda nasogástrica con aspiración.
- Si se sospecha necrosis intestinal, iniciar antibioterapia de amplio espectro.
- Intervención quirúrgica inmediata.

Enterocolitis necrosante (NEC)

Es una enfermedad típica de los RN prematuros, pero también puede aparecer en niños nacidos a término (generalmente, en la primera semana de vida). Las causas no están bien definidas, pero el resultado final es la necrosis intestinal, con o sin perforación.

Los factores de riesgo en el RN a término son: eclampsia materna, síndrome de distrés respiratorio neonatal, cardiopatía congénita, asfisia neonatal o hipotiroidismo.

- **Clínica:**

La clínica inicial más frecuente es la intolerancia digestiva con distensión abdominal, asociada o no a hematoquecia. Cuando la enfermedad progresa aparece fiebre, irritabilidad o letargia y, finalmente, *shock*.

En la exploración física podemos encontrar distensión abdominal, eritema de la pared y signos de peritonismo.

- **Pruebas complementarias:**

- RX abdominal: los hallazgos característicos son la neumatosis intestinal (presencia de pequeñas burbujas de gas en la pared intestinal) y el gas en porta. Neumoperitoneo en caso de perforación intestinal asociada.
- Ecografía abdominal: identifica necrosis intestinal, líquido libre peritoneal y gas en porta.
- Hemograma, perfil renal con iones, PCR, gasometría venosa y hemocultivo.

- **Pauta de actuación:**

- Estabilización (ABC).
- Antibioterapia de amplio espectro.
- Colocación de sonda nasogástrica con aspiración.
- Consulta a cirugía pediátrica.
- Ingreso en unidad de cuidados intensivos.
- Si se sospecha NEC pero no se confirma, el RN debe quedarse en observación, haciendo reevaluaciones y RX abdominales periódicas.

Enfermedad de Hirschsprung

Ocurre en 1 de cada 5.000 nacidos vivos (razón varón:mujer 3:1). La causa es el fallo de la migración de las células de la cresta neural al colon, dando lugar a una sección agangliónica del intestino. Aparece con mayor frecuencia en los niños con trisomía 21, Sd. de Smith-Lemli-Opitz y Sd. de Waanderburg.

- **Clínica:**

- La presentación más frecuente en el periodo neonatal es la ausencia de eliminación de meconio en las primeras 48 horas de vida.
- Obstrucción intestinal: distensión abdominal, vómitos biliosos o fecaloideos, estreñimiento.
- Enterocolitis: es la complicación más grave. Puede haber distintos grados de diarrea y distensión abdominal. En las formas graves, sepsis.
 - El megacolon tóxico es una complicación muy grave de la enterocolitis. Aparece fiebre, distensión abdominal, vómitos biliosos, diarrea explosiva, hipovolemia y *shock*. Perforación intestinal espontánea en el 3% de los casos.

- **Pruebas complementarias:**

- RX abdominal: niveles hidroaéreos sin aire en recto, signos sugestivos de megacolon tóxico (colon dilatado) y asas intestinales dilatadas con cambios de la mucosa o neumatosis intestinal. Neumoperitoneo.
- Estudio de sepsis en los neonatos con afectación del estado general.
- Estudio de coagulación para descartar coagulación intravascular diseminada.
- Gasometría venosa con lactato.

- **Pauta de actuación:**

- Estabilización (ABC).
- Antibioterapia de amplio espectro si hay signos de sepsis.

- Colocación de sonda nasogástrica y tubo rectal para descomprimir.
- Consulta a cirugía pediátrica.
- Ingreso en unidad de cuidados intensivos.

Estenosis hipertrófica del píloro

Es la causa quirúrgica más frecuente de vómitos en los lactantes. Es más frecuente en varones y primogénitos. Hay antecedentes familiares en el 10-15% de los casos. Se ha asociado a la administración de eritromicina por vía oral.

• **Clínica:**

- Vómitos no biliosos, con contenido alimentario, después de las 2-3 semanas de vida, aunque se ha observado en la primera semana de vida. Al principio los vómitos son inespecíficos, después son abundantes, proyectivos, inmediatamente después de las tomas. El niño toma con avidez por hambre.
- En el RN no es frecuente palpar la masa u "oliva" pilórica.
- Puede haber ictericia y hematemesis.

• **Pruebas complementarias:**

- Gasometría con iones: la alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica, suele ser tardía.
- RX abdominal: estómago grande, con escasa o nula presencia de gas por debajo del duodeno.
- Ecografía abdominal: confirma el diagnóstico.

• **Pauta de actuación:**

- Dieta y fluidoterapia intravenosa: corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas.
- Consulta a cirugía pediátrica: el tratamiento es quirúrgico (pilorotomía extramucosa), pero siempre tras corregir las alteraciones hidroelectrolíticas.

CRISIS NEONATALES

Son alteraciones paroxísticas de la función neurológica, que consisten en cambios conductuales, motores y/o vegetativos. Son la manifestación neurológica más frecuente de alteración de la función cerebral.

Las crisis sutiles son el tipo más frecuente, ya que el desarrollo cortical no está completo y, por lo tanto, la actividad motora generalizada es rara, aunque no se suelen presentar de forma aislada. En el neonato a término, las cri-

sis sutiles incluyen movimientos anormales de los ojos (desviación tónica, movimientos oculares errantes "nistagmoides", generalmente horizontales, parpadeo), movimientos orobucolinguales (masticación, succión, chasquidos labiales), movimientos de las extremidades, apnea u otros fenómenos vegetativos. Algunos casos pueden provocar o intensificar mediante estimulación, la mayoría no se acompañan de alteraciones en el EEG y tienen escasa respuesta a anticonvulsivos, por los que muchos consideran que las crisis sutiles son automatismos motores, fenómenos de liberación del tronco del encéfalo no epilépticos. Por ello, sólo se tratarán si el EEG es patológico.

Al igual que los niños de mayor edad, los neonatos pueden tener crisis convulsivas tónicas, clónicas y mioclónicas. Las crisis convulsivas verdaderas no ceden con la contención ni se provocan al mover o asustar al niño.

- **Causas** (Tabla II): La causa más frecuente son los eventos hipóxico-isquémicos perinatales (60%), seguidos de las infecciones (5-10%), por lo que debe hacerse un estudio completo de sepsis en todos los neonatos con convulsiones.
- **Pauta de actuación:**
 - Estabilización respiratoria y también hemodinámica.
 - Acceso vascular y extracción de analítica: glucemia, gasometría con iones fósforo y magnesio, hemograma, hemocultivo y PCR.
 - Corrección de la hipoglucemia o cualquier alteración electrolítica que pueda ser causa de las convulsiones. La hipoglucemia se corrige con glucosa: 200 mg/kg (suero glucosado 10%: 2 ml/kg i.v.).
 - El tratamiento farmacológico se iniciará en los siguientes casos: si dura más de 3 minutos, si se producen más de 2-3 episodios por hora o si interfieren con las funciones vitales (Tabla III).
 - Cuando las convulsiones son rebeldes a la pauta descrita, hay que excluir la dependencia de la piridoxina. Este proceso se diagnostica por el cese rápido (en unos minutos) de las crisis convulsivas al administrar una dosis de piridoxina oral (la administración i.v. se ha asociado a depresión cerebral grave). Si se llega a este diagnóstico hay que instaurar tratamiento de mantenimiento con piridoxina.
 - Antibióticos de amplio espectro y considerar el inicio de terapia antiviral (aciclovir) para virus herpes simple. El tratamiento para la sepsis o la meningitis no debe retrasarse si no se puede hacer la punción lumbar en ese momento.

TABLA II. Causas de crisis convulsivas neonatales**Hipoxia-isquemia cerebral perinatal o intrauterina** (primeros días de vida) (60%)

- Global (p.ej., asfisia perinatal)
- Infarto focal (arterial o venoso)

Hemorragia intracraneal (15%)**Infección del SNC** (5-10%)

- Estreptococo grupo B, *E. coli*, *Listeria*.
- TORCH

Procesos metabólicos (6%)

- Transitorios (hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hiponatremia...)
- Metabolopatías congénitas (déficit de piridoxina, errores innatos del metabolismo)

Anomalías congénitas o alteraciones del desarrollo cerebral (5%)**Síndromes epilépticos neonatales** (1%)

- Buen pronóstico
 - Crisis convulsivas neonatales familiares benignas
 - Crisis convulsivas neonatales benignas idiopáticas
- Mal pronóstico
 - Encefalopatía mioclónica neonatal (Síndrome de Aicardi)
 - Encefalopatía infantil precoz (Síndrome de Ohtahara)
 - Crisis convulsivas parciales migratorias del lactante (Síndrome de Coppola)

Síndrome de abstinencia neonatal a drogas (1%)**Otras** (traumatismos, hipertensión...)**Desconocidas** (10%)

- Cuando la convulsión haya cesado: ecografía o TAC cerebral (o RMN si se dispone de ella), y debe completarse el estudio de sepsis (análisis de orina, urocultivo, obtención de LCR para bioquímica y cultivo).

OMBLIGO**Onfalitis**

Es una infección del muñón umbilical. Se manifiesta por calor y eritema local; puede presentar vesículas y exudado purulento, en algunas ocasiones acompañados de fiebre. Sin tratamiento puede progresar hacia una celulitis diseminada de la pared abdominal o hacia una fascitis necrosante. Se han descrito complicaciones, como peritonitis, arteritis o flebitis umbilical, flebitis de la vena porta, trombosis de la vena hepática y abscesos hepáticos. Los microorganismos responsables son tanto grampositivos (*S. aureus*, *S. pyogenes*) como gramnegativos (enterobacterias).

TABLA III. Tratamiento agudo de las crisis convulsivas neonatales

Después de cada paso hay que valorar la continuidad de las crisis convulsivas; si persisten, avanzar al paso siguiente.

Paso 1. Estabilizar las funciones vitales.**Paso 2. Corregir los trastornos metabólicos transitorios.**

- a) **Hipoglucemia** (glucemia < 45 mg/dl): glucosa: 200 mg/kg (suero glucosado al 10%, bolo de 2 ml/kg i.v.) seguido de perfusión continua a 8 mg/kg/min.
- b) **Hipocalcemia**: gluconato cálcico 10% (1 ml = 0,45 mEq de calcio), 2 ml/kg i.v. en 30 minutos diluidos al 1/2 con agua destilada (con monitorización cardiaca). Mantenimiento con gluconato cálcico 10%: 4-8 ml/kg/día i.v. hasta que se consiga la normocalcemia.
- c) **Hipomagnesemia**: sulfato magnésico al 50%, 0,2 ml/kg i.m.
- d) **Hiponatremia**:

- Con LEC normal (p.ej., SIADH): restricción de líquidos + furosemida 1mg/kg/6 h i.v.+ ClNa 3% 1-3 ml/kg i.v. Cuando desaparezcan los signos neurológicos y sodio >120 mEq/l: restricción aislada de líquidos.
- Con LEC bajo (p.ej., vómitos, diarrea, hiperplasia suprarrenal congénita): suministrar sodio y agua para sustituir el déficit.
- Con LEC alto (p.ej., insuficiencia cardiaca): restricción hídrica.

- e) **Hipofosforemia**: Si P < 1 mg/dl → fosfato monosódico 1M (1mmol = 1 mEq de Na⁺ y 1 mEq de H₂PO₄, que son 31 mg de fósforo elemento): 5-10 mg/kg (0,16-0,32 mmol 1 kg) en perfusión i.v. a pasar en 6 h. Diluir como mínimo con una cantidad igual de diluyente. Mantenimiento según valores de fósforo y posibilidad o no de tratamiento oral.

Paso 3. Fenobarbital (Luminal amp® 200 mg = 1ml) (dilución 1ml luminal + 9 ml agua destilada), infusión lenta (< 60 mg/min).

- Dosis de carga: 20 mg/kg i.v. Si no se han alcanzado niveles terapéuticos (20-40 µg/ml) se puede repetir dosis de 10 mg/kg i.v. (dosis máxima total de 40 mg/kg). Monitorización cardiorrespiratoria. Considerar la monitorización continua del EEG. Considerar la intubación/ventilación.
- Dosis de mantenimiento: 5 mg/kg/día (cada 12 horas) i.v. o v.o. Iniciar a las 24 horas de la dosis de carga o antes según niveles.

Paso 4. Fenitoína i.v. (Fenitoína rubio vial® 250 mg) (no diluir en suero glucosado).

- Dosis de carga: 15-25 mg/kg i.v. muy lentamente (< 10 mg/min).
- Dosis de mantenimiento: 7 mg/kg/día (cada 8 ó 12 horas) i.v. Iniciar a las 12 horas de la dosis de carga o antes según niveles. Niveles terapéuticos: 10-20 µg/ml.

Paso 5. Diazepam (Valium® amp 2 ml = 10 mg).

(Diluir en s. glucosado 5%: 1 mg de diazepam por 5 ml de s. glucosado).

- Bolo: 0,3 mg/kg/dosis i.v. lenta y rectalente.
- Perfusión: 0,3-1,2 mg/kg/h i.v.

Paso 6. Piridoxina (Benadon® ampolla 300 mg = 2 ml): 100 mg/kg v.o.

Con monitorización EEG siempre que sea posible.

Si hay respuesta positiva, dosis de mantenimiento: 10-100 mg/día.

Si no responde a piridoxina, intentar sucesivamente ác. folínico 10 mg v.o.

(Folidan 50 mg) y biotina 10-20 mg i.m. o v.o. (Medebiotin Forte amp 5 mg = 1 ml).

Paso 7. Otros fármacos: Midazolam i.v. (bolo: 0,1 mg/kg, perfusión: 0,05-0,2 mg/kg/h), Valproico, clonazepam, lidocaina, tiopental.**No olvidar tratamiento antibiótico ± antiviral.**

- **Pauta de actuación:**

- Si el ombligo sólo está húmedo, con escasa secreción serosa aunque maloliente, se debe mantener limpio y seco y aplicar clorhexidina al 0,5%, con control en 24 horas por su pediatra.
- En caso de onfalitis, se hará estudio completo de sepsis, se iniciará antibioterapia i.v. empírica (cloxacilina y gentamicina) y se ingresará al RN.
- En caso de que se haya cortado el cordón umbilical de forma poco aséptica (p. ej., parto extrahospitalario) se debe sospechar tétanos neonatal.

Granuloma umbilical

Es una lesión exofítica en el muñón umbilical, gris-rosada y muy friable, que sangra con facilidad al tocarla. El tratamiento es la aplicación tópica de nitrato de plata. Si las lesiones no responden a una o dos aplicaciones se deben plantear otros diagnósticos:

- Uraco persistente: puede emitir orina de forma intermitente.
- La persistencia del conducto onfalomesentérico produce una secreción maloliente.
- Un pólipo umbilical es un resto distal del conducto onfalomesentérico que crea una pápula eritematosa, similar a un granuloma umbilical, pero su superficie es pegajosa.

Sangrado umbilical

El origen suelen ser pequeños puntos de sangrado. Hay que descartar granuloma umbilical, asegurarse de que se le ha puesto la vitamina K y preguntar por coagulopatías en la familia. Si no hay ningún signo de alarma y el sangrado es escaso, la actitud es tranquilizar a los padres. Si es preciso, se puede usar un producto hemostático como el Surgicell®.

URGENCIAS ENDOCRINOLÓGICAS

Hiperplasia suprarrenal congénita

La causa más frecuente es secundaria al déficit congénito de la enzima 21-hidroxilasa, que es a la que nos vamos a referir en este apartado, en especial a las formas pierde sal. El bloqueo enzimático impide la formación de glucocorticoides (cortisol) y de mineralcorticoides (aldosterona), y los precursores de estas hormonas se derivan a andrógenos (hiperandroge-

nismo secundario). El déficit de cortisol impide al RN tener una respuesta adecuada al estrés. No en todas las Comunidades Autónomas españolas se dispone de un programa de cribado y detección precoz (determinación de 17-hidroxiprogesterona el 2º día de vida), por lo que es fundamental para el pediatra conocer si se realiza en su lugar de trabajo.

- **Clínica:**

- Los neonatos de sexo femenino con formas pierde sal presentan virilización de los genitales externos aunque, en ocasiones, puede ser difícil de reconocer y confundirse con criptorquidia bilateral. Los neonatos varones pueden no tener ninguna alteración genital evidente. Ambos sexos pueden presentar hiperpigmentación escrotal por el aumento de ACTH. Los niños no diagnosticados en el cribado neonatal pueden debutar con *shock* durante las 2 primeras semanas de vida debido a la pérdida salina y al déficit de cortisol.
- La clínica inicial es un cuadro progresivo de anorexia, escasa ganancia ponderal, vómitos, diarrea y decaimiento a partir del 5º-10º días de vida, que progresa hacia una deshidratación hiponatrémica, con hiperpotasemia, acidosis metabólica e hipotensión que no responde al volumen ni a inotropos. La hipoglucemia es, también, un hallazgo común.

- **Pauta de actuación en caso de crisis pierde-sal:**

- Estabilización ABC.
- Hidrocortisona intravenosa (tiene actividad glucacorticoide y mineralcorticoide): inicialmente en bolo de 25 mg en un mínimo de 3-10 minutos. Posteriormente, durante las primeras 24 horas, dosis sucesivas de 12,5-25 mg cada 4-6 horas o iniciar perfusión a 100 mg/m²/día.
- Reemplazo del déficit de sodio con sueroterapia intravenosa. Si hay alteración de la perfusión periférica o hipotensión arterial: bolo de suero salino fisiológico a 10 ml/kg i.v., y repetir, si precisa. Más adelante, el niño requerirá 9- α -fluorhidrocortisona oral, pero sólo será efectiva cuando el sodio corporal total sea adecuado, y se trata de un tratamiento crónico que se instaura en la fase de estabilidad clínica (no en urgencias).
- Aportes de glucosa en la sueroterapia para mantener la normoglucemia. Si existe hipoglucemia sintomática o glucemia menor de 25

mg/dl: administrar bolos de glucosa a 200 mg/kg (suero glucosado al 10%: 2 ml/kg).

- Ingreso en una unidad de cuidados intensivos.

La dosis de mantenimiento de hidrocortisona es de 18-21 mg/m²/día en 3 dosis (generalmente, 3,75 a 5 mg al día), vía oral. En un paciente ya diagnosticado, ante una situación de estrés (traumatismo, enfermedad o cirugía) se deben administrar corticoides a dosis mayores a las habituales. En situaciones de estrés medio o enfermedades poco importantes, se duplica o triplica la dosis de mantenimiento de hidrocortisona v.o. durante 3-4 días. Si el RN presenta vómitos o intolerancia oral, se debe administrar por vía parenteral a dosis 5-10 veces superior a la de mantenimiento y, una vez recuperada la tolerancia, se puede volver a la vía oral. En caso de cirugía o enfermedad grave, se administra 10 veces la dosis de mantenimiento de hidrocortisona durante 24 horas, por vía parenteral (consultar con servicio endocrinología).

Tirotoxicosis

Los niños nacidos de madres con hipertiroidismo pueden desarrollar tirotoxicosis (sintomatología de hipertiroidismo) en el periodo neonatal.

- **Clínica.**

Cursa con dificultad para la alimentación, irritabilidad, taquicardia, dificultad respiratoria, hipertermia o fallo cardiaco congestivo.

- **Pruebas complementarias.**

- Pruebas de función tiroidea (TSH y T4-Libre): se deben solicitar en la presencia de síntomas e historia compatible.

- **Pauta de actuación.**

- Si se confirma, se debe iniciar tratamiento con anti-tiroideos:
 - Propiltiouracilo, 5 mg/kg cada 12 horas, v.o. o
 - Carbimazol 250 µg/kg, 3 veces al día, v.o.
- Si la sintomatología es importante, se debe añadir propranolol a dosis de 0,25 mg/kg cada 8 horas v.o., para control de la taquicardia (debe monitorizarse la frecuencia cardiaca).
- También se puede administrar de solución de Lugol (1-5 gotas v.o., siempre después de haber iniciado el anti-tiroideo). El yodo bloquea la liberación de hormonas tiroideas.

- Si los síntomas son severos, se puede administrar también prednisona (2 mg/kg/día) para impedir la conversión periférica de T4 a T3 (hormona activa).
- El inicio y monitorización del tratamiento debe ser seguido por endocrinología pediátrica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brousseau T, Sharieff GQ. Newborn emergencies: the first 30 days of life. *Pediatr Clin N Am.* 2006; 53: 69-84.
2. Manual de Neonatología. 6ª edición. Edición española de la obra original en lengua inglesa: *Manual of Neonatal Care*, 6th edition. 2009. En: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR eds. Traducción y revisión científica: Marta Chacón Castillo, Rafael Ballesteros Massó, Fernando Fontán Fontán. Barcelona: Lippincott Williams and Wilkins; 2009.
3. Louie JP. Essential diagnosis of abdominal emergencies in the first year of life. *Emerg Med Clin N Am.* 2007; 25: 1009-40.
4. Blumstein MD, Friedman MJ. Childhood seizures. *Emerg Med Clin N Am.* 2007; 25: 1061-86.
5. De guardia en Neonatología. 2ª edición. Verto M, Moro M. Ergon. 2008.

14.1 Alergia / intolerancia a proteínas de leche de vaca

T. Viñambres Alonso, A. Martínez Gimeno

CONCEPTO

Se define como “reacción adversa a un alimento” aquella respuesta clínica anómala que se produce tras la exposición (ingestión, inhalación o contacto) a un alimento/aditivo.

Las proteínas de la leche de vaca suelen constituir el primer componente proteico diferente de la leche materna que recibe un niño en su alimentación. Este hecho, junto a su potencial alergenicidad, convierten la leche de vaca en el alimento que produce el mayor número de reacciones alérgicas alimentarias en la infancia (la mayoría de los autores coinciden en una incidencia que oscila del 2 al 3%).

ETIOLOGIA

En la práctica clínica la alergia a las proteínas de leche de vaca (APLV) se puede clasificar en dos grupos:

- **APLV mediada por IgE:** aquella reacción adversa producida tras la ingesta de productos lácteos, en el que se demuestra un mecanismo inmunológico involucrado.
- **APLV no mediada por IgE (intolerancia a proteínas de leche de vaca):** incluye aquellas reacciones desfavorables, reproducibles, en las que no se puede demostrar un mecanismo inmunológico asociado. Puede incluir respuestas de tipo farmacológico, metabólico o idiosincrásico.

Las principales proteínas lácteas involucradas en la APLV son: la caseína, la betalactoglobulina y la alfa lactoglobulina (siendo muy frecuente la co-sensibilización a varias de ellas). Otras proteínas involucradas con menor frecuencia son la seroalbúmina, lactoferrina e inmunoglobulinas bovinas.

El peso molecular, la secuencia de aminoácidos y la configuración espacial de las proteínas son determinantes a la hora de producir una reacción alérgica. Por lo tanto, cualquier modificación en estos parámetros consigue disminuir/eliminar su poder alergénico y constituirá la base del tratamiento.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en una historia clínica (anamnesis y exploración física) compatible.

La clínica habitual que nos vamos a encontrar en el servicio de urgencias es la de un lactante (especialmente, menores de 6 meses) que, tras haber sido alimentado con lactancia materna, comienza a recibir fórmula artificial en su dieta. Transcurrido un período de tiempo variable (frecuentemente, en las primeras semanas) comienzan con un cuadro brusco que puede consistir en:

- Reacción cutánea súbita. Forma de presentación más frecuente en urgencias.
 - Urticaria: lesiones cutáneas, generalmente eritematosas, edematosas y pruriginosas que se blanquean a la presión (habón). Son de localización cambiante y adoptan formas y tamaños variables. Pueden persistir de minutos a semanas.
 - Angioedema: hinchazón edematosa, no pruriginosa y, generalmente, indolora (aunque puede producir sensación de quemazón). No deja fóvea. Los límites son poco nítidos. Puede tener aspecto eritematoso o normal. Suele ser asimétrico y afecta, sobre todo, a la cara, genitales, manos y pies.
- Cuadro gastrointestinal (menos frecuente):
 - Vómitos repetitivos y propulsivos junto a diarrea súbita tras la ingesta del alimento (< 1 hora).
 - Proctocolitis alérgica: deposiciones con restos sanguinolentos, sin patología ano-rectal (fisura rectal) causante.
- *Shock* anafiláctico: aunque infrecuente, es la complicación más grave y potencialmente mortal asociada a este cuadro, por lo que es importante su identificación y tratamiento precoces. Existen diferentes grados de severidad, pero se caracteriza por la aparición de síntomas de manera súbita en segundos o minutos (generalmente < 1 hora) post-ingesta. Puede producir diferentes grados de severidad y comprometer uno o varios sistemas:
 - Sistema cutáneo: palidez, sudoración, prurito, habones y edema generalizado o regional.

- Sistema cardiovascular: taquicardia, hipotensión, arritmias, pulso débil, ruidos cardíacos irregulares o débiles, extremidades frías y síncope.
- Sistema respiratorio: edema de glotis/epiglotis o broncoconstricción severa, disnea, disfonía, estridor, sibilancias y cianosis.
- Sistema nervioso: ansiedad, desorientación, mareos, parestesias, convulsiones y pérdida de conciencia.
- Otros síntomas de presentación menos frecuentes y de mayor importancia en el seguimiento clínico en consultas podrían ser fallo de medro, rechazo de tomas, enterocolitis, enteropatía pierde-proteínas, estreñimiento crónico, etc.

La historia clínica debe recoger: antecedentes personales y familiares de enfermedad alérgica, atópica, etc., tipo y edad de introducción de alimentación diferente de la leche materna, cronología de los síntomas actuales sugerentes de APLV.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico de sospecha de APLV es clínico, y no es necesario realizar ninguna prueba complementaria en urgencias.

Sólo en el caso de complicación asociada pueden ser necesarias pruebas como: medición de tensión (descartar hipotensión), medición de la saturación de oxígeno (si hay sibilancias o dificultad respiratoria), radiografía de tórax...

En consultas de alergología se llevarán a cabo: niveles de IgE total, anticuerpos tipo IgE en sangre específicos (anticaseína, anti-betalactoglobulina y anti-alfalactoglobulina), *prick test* (reacción cutánea tras inyección de proteína láctea), prueba del parche y prueba de provocación (*gold standar*).

TRATAMIENTO

Se basa en tres pilares fundamentales:

- **Dieta de exclusión** (se debe iniciar desde la urgencia ante cualquier sospecha de APLV):
Se debe dar información precisa al paciente y a la familia sobre aquellos productos que el niño no debe ingerir. Estos productos incluyen:
 - Fórmulas adaptadas.
 - Leche de vaca y derivados (yogur, queso, flan, natillas...), así como leche de otros mamíferos (cabra, oveja, búfala –queso, *mozzarella*).

- Productos fabricados con leche que pueden contener proteínas lácteas “ocultas/desconocidas”: pan, fiambres, embutidos, pescados congelados, golosinas, conservas, cosméticos y medicamentos (las proteínas de la leche de vaca pueden aparecer bajo diversas denominaciones: caseinato de sodio, -calcio, -potásico o -magnésico, hidrolizado proteico, caseína, suero láctico, H4511 (caseinato cálcico), H4512 (caseinato sódico), lactoalbúmina, lactoglobulina).

Nota: no se excluye el consumo de carne de ternera.

- **Dieta de sustitución** (se debe iniciar desde la urgencia ante cualquier sospecha de APLV):
 - Lactancia materna a demanda (no es necesario iniciar dieta de exclusión en la madre). En niños mayores o en lactantes en que no sea posible/suficiente la lactancia materna véase apartados siguientes.
 - Fórmulas de soja (subvencionadas hasta los 2 años): se emplean en lactantes, preferiblemente mayores de 6 meses, aunque no existe contraindicación para su administración desde el nacimiento. En mayores de 2 años se emplean bebidas líquidas y yogures de soja de venta libre. Las principales ventajas son: un precio más económico y un sabor más agradable.
 - Fórmulas ampliamente hidrolizadas* (peso molecular de los péptidos residuales menor de 2000 D): es el tratamiento de elección en las APLV. Se han mostrado eficaces y seguras en lactantes.
 - Fórmulas elementales: constituidas a base de aminoácidos sintéticos (esenciales y no esenciales). No presentan riesgo de reacción adversa. Indicadas si fracasan las fórmulas hidrolizadas/soja. Tienen como inconvenientes: coste elevado y mal sabor.

Nota: para evitar errores en la compra de fórmulas hidrolizadas (variedad muy extensa en el mercado) y preparación es recomendable hacer una prescripción individualizada, con nombres y proporción de polvo en agua, de las fórmulas hidrolizadas (Tabla I).

- **Reconocimiento de síntomas precoces de reacción alérgica y tratamiento sintomático:**

En los casos de reacción cutánea leve, será suficiente la administración de antihistamínicos orales.

En el caso de reacción moderada/grave con participación del sistema respiratorio y del cardiovascular: administrar adrenalina i.m., corticoi-

TABLA I. Fórmulas hidrolizadas en el mercado

Nombre	Casa comercial	Nombre	Casa comercial
Alfaré®	Nestlé	Damira®	Sanutri
Almirón Pepti®	Nutricia	Damira 2000®	Sanutri
Peptinaut Jr®	Nutricia	Lactodamira 2000®	Sanutri
Nutribén hidrolizado®	Alter	Damira Atopy®	Sanutri
Nutramigén® 1 y 2	Mead-Johnson	Nieda plus®	Abbot
Pregestimil®	Mead-Johnson	Pepdite®	SHS
Blemil plus FH®	Ordesa	Pepdite 1+®	SHS
Blemil plus arroz 1 y 2	Ordesa	Pregomin®	Milupa

des, antihistamínicos, y broncodilatadores si existe broncoespasmo. (Ver indicaciones, dosis y vías de administración en capítulo de Urticaria, Angioedema, Shock anafiláctico).

CRITERIOS DE INGRESO/OBSERVACIÓN

- Presencia de datos de afectación de vía aérea: afectación lingual, laríngea (disfonía, disnea alta), sibilancias, broncoespasmo, deben mantenerse en observación durante un mínimo de 4-6 horas.
- En caso de anafilaxia, es necesario un período de observación hospitalaria individualizado (no inferior a 8 horas), que se ampliará hasta las 24 horas en cuadros clínicos graves, antecedentes de reacciones bifásicas (que pueden aparecer hasta en un 20% de los casos, en primeras 8 horas) y asma.
- Si han precisado tratamiento con antihistamínicos y corticoides, este tratamiento debe mantenerse por un mínimo de 72 horas.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN PARA ESTUDIO

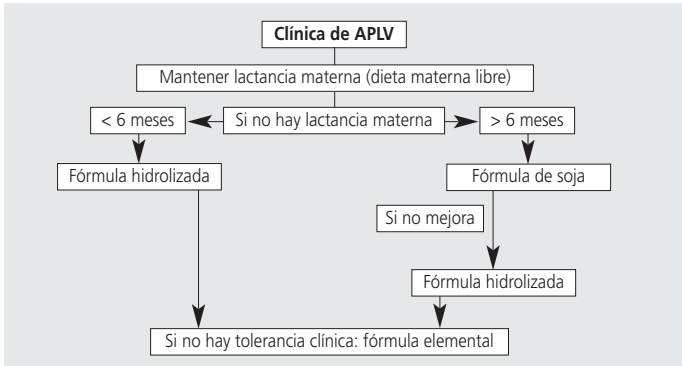
Se debe citar con carácter normal en consultas de alergología toda sospecha de alergia alimentaria, especialmente en lactantes y/o primera infancia.

PRONÓSTICO

La APLV se resuelve, en la mayoría de los casos, antes de los 6 años de vida.

En casos de IPLV, los niños se hacen tolerantes con el tiempo en la mayoría de las ocasiones (30% al año, 50% a los 2 años, y el 70% con 3 años).

La reintroducción de la leche de vaca se realizará siempre en medio hospitalario (garantizando el tratamiento, incluido el tratamiento del *shock* anafiláctico en el caso de que apareciese) al año de vida, aproximadamente.



ALGORITMO. Tratamiento APLV.

La SEICAP (Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica) propone la siguiente pauta: aportar 2-5-10-25-50-100-150 cc con un intervalo de 60 min y una observación de 3 horas desde la última dosis (se puede realizar entre 1-3 días) y en un ambiente hospitalario.

- Si el niño no tolera la prueba: esperar un mínimo de 6 meses antes de repetir la misma.
- Si, tolerancia: aportar lácteos a diario durante 15 días y, si no se reproduce la clínica, puede considerarse como tolerante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vandenplas Y, Brueton M, Dupont C, Hill D, Isolauri E, Koletzko S, Oranje AP, Staiano A. Guidelines for the diagnosis and management of cow's milk protein allergy in infants. *Arch Dis Child.* 2007; 92: 902-8.
2. Iacono G, Di Prima L, et al. The "red umbilicus": a diagnostic sign of cow's milk protein intolerance. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* May 2006; 42(5): 531-4.
3. Jarvinen KM, Sicherer SH, TePas E. Milk allergy: Clinical features and diagnosis. Up To Date. Monografía en *Internet*. Acceso el 9 de diciembre 2009. Disponible en <http://www.uptodate.com>
4. Tormo R. Alergia e intolerancia a la proteína de leche de vaca. Protocolo de gastroenterología de la Asociación Española de Pediatría. Madrid. Acceso en diciembre 2009. Disponible en <http://www.aep.es/protocolos>

14.2 Bronquiolitis

C. Ardura García, M.D. Temprano Vera

CONCEPTO

Infección respiratoria aguda de las vías aéreas inferiores, caracterizada por obstrucción al flujo aéreo, que afecta a lactantes menores de 2 años. Algunos estudios consideran bronquiolitis sólo al primer episodio, mientras que cuadros posteriores, clínicamente idénticos, quedarían enmarcados en el contexto de hiperreactividad bronquial. Habitualmente es una enfermedad autolimitada que se resuelve en 3 ó 4 días. En lactantes sanos la mortalidad es inferior al 1%. A largo plazo, un 25% de los lactantes que han padecido bronquiolitis moderada-grave desarrollan cuadros de sibilancias recurrentes.

Presenta estacionalidad (entre noviembre y abril, fundamentalmente en diciembre, enero y febrero) y es más frecuente entre las 6 semanas y los 6 meses de edad. No crea inmunidad efectiva.

ETIOLOGÍA

Predominantemente, **viral**. El agente más frecuentemente implicado es el **virus respiratorio sincitial (VRS)**. Otros virus implicados son: influenza, parainfluenza 3 y adenovirus. *Mycoplasma* y *Chlamydia trachomatis* pueden causar bronquiolitis en lactantes menores de 3 meses.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

- **Ambiente epidémico** familiar, guardería, hacinamiento. El contagio suele producirse de forma directa.
- **Patologías previas:** cardiopulmonares, prematuridad e inmunodeficiencias (la enfermedad tiende a ser más grave).

- **Episodios previos** similares, que requirieran ingreso o no.
- **Antecedentes familiares** de asma, alergia o atopia.
- **Síntomas:** tos, rinorrea serosa y disminución del apetito. Progresivamente puede aparecer dificultad respiratoria, irritabilidad y taquipnea. La fiebre no es un hallazgo constante. El empeoramiento de la dificultad respiratoria suele ser máximo hacia las 24-48 horas desde el inicio de la misma, mejorando posteriormente hasta casi la normalización a los 5-7 días.
- **Apneas:** pueden ser la primera manifestación, más frecuente en lactantes prematuros. Se trata de apneas centrales que se producen durante el sueño. Pueden precisar ventilación mecánica.
- **Días de evolución:** el cuadro se mantiene durante 3-4 días tras los cuales el niño empieza a mejorar, alcanzando la recuperación completa en unos cuantos días más.

Exploración física

- **Dificultad respiratoria:** taquipnea, tiraje subcostal, intercostal, supraclavicular y aleteo nasal, hiperinsuflación torácica.
- **Auscultación pulmonar:** se caracteriza por espiración alargada, sibilancias y estertores espiratorios diseminados por ambos campos pulmonares, existiendo en los casos más graves hipoventilación marcada, con escasos ruidos audibles, conduciendo a un fracaso respiratorio global con hipoxemia y acidosis respiratoria.
- **ORL:** la otitis es la complicación bacteriana más frecuente.

Exámenes complementarios

No indicados de rutina. El diagnóstico es clínico.

- **Hemograma:** es inespecífico. Los pacientes con bronquiolitis tienen un riesgo muy bajo de infección bacteriana coincidente, por lo que no está indicado realizar pruebas de cribado de infección bacteriana de forma rutinaria. Se podría considerar en aquellos pacientes con criterios de gravedad, fiebre prolongada o en los menores de 1 mes.
- **Radiografía de tórax:** puede mostrar hiperinsuflación pulmonar y, en ocasiones, atelectasias y consolidaciones, que ayudan a descartar otros cuadros (edema pulmonar o aspiración de cuerpo extraño); sin embargo, cuando la clínica es leve, no aporta información que ayude al tratamiento y puede llevar a un uso inadecuado de antibióticos. Valorar

realizarla en pacientes con deterioro clínico importante o con dudas diagnósticas.

- **Gasometría:** sólo se debe realizar si el niño precisa ingreso en UCIP o, si un paciente ya ingresado en planta, presenta un empeoramiento clínico.
- **Diagnóstico etiológico:** mediante cultivo o pruebas de detección rápida en aspirado nasofaríngeo. No aporta información para indicar un manejo diferente, aunque en lactantes pequeños puede ahorrar procedimientos diagnósticos invasivos, que descarten infección bacteriana, y orientar hacia un manejo conservador. Estas pruebas están destinadas a detectar el VRS en las secreciones nasofaríngeas (muestra más idónea), para lo que se han desarrollado test de diagnóstico rápido con sensibilidad moderada-alta, pero cuyo resultado negativo no permite descartar la presencia de infección por VRS con suficiente seguridad; tienen un coste elevado y no han demostrado disminuir la transmisión nosocomial, por lo que no se deben emplear de forma rutinaria. Podría emplearse en los lactantes pequeños (< 3 meses), para evitar otras pruebas diagnósticas, o para facilitar la agrupación de pacientes ingresados.

COMPLICACIONES

- **Apneas:** 18-20% de los lactantes ingresados desarrollan pausas de apnea (en ocasiones es la primera manifestación), más frecuentes en prematuros o con antecedentes de apneas. Se trata de apneas centrales (no obstructivas) que se producen durante el sueño. Hasta un 10% de ellos pueden precisar ventilación mecánica.
- **Sobreinfecciones bacterianas:** la otitis es la complicación bacteriana más frecuente. Muy raramente pueden asociar neumonía, infección del tracto urinario o bacteriemia.
- **Manifestaciones extrapulmonares:** las más graves son *miocarditis*, *arritmias* (taquicardia supraventricular, arritmias ventriculares) y *SIADH* (tener en cuenta al pautar sueroterapia por posible retención de líquidos).
- **Mortalidad:** en lactantes sanos es < 1%, y se ha asociado a pausas de apnea, insuficiencia respiratoria o deshidratación severa secundaria a las pérdidas por la elevada frecuencia respiratoria e incapacidad para ingerir líquidos. En los niños prematuros, lactantes con displasia bron-

copulmonar, cardiopatías congénitas o fibrosis quística, alcanza el 3%. En pacientes inmunodeprimidos, asciende hasta el 15-80%.

- **Largo plazo:** Un 25% de los lactantes que padecen una bronquiolitis moderada-grave desarrollan hiperreactividad bronquial o asma durante la infancia.

PAUTA DE ACTUACIÓN

Crterios de ingreso

- **Absolutos:**
 - Enfermedad grave.
 - Puntuación mayor o igual a 5 en el score de gravedad. (Tabla I).
 - Hiporreactividad.
 - Incapacidad para tomar alimentos.
 - Signos clínicos de deshidratación.
 - Hipoxemia (saturación de oxígeno < 93% con aire ambiente).
 - Apneas.
- **Aconsejables: observación médica.**
 - Menores de 6 semanas.
 - Grupos de riesgo (prematuros, displasia broncopulmonar, cardiopatía congénita, inmunodeprimidos, otras enfermedades cardiopulmonares).
 - Malnutrición.
 - Dudas sobre la capacidad de la familia para la observación y seguimiento.

TRATAMIENTO (Algoritmo)

En la urgencia

- Administración de oxígeno: constituye el aspecto más importante. Se administra a un flujo suficiente como para mantener la saturación de O₂ por encima del 93%.
- Alimentación: es imprescindible la valoración de la capacidad para alimentarse y del estado de hidratación.
- Beta 2 estimulantes: puede realizarse una prueba terapéutica en pacientes ambulatorios mayores de 6 meses o con antecedentes de displasia broncopulmonar, administrando una primera dosis (0,03 ml/kg de salbutamol diluido en suero fisiológico nebulizado con oxígeno, con un

TABLA I. Evaluación de la gravedad de la bronquiolitis

	0	1	2
Frecuencia respiratoria	< 40	40-60	> 60
Tiraje y retracción torácica	Ninguno	Tiraje subcostal moderado	Tiraje sube intercostalmente, + retracciones subclaviculares marcadas
Auscultación pulmonar	Estertores sibilantes espiratorios leves	Estertores sibilantes espiratorios + roncus dispersos. Ventilación conservada	Estertores sibilantes espiratorios + roncus intensos. Hipoventilación
Color de piel	Normal	Pálido	Cianosis
Estado general	Bueno	Afectación moderada	Afectación severa
Saturación de O ₂	> 96%	91-96%	< 90%

Bronquiolitis leve < 4. Bronquiolitis moderada 5-8. Bronquiolitis grave > 9.

flujo de 6-8 litros/min) y manteniendo el tratamiento si se objetiva mejoría (prescripción domiciliaria).

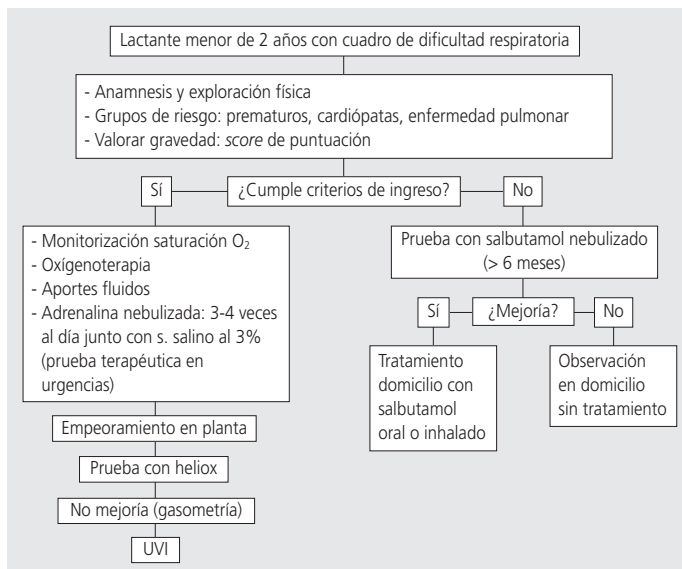
Los niños con **cuadros leves** pueden ser **dados de alta** sin tratamiento farmacológico, siempre que se pueda garantizar una vigilancia y tratamiento correctos en el domicilio.

Tratamiento al ingreso

- Administración de oxígeno: se administra a un flujo suficiente como para mantener la saturación de O₂ por encima del 93%. También está indicado en niños que mantienen saturación superior a la mencionada, pero a expensas de un aumento importante del trabajo respiratorio que puede conducirlos a un agotamiento progresivo y al fracaso respiratorio.
- Alimentación: es imprescindible garantizar una alimentación adecuada por vía oral. Como mínimo, deben administrarse las necesidades basales, considerando el aumento de las pérdidas asociado a polipnea y fiebre. Si es posible el aporte, debe ser por vía oral, con tomas frecuentes y pequeñas. Si el niño es incapaz de tomar por boca, valorar la nutrición por sonda nasogástrica, fraccionada o continua (según tolere), o

bien por vía intravenosa. Es importante no sobrecargar de líquidos para no producir una congestión pulmonar. Tener en cuenta la posibilidad de complicación con una secreción inadecuada de ADH a la hora de pautar la sueroterapia.

- Adrenalina a dosis de 0,3 ml/kg/dosis sin sobrepasar los 3 ml, diluida en suero fisiológico o en salino hipertónico. Se aconseja monitorizar la frecuencia cardiaca. La frecuencia de administración depende de la clínica y la respuesta al tratamiento.
- El suero salino hipertónico (3%), ha demostrado disminuir la estancia hospitalaria, y mejorar los scores de gravedad, administrado junto con broncodilatadores. Se puede realizar una prueba terapéutica en la urgencia, previa al ingreso, para ver si existe una mejoría transitoria, y así dejarlo pautado 3-4 veces al día para favorecer las tomas.
- El heliox es una mezcla gaseosa de helio y oxígeno de menor densidad que el aire, lo que facilita su llegada a las vías respiratorias más distales. En diferentes estudios se ha comprobado que resulta efectivo en mejorar la situación respiratoria en lactantes con bronquiolitis de forma segura y no invasiva y, dada la falta de eficacia de otras terapias, podría ser considerada una medida de primer rango en los casos moderados-graves. Es importante mantener una mezcla adecuada para que no baje la SatO₂ (por ejemplo, 70/30) y administrarlo con mascarilla reservorio a 9-12 lpm, y emplearlo también para la nebulización de broncodilatadores en el caso de que éstos se hayan prescrito. Se ha observado que el efecto es mayor cuando el distrés es más acusado y que podría, por tanto, evitar intubaciones y acortar las estancias en UCIP.
- Citrato de cafeína: indicado en neonatos con pausas de apnea. Dosis inicial de 20 mg/kg y, posteriormente, 5 mg/kg/24 horas oral o intravenoso.
- Otros:
 - *Corticoides sistémicos*: su uso rutinario no está recomendado, ya que no existe suficiente evidencia ni a favor ni en contra, aunque en la literatura existen estudios contradictorios (podrían acortar la duración del ingreso).
 - La *ribavirina* es un antivírico, que no debe ser usado de forma rutinaria. Actualmente sólo se considera su uso en el tratamiento de infecciones por VRS en pacientes inmunodeprimidos o con enfermedad cardiopulmonar hemodinámicamente importante.



ALGORITMO. Manejo del lactante con bronquiolitis.

- No están indicadas la humedad ambiental ni la fisioterapia respiratoria. Se deberán aplicar medidas de aislamiento tanto de contacto (lavado de manos) como respiratorio en todo lactante con bronquiolitis para evitar su transmisión.

PREVENCIÓN

Se utiliza un anticuerpo monoclonal humanizado frente al VRS (**palivizumab**). Tiene una concentración de anticuerpos neutralizantes mucho mayor que la de la gammaglobulina específica, lo que permite su administración en un menor volumen y, por tanto, por vía intramuscular. Se administra en dosis mensuales de 15 mg/kg durante los meses de epidemia por VRS.

Tiene un elevado coste, por lo que sólo se indica en lactantes con riesgo de desarrollar una enfermedad grave (prematuros y lactantes con patología pulmonar previa y cardiópatas).

Recomendaciones de la Asociación Española de Pediatría. Se considera muy recomendable:

- < 2 años con enfermedad pulmonar crónica que han requerido tratamiento (suplementos de oxígeno, broncodilatadores, diuréticos o corticoides) en los 6 meses anteriores al inicio de la estación VRS o que son dados de alta durante la misma.
- < 2 años con cardiopatía congénita con alteración hemodinámica significativa (en tratamiento por insuficiencia cardiaca o hipertensión pulmonar moderada o grave o con hipoxemia).
- Prematuros (≤ 28 sem) que tengan ≤ 12 meses de edad al inicio de la estación de VRS o que sean dados de alta durante la misma.

BIBLIOGRAFÍA

1. González de Dios J, et al. Conferencia de Consenso sobre bronquiolitis aguda (I): Metodología y recomendaciones. *An Pediatr (Barc)*. 2010. doi: 10.1016/j.anpedi. 2009. 11.020.
2. Zhang L, Mendoza-Sassi RA, Wainwright C, Klassen TP. Nebulized hypertonic saline solution for acute bronchiolitis in infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 4. Art. No.: CD006458. DOI: 10.1002/14651858.CD006458. pub2.
3. Plint AC, et al. Epinephrine and Dexamethasone in Children with Bronchiolitis. *N Engl J Med*. 2009; 360: 2079-89.
4. Piedra PA, Stark AR, Redding G, Edwards MS, Torchia MM. Bronchiolitis in infants and children: clinical features and diagnosis. *Uptodate*; 2010.
5. Piedra PA, Stark AR, Mallory GB, Edwards MS, Torchia MM. Bronchiolitis in infants and children: treatment, outcome and prevention. *Uptodate*; 2010.

14.3 Crisis de asma

S. Mesa García, F. Gómez-Acebo Jericó

CONCEPTO

Episodio agudo y progresivo de tos, opresión torácica, dificultad respiratoria y sibilancias, o de la combinación de éstas, que obedece a la presencia de una obstrucción al flujo aéreo espiratorio.

ETIOLOGÍA

- Infecciosa: viral, *Mycoplasma*, etc.
- Alérgico: exposición a un alérgeno al que previamente se hubiera sensibilizado.
- Inducido por ejercicio.
- Deterioro de la función respiratoria por fallo o incumplimiento del tratamiento de base.

DIAGNÓSTICO

1. Anamnesis

Breve historia clínica que recoja las circunstancias en que se desencadenó la crisis, tiempo de evolución, tratamiento recibido y respuesta al mismo (incluyendo dosis y dispositivos utilizados), así como tratamiento de fondo, tratamientos recibidos en anteriores ocasiones, frecuentación de la urgencia, hospitalizaciones previas (y si ha precisado ingreso en UCIP) y existencia de otras enfermedades asociadas que pudieran agravar su situación.

2. Exploración física

Cuidadosa y completa, con especial atención tanto a la saturación de oxígeno, frecuencia respiratoria y cardiaca, como a los signos de dificultad respiratoria (utilización de músculos respiratorios accesorios, nivel de con-

ciencia, capacidad para hablar, llorar o alimentarse). Son los pilares básicos a la hora de valorar la gravedad de la crisis.

3. Medición del pico de flujo espiratorio (PEF)

Debe realizarse siempre que sea posible. Habitualmente se puede obtener este parámetro a partir de los 5 años, pero pocos niños están habituados a su uso y, dependiendo de la gravedad de la crisis, puede no obtenerse fácilmente su colaboración.

4. Pruebas complementarias

En la mayoría de los casos no es necesaria la realización de ninguna exploración complementaria.

- Radiografía de tórax: sólo indicada si se sospecha la presencia de aire ectópico (neumotórax, neumomediastino), aspiración de cuerpo extraño, atelectasia o neumonía, o en caso de crisis grave o mala respuesta al tratamiento.
- Gasometría capilar: sólo debe hacerse en las crisis graves con insuficiencia respiratoria, para valorar ingreso en cuidados intensivos.
- Hemograma, PCR, hemocultivo: si hay presencia de neumonía, según la indicación.
- Muestras microbiológicas: detección/cultivo viral, serología de *Mycoplasma*; habitualmente no son necesarias en urgencias y pueden realizarse en la planta de hospitalización.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de crisis asmática suele ser fácil de realizar, aunque siempre habrá que tener en cuenta otras posibilidades, sobre todo en el caso de un primer episodio de dificultad respiratoria, mala respuesta al tratamiento, o discordancia en la clínica y/o exploración física.

Pueden remedar una crisis asmática: traqueobroncomalacia, infección respiratoria, aspiración de cuerpo extraño, broncodisplasia, anillo vascular, fibrosis quística, edema pulmonar, bronquiectasias, disfunción de cuerdas vocales, hiperventilación (crisis de ansiedad).

CLASIFICACIÓN

Debemos ayudarnos de scores para la valoración objetiva de la gravedad de las crisis asmáticas (Tabla I).

TABLA I. Valoración de la gravedad (GINA)

	Leve	Moderada	Grave	Insuficiencia respiratoria
Disnea	Al andar (tolera estar tumbado)	Al hablar* (prefiere permanecer sentado)	En reposo** (se inclina hacia delante)	
Habla	Normalmente	Solo frases cortas	Solo palabras	
Nivel conciencia	Normal	Agitado	Agitado	Confuso/somnoliento
FC (l/m)	Normal	Normal	Elevada	Bradicardia
FR (r/m)	Aumentada	Aumentada	Muy aumentada	
Tiraje	No	Presente	Presente	Respiración paradójica
Sibilancias	Leves (fin espiración)	Toda la espiración	En inspiración y espiración	Silencio
Sat.O₂ (FiO₂ 0,21)	> 95%	91-95%	< 91%	
PEF	> 80%	60-80%	< 60%	< 60% o empeora en < 2 h
* Lactante: llanto débil y entrecortado, dificultad para alimentarse				
** Lactante: dificultad total para alimentarse.				
Valores normales de frecuencia cardiaca (l/m)				
2-12 meses	1-5 años		6-8 años	
< 160	< 120		< 110	
Valores normales de frecuencia respiratoria (r/m)				
< 2 meses	2-12 meses	1-5 años	6-8 años	
< 60	< 50	< 40	< 30	

TRATAMIENTO

Consideraciones generales

Debe instaurarse de forma precoz y enérgica, para corregir la hipoxemia, si existiera, y revertir la obstrucción al flujo aéreo. Debe ir encaminado a recuperar lo más rápidamente al paciente, impidiendo la progresión del cuadro, la necesidad de ingreso y las recaídas.

Es importante vigilar al paciente y valorar la respuesta al tratamiento, siendo los datos obtenidos mediante la exploración clínica y la medición de la saturación de oxígeno los principales parámetros.

Los niños pequeños y los que padecen asma de riesgo vital tienen que ser cuidadosamente valorados. Entre los segundos se encontrarían los que presentan algunas de las características siguientes:

- Antecedentes de crisis graves que requirieron ingreso en UCIP, especialmente si necesitaron ventilación mecánica invasiva.
- Hospitalización y/o frecuentación de los servicios de urgencias por crisis de asma en el último año.
- Aumento del uso de broncodilatadores para el control del asma en el último mes.
- Que estén recibiendo tratamiento con corticoides orales o que acaben de terminarlo.
- Que hayan disminuido o suspendido el tratamiento con corticoides inhalados de forma indebida.
- Los malos cumplidores del tratamiento.
- Que presenten (ellos o sus familiares) problemas psiquiátricos o psicosociales incluida la negación de enfermedad o de su gravedad.
- Otra patología asociada.

Hay que tener en cuenta que los lactantes entran en insuficiencia respiratoria con más facilidad, y la respuesta a β -adrenérgicos inhalados es menos previsible que en niños mayores.

Oxigenoterapia y fármacos empleados

- Si la saturación de oxígeno es inferior al 94%, se administrará **oxígeno** suplementario con cánulas nasales o mascarilla según la tolerancia del paciente, intentando mantener este parámetro dentro de la normalidad.
- **Agonistas β -adrenérgicos de acción corta:** son los fármacos de 1ª elección, deben administrarse incluso antes de llegar al centro sanitario. Es recomendable que los pacientes asmáticos dispongan de órdenes escritas para iniciar tratamiento en su domicilio, y que los padres sepan reconocer la aparición de una crisis. El sistema de inhalación presurizada con cámara es igual de efectivo que las nebulizaciones en las crisis asmáticas que no precisan oxígeno (saturación > al 94%) (Tabla II).

TABLA II. Formas de presentación, dosis y mecanismo de administración de los β -adrenérgicos según edad

Dosis y presentación	Salbutamol nebulizado 5 mg/ml	Salbutamol MDI 100 μ g/inh.	Salbutamol activado por inspiración 100 μ g/inh.	Terbutalina polvo seco 500 μ g/inh.
Edad	Cualquiera	< 4 años cámara y mascarilla \geq 4 años cámara y pieza bucal	> 4-5 años	> 6-7 años

- Crisis leve o leve-moderada: 1 dosis de 2-4 pulsaciones de salbutamol en MDI con cámara. Reevaluación a los 15 minutos de la administración.
- Crisis moderada: 3 dosis de 6-8 pulsaciones de salbutamol en MDI con cámara, o bien 3 dosis de salbutamol nebulizado (0,03 ml/kg/dosis, máximo 1 ml) y suero salino fisiológico hasta completar 2 ml, administradas con un intervalo de 20 minutos. Reevaluación a los 15 minutos de la última dosis.
- Crisis grave: 3 dosis de salbutamol nebulizado (0,03 ml/kg/dosis, máximo 1ml) diluido en suero fisiológico hasta completar 2 ml, nebulizado con oxígeno a 6-8 lpm, administradas con un intervalo de 20 minutos. Reevaluación a los 15 minutos de la última dosis.
- **Corticoides sistémicos:** se administran por vía oral, que es tan eficaz como la vía parenteral. Esta última se reserva para el paciente que no tolere por boca o con crisis grave. Se recomienda la administración precoz. Están indicados en crisis moderadas-graves o graves o si el paciente ha recibido corticoides orales en el último mes.
La dosis a utilizar es de 1-2 mg/kg/día de prednisona o equivalente, repartida en dos o tres tomas, siendo la dosis **máxima de 60 mg/día**, vía oral, durante 3-5 días. En las crisis graves se puede administrar metilprednisolona 1-2 mg/kg/día i.v., cada 6 horas.
- **Bromuro de ipratropio:** mezclado con el salbutamol, y en las primeras horas, produce mayor broncodilatación que por separado. Indicado en crisis moderadas-graves o graves. Las dosis recomendadas son:
 - Niños menores de 12 años ó < 30 kg: 250 μ g/4-6 horas.
 - Niños \geq 12 años ó > 30 kg: 500 μ g/4-6 horas.

- **Sulfato de magnesio:** se puede emplear en crisis graves, tiene buena tolerancia y escasos efectos secundarios. Dosis: 50-75 mg/kg en bolo, a pasar en 20 minutos (máximo: 2 g) i.v.
- **Heliox:** algunos ensayos sugieren que esta combinación de helio y oxígeno mejora antes la obstrucción al flujo aéreo que la administración de oxígeno solo. Útil en pacientes con mucha dificultad respiratoria pero que no precisan mucho oxígeno suplementario. Se puede utilizar para nebulizar la medicación.

Valoración de respuesta al tratamiento

Siempre debe hacerse tras 15 minutos de la última dosis.

- **Buena respuesta:** Se observa:
 - Mejoría clínica.
 - Saturación de O₂ > 95% con aire ambiental.
 - PEF > 80% (si estuviera indicado).

El paciente se deja en observación durante 1 hora.
Si la respuesta inicial se mantiene, se remite al domicilio.
- **Respuesta incompleta:** respuesta inicial buena, pero no mantenida durante el tiempo de observación. Se observa:
 - Escasa mejoría clínica.
 - Saturación de O₂ de 91-95% con aire ambiental.
 - PEF 60-80% (si estuviera indicado).

Se administran 3 dosis con intervalo horario de salbutamol nebulizado con bromuro de ipratropio y corticoides orales, si no se hubieran administrado antes. Se evalúa a los 15 minutos de la última dosis.
Si, al cabo de las 3 horas de tratamiento, la respuesta es buena, se puede dar el alta. Si no es así, se ingresará en planta.
Se considera que la saturación de O₂ < 92% es un buen predictor de la necesidad de ingreso.
- **Respuesta mala:** empeoramiento inicial en menos de una hora, o tras una respuesta incompleta. Se observa:
 - Nula mejoría o empeoramiento.
 - Saturación de O₂ ≤ 90% con aire ambiental.
 - PEF < 60% (si estuviera indicado).

Se administran las 3 dosis de salbutamol nebulizado con intervalo horario, con corticoides sistémicos y bromuro de ipratropio si no los había recibido.

Si al cabo de 1 hora la respuesta fuese buena se procede al ingreso en planta.

Si la respuesta fuese incompleta o mala se procederá al ingreso, valorando la necesidad de ingreso en UCIP.

CRITERIOS DE ALTA

Se debe proporcionar un informe completo donde se detalle:

- El tratamiento administrado.
- El tratamiento a seguir, con dosis e intervalo de administración. Si el paciente estuviese recibiendo corticoides inhalados se valorará aumentar la dosis hasta que sea controlado por su pediatra.
- Los signos y síntomas a observar por los cuidadores que indiquen empeoramiento y necesidad de volver a urgencias.
- Recomendación de que acuda a su médico en las siguientes 24-48 horas.

Previo al alta debemos valorar cuidadosamente:

- Cuidadores responsables.
- Comprobación de que las técnicas de inhalación se aplican correctamente.
- Facilidad de acceso al hospital.
- Comprobación de acceso a la medicación y, en caso contrario, facilitarla.

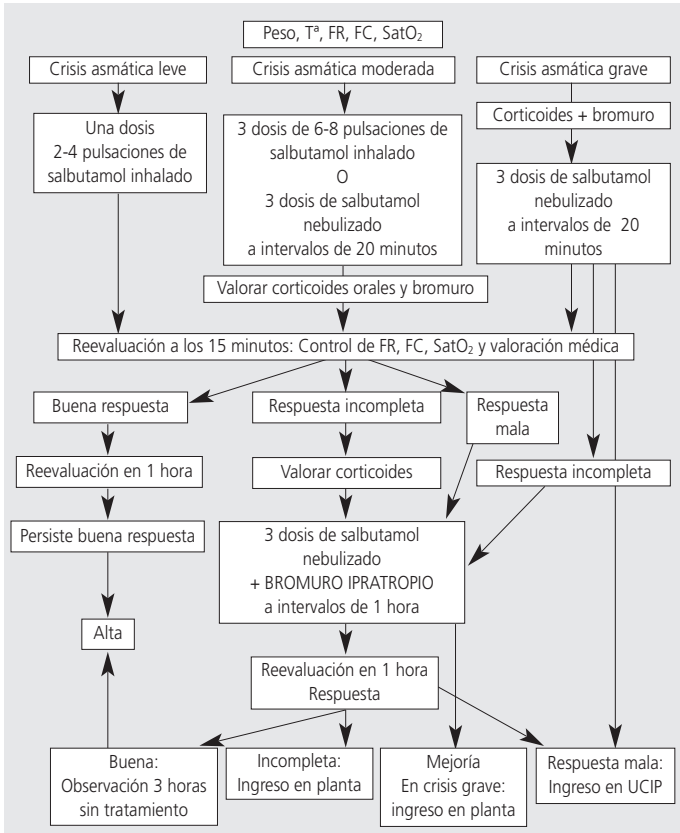
CRITERIOS DE INGRESO EN PLANTA

- Falta de respuesta o respuesta incompleta tras el tratamiento completo.
- Respuesta incompleta con mejoría en las crisis graves.
- Imposibilidad/incapacidad para el manejo domiciliario de la crisis.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCIP

Debe considerarse siempre ante la falta de respuesta al tratamiento con criterios de gravedad:

- Flujo pico < 40-50%.
- Frecuencias cardíaca y respiratoria en aumento.
- Uso importante de la musculatura accesoria.
- Disnea grave.



ALGORITMO. Tratamiento de las crisis de asma en urgencias.

- Disminución de ruidos respiratorios con aumento de insuficiencia respiratoria.
- Obnubilación y letargia.
- Retención progresiva de CO_2 o $\text{SatO}_2 < 90\%$ o $\text{PaO}_2 < 60$ con FiO_2 0,6.
- Presencia de complicaciones: neumotórax o neumomediastino.

BIBLIOGRAFÍA

1. GEMA 2009. Guía española para el manejo del asma. 2009. ISBN 978-84-7989-551-8. www.gemasma.com
2. GINA 2002. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention: NHLBI/WHO Report. Bethesda: National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute, 2002. Publication 02-3659.
3. Castro-Rodríguez JA, Rodrigo GJ. Beta agonist through metered-dose inhaler with valved holding chamber versus nebulizer for acute exacerbation of wheezing or asthma in children under 5 year of age. A systematic review with meta-analysis. *J Ped.* 2004; 145: 172-7.
4. Rowe BH, Spooner C, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. *Cochrane Database of systematic Reviews.* 2001; 1: CD002178 DOI: 10.1002/14651858.CD002178.
5. Plotnick LH, Ducharme FM, Combined inhaled anticholinergic agents and beta 2 agonists for initial treatment of acute asthma in children (Cochrane Review). London: John Wiley & Sons Ltd. The Cochrane Library. 2001; 3.

14.4 Urticaria. Angioedema. *Shock* anafiláctico

V. Campillo Campillo, A. Martínez Gimeno

CONCEPTOS

Urticaria: lesiones cutáneas eritematosas, edematosas y pruriginosas, de forma y localización variables que blanquean a la presión. La lesión típica es el "habón". Suelen ser evanescentes. La lesión se limita a la dermis superior. Según su duración, la urticaria se puede clasificar en:

- Urticaria aguda: duración menor de 6 semanas.
- Urticaria crónica: duración mayor de 6 semanas.
- Urticaria recidivante: brotes repetidos con un intervalo libre.

Angioedema: tumefacción de partes blandas, edematosa, no pruriginosa, generalmente indolora, que puede producir sensación de quemazón, con bordes poco definidos. Suele ser asimétrico y, con más frecuencia, afecta a cara, genitales, manos y pies. Las lesiones comprometen a la dermis profunda y tejido celular subcutáneo, y se considera la extensión profunda de la urticaria. También puede afectar al tracto respiratorio y gastrointestinal.

Estas dos entidades se asocian en un 50% de los casos y, la mayoría de las veces son evaluadas y tratadas como una entidad única: urticaria/angioedema.

***Shock* anafiláctico:** reacción alérgica sistémica grave y súbita, que puede poner en peligro la vida del paciente, ya que produce compromiso multististémico, con hipotensión y *shock*. La reacción anafiláctica puede manifestarse en dos tiempos (reacción bifásica), con un intervalo asintomático entre ambos, aunque esto es muy infrecuente. La dosis inadecuada de adrenalina en la primera manifestación incrementa la posibilidad de que se produzca este tipo de respuesta. Aunque pueden verse afectados todos los sistemas, los síntomas y signos predominantes son:

- Cutáneos: sensación de calor, hipersudoración, urticaria y angioedema.
- Respiratorios: edema y prurito de lengua y úvula, estridor, disfonía, dificultad respiratoria, broncoespasmo, apnea.
- Cardiovasculares: hipotensión, arritmia, *shock*, parada cardíaca.
- Gastrointestinales: dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos.
- Neurológicos: vértigo, visión borrosa, alteración de la conciencia y convulsiones.

ETIOLOGÍA

- **Urticaria idiopática:** hasta el 70% de las urticarias.
- **Por agentes infecciosos:** las viriasis respiratorias son la causa global más frecuente de urticaria. Otras infecciones causantes son la faringitis estreptocócica, *Mycoplasma*, hepatitis B y C o parásitos.
- **Alimentos:** frecuente en lactantes, principalmente en relación con proteínas de leche de vaca, huevo, pescado y legumbres.
- **Por contacto:** alimentos, plantas, medicamentos tópicos, insectos, medusas, látex.
- **Picaduras de insectos:** sólo los himenópteros (los mosquitos no lo producen).
- **Aeroalergenos:** pólenes, animales de compañía.
- **Medicamentos:** penicilinas, sulfamidas, vacunas, fenobarbital, insulina, tetraciclinas, contrastes radiológicos, AAS y otros AINES. La urticaria por medicamentos es infrecuente, por lo hay que actuar con prudencia a la hora de adjudicarles la causa de la urticaria. Debido a este motivo, podemos llegar a infratratar algunas patologías por una "posible" alergia al medicamento en cuestión.
- **Por agentes físicos:**
 - Por estímulo mecánico (dermografismo, por presión, angioedema vibratorio).
 - Por estímulo térmico (por frío, por calor –colinérgica o localizada).
 - Por estímulo lumínico (solar).
 - Por contacto con agua (acuagénica).
 - Por ejercicio.
- **Asociada a enfermedad sistémica:** enfermedades del colágeno, tumores, hipertiroidismo, mastocitosis). Poco frecuente en niños.

- **Urticaria asociada a trastornos genéticos:** urticaria familiar por frío o calor, angioedema hereditario (déficit de C1 esterasa inhibidor), déficit de C3b inhibidor.

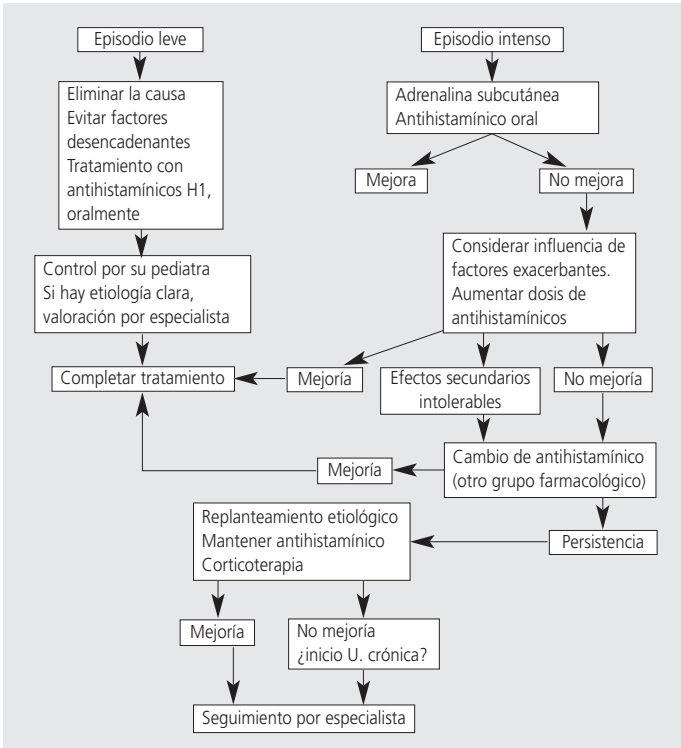
DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis:** debe ser detallada y que incluya los siguientes puntos:
 - Edema o inflamación articular acompañante.
 - Presencia de dificultad respiratoria.
 - Afectación de mucosas.
 - Tiempo de instauración de los síntomas.
 - Enfermedad infecciosa acompañante.
 - Introducción de nuevos alimentos y tiempo desde ingesta hasta aparición de las lesiones.
 - Medicamentos que está recibiendo.
 - Antecedentes personales y familiares de dermatitis atópica.
 - La edad es un factor a tener en cuenta en la anamnesis. En los lactantes siempre hay que preguntar acerca de la introducción de nuevos alimentos, mientras que, en niños más mayores, suele ser debido a otras causas.
- **Exploración física:** la lesión más importante en la urticaria es el habón, el cual suele tener una evolución fugaz (menos de 24 horas), de localización cambiante y sin dejar lesión residual.
En el angioedema la tumefacción de partes blandas suele afectar a la cara, labios, lengua y región periorbitaria, con sensación sugestiva de dolor.
- **Pruebas complementarias:** únicamente es necesario realizarlas en las urticarias crónicas (duración mayor de seis semanas) o en caso de existir dudas con otra entidad clínica. Al igual que las entidades anteriores, el diagnóstico de anafilaxia se basa en datos clínicos. Se puede hacer el diagnóstico de anafilaxia con un alto índice de seguridad (95%), si al menos se cumple uno de los tres criterios siguientes:
 - Comienzo agudo (minutos a varias horas), afectación de la piel o mucosas y, además: compromiso respiratorio, o hipotensión y síntomas de hipoperfusión en distintos órganos (síncope, incontinencia, hipotonía).
 - Comienzo agudo y dos o más de los siguientes síntomas (en paciente con historia alérgica y que conoce, casi con seguridad, el alérgeno que causa el cuadro):

- Afectación de la piel o mucosas.
- Compromiso respiratorio.
- Hipotensión con síntomas de hipoperfusión.
- Síntomas gastrointestinales.
- Hipotensión tras la exposición (minutos a varias horas) a un alérgeno conocido.

TRATAMIENTO

- **Etiológico:** eliminar la causa si es posible descubrirla. Si hay razones para sospechar alergia a alimentos, o a fármacos, enviar a una consulta externa de alergia para su evaluación y recibir tratamiento adecuado.
- **Evitar desencadenantes inespecíficos:** estrés, cualquier medicamento innecesario, irritantes tópicos, factores físicos, como cambios bruscos de temperatura, sudoración, presión.
- **Sintomático:** se debe mantener el tratamiento hasta la completa desaparición de las lesiones.
 - **Antihistamínicos (anti H1):** por vía oral. Nunca tópicos.
 - De primera generación (efecto sedante): dexclorfeniramina: 0,2-0,3 mg/kg/día c/8-6 horas (máximo: 12 mg/día).
 - De segunda generación (no sedantes): loratadina: < 30 kg: 5 mg/día > 30 kg: 10 mg/día. Otros: cetirizina, desloratadina, ebastina.
 - **Corticoides tópicos:** se pueden utilizar si hay pocas lesiones y son muy pruriginosas (picaduras de insectos).
 - **Corticoides orales:** se pueden asociar si no existe respuesta a los antihistamínicos.
- **Situaciones especiales:** además de los antihistamínicos, se debe administrar:
 - **Urticaria/angioedema intensos y/o que afecten a las vías respiratorias:**
 - Adrenalina al 1:1.000® (1 ml = 1 mg), 0,01 ml/kg por vía i.m., máximo 0,5 ml. Se puede repetir en 20 min.
 - Prednisona: 1-2 mg/kg/día por vía oral, máximo, 50 mg, o metilprednisolona por vía parenteral a igual dosis.
 - Broncodilatadores: salbutamol.
 - Valorar ingreso.



ALGORITMO. Urticaria y angioedema.

– Manejo de la anafilaxia en la urgencia

- Estabilización hemodinámica: monitorización del paciente, administración oxígeno, ABC, administración de volumen i.v. (cristaloides a 20 ml/kg inicialmente cada 10-20 minutos).
- La **adrenalina** es el fármaco de elección. Útil contra la vasodilatación, el broncoespasmo e inhibe la liberación de mediadores. Su vía de administración de elección es la intramuscular al 1:1000, 0,01 mg /kg/dosis vía i.m., máximo, 0,5 ml cada 20 min, hasta 3 dosis.

- Corticoides: previenen las reacciones prolongadas: Hidrocortisona 5-10 mg/kg i.v. en bolo. Repetir cada 6 horas si se precisa.
- β 2-agonistas inhalados (salbutamol): para tratar el broncoespasmo asociado.
- Antihistamínicos: controlan los síntomas cutáneos y pueden ser útiles en el tratamiento de la hipotensión que no responde a adrenalina. Difenhidramina: 2 mg/kg i.v. o clorfeniramina i.v.
- Ingreso en UCIP.

Si la etiología no está clara (la mayoría de las veces) hay que explicar, a los padres y al niño, las particularidades de su enfermedad: la gran frecuencia en los niños, la dificultad de un diagnóstico etiológico y que en la mayoría de las ocasiones es debida a una infección, la evolución general benigna y variable en cuanto a las características de las lesiones y a la duración de las mismas (desde 3 a 10 días en algunas ocasiones), la posibilidad de que el primer tratamiento indicado no sea completamente eficaz, las probables recurrencias y las pocas garantías de curación por el hecho de acudir a la consulta de un especialista, ya que casi nunca es debido a una alergia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: Summary report. *J Allergy Clin Immunol.* 2006; 117: 391-7.
2. Simons FE. Anaphylaxis in infants: can recognition and management be improved? *J Allergy Clin Immunol.* 2007 Sep; 120(3): 537-40.
3. Baxi S, Dinakar C. Urticaria and angioedema. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2005; 25: 353-67.
4. Zuberbier T, Asero R, Bindslev-Jensen C. EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO guideline: definition, classification and diagnosis of urticaria. *Allergy.* 2009 Oct; 64(10): 1417-26.
5. Zuberbier T, Asero R, Bindslev-Jensen C. EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO guideline: management of urticaria. *Allergy.* 2009 Oct; 64(10): 1427-43.
6. Muraro A, Roberts G. The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European academy of allergology and clinical immunology. *Allergy.* 2007 Aug; 62(8): 857-71.

14.5 Tos: diagnóstico diferencial

L. Portero Delgado, C. Luna Paredes

CONCEPTO

La tos es uno de los motivos de consulta más frecuentes en pediatría y motivo de gran ansiedad en los padres. Es un reflejo fisiológico, que aparece por estímulos (inflamatorios, mecánicos, químicos o térmicos) sobre receptores en vías aéreas, senos paranasales, conducto auditivo externo y/o estómago.

La mayoría de las veces se trata de un proceso agudo, casi siempre en relación con infecciones virales no complicadas y autolimitadas; pero, si es una tos diaria que persiste durante más de 3 semanas, se considera como tos persistente o crónica y debe ser estudiada.

Tos crónica

- Específica: asociada a signos/síntomas de enfermedad subyacente, no olvidar que la tos productiva purulenta crónica puede indicar patología.
- Inespecífica o aislada: sin evidencia de patología crónica subyacente, tras estudio detallado.

ETIOLOGÍA (Tablas I y II)

- **Anomalías congénitas:** comienzo neonatal.
 - Traqueomalacia, broncomalacia: asocian estridor.
 - Fístula traqueoesofágica: tos en relación con la ingesta.
 - Anillos vasculares (*sling* de la arteria pulmonar, doble arco aórtico...)
- **Infecciones**
 - Virales (VRS, CMV, parainfluenza, influenza..)
 - Bacterianas (tos ferina, *chlamydia*, *mycoplasma*, tuberculosis..).

Son causa frecuente de tos persistente:

- *B. pertussis* y *parapertussis*: tos en accesos, seca, irritativa (5-10 toses enérgicas seguidas de inspiración y "gallo final"), asociada a

vómitos. Normalidad entre crisis. Ambiente epidémico familiar. Exploración física normal.

- Tos postinfecciosa: podría deberse a inflamación de la vía aérea, con o sin hiperreactividad bronquial. Es transitoria.
- Infecciones encadenadas: los niños tienen una media de 6-8 infecciones respiratorias anuales, sobre todo las que acuden a guardería y en meses invernales.

- **Reactiva o irritativa**

- Asma: tos seca, inducida por ejercicio, aire frío, humedad, humo, alérgenos. Peor durante el sueño. Antecedentes personales de dermatitis atópica, atelectasias o infiltrados recurrentes en lóbulo medio derecho. Radiografía de tórax hiperinsuflada. Antecedentes familiares de asma o atopía.
- Foco ORL (sinusitis crónica, rinitis..) → goteo retranasal: tos irritativa, seca o productiva, recurrente, diurna y nocturna (más frecuente), rinorrea persistente, ronquidos, apneas del sueño. Dolor facial y cefalea sólo en 1/3 de los niños con sinusitis. Exploración física: respiración bucal, moco en *cavum*, hipertrofia amigdalal, otitis serosa.
- Reflujo gastroesofágico: tos irritativa, que se produce sobre todo después de la ingesta y aumenta en decúbito supino; puede asociar vómitos.
- Tabaquismo.
- Irritación conducto auditivo externo (cuerpo extraño, tapón cerumen...): tos persistente por estímulo del nervio de Arnold –rama auricular del vago.
- Inhibidores de la enzima conversor de angiotensina (IECAs): Tos como efecto adverso.

- **Aspiración de cuerpo extraño**

- Más propio de niños entre 1-3 años.
- Preguntar por antecedente de tos súbita con atragantamiento, mientras comía (frutos secos..) o jugaba. Puede haber ocurrido semanas antes.
- Puede haber antecedente de neumonías recurrentes en el mismo lóbulo.
- Las tos puede ser prolongada y puede asociar hipoventilación o sibilancias localizadas.

TABLA I. Etiología más frecuente según la edad

Menores de 1 año	Entre 1 y 6 años	Mayores de 6 años
Reflujo gastroesofágico	Infección ORL	Asma ó tos equivalente
Anomalías congénitas	Asma	Sinusitis
- Vascular (anillos)	Reflujo gastroesofágico	Tos psicógena
- Bronquial (quistes)	Aspiración de cuerpo extraño	Reflujo gastroesofágico
- Fístula T-E	Infecciones	Malformaciones pulmonares
Asma del lactante	Malformaciones pulmonares	Bronquiectasias
Infecciones (neonatales, VRS)	Inmunodeficiencias	Tumores
Trastornos de la deglución	Tabaquismo pasivo	
Fibrosis quística		
Tabaquismo pasivo		

TABLA II. Protocolo diagnóstico de la tos, por fases

Fase I (Causas frecuentes con exploraciones básicas)	Anamnesis, exploración Analítica (hemograma, bioquímica, inmunoglobulinas) Mantoux Ionotest Radiografía del tórax Radiografía del tórax en inspiración y espiración (si hay sospecha de cuerpo extraño) Radiografía lateral de faringe y/o senos Serologías y cultivos opcionales Espirometría basal y tras broncodilatador (> 6 años)
Fase II (causas frecuentes con exploraciones especiales)	Tránsito digestivo superior Fonemetría Considerar valoración por especialistas (ORL, neumólogo, alergólogo, gastroenterólogo) Test de provocación bronquial (si hay espirometría normal)
Fase III (causas infrecuentes)	Fibrobroncoscopia TC Cardiología Psiquiatría

- Realizar radiografía de tórax en inspiración y espiración.
- Una radiografía normal no descarta cuerpo extraño. Se debe hacer exploración de la vía aérea con broncoscopia cuando haya sospecha clínica.
- **Alteración en la eliminación de secreciones:** tos productiva, más frecuente al levantarse:

- Fibrosis quística.
- Cilios inmóviles.
- Kartagener.
- Bronquiectasias.
- Déficit de alfa 1 antitripsina.
- **Psicógena**
 - Niños mayores y adolescentes.
 - Tos no productiva, fuerte, violenta, frecuente, “como de ganso” u *honking*. Refractaria al tratamiento.
 - Desaparece por la noche.
 - Diagnóstico de exclusión.

DIAGNÓSTICO

Semiología

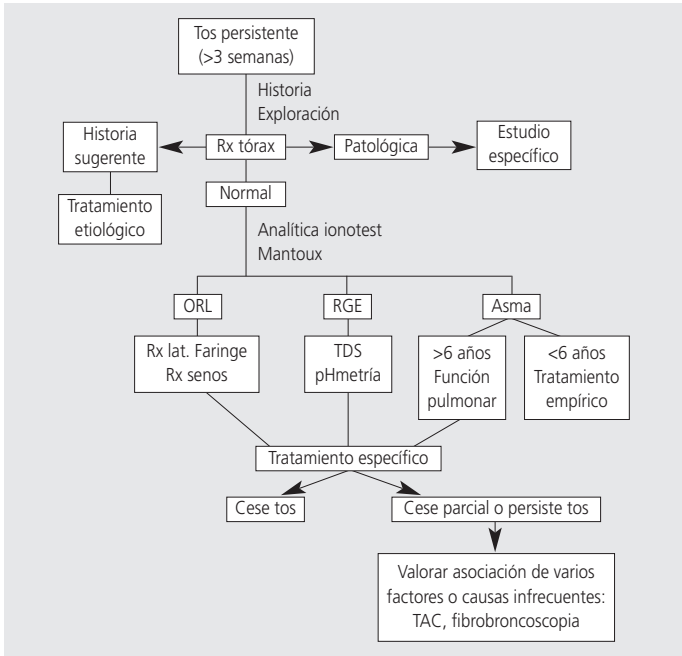
- ¿Desde cuándo?: aguda o crónica.
- ¿Cómo es?: seca, productiva, pertusoide.
- ¿Cuándo predomina?: diurna, nocturna, durante la ingesta, después de la ingesta, estacional.
- ¿Desencadenantes?:
 - Ejercicio, aire frío, tabaco, alérgenos, peor durante el sueño: asma.
 - Deglución: patologías que producen aspiraciones, ej.: fístulas traqueoesofágicas.
 - Decúbito supino: reflujo gastroesofágico, sinusitis, asma.
- ¿Antecedentes familiares, personales?: respuesta a broncodilatadores en otras ocasiones, antecedente de neumonía, atopia, tosedores en la familia.
- ¿Asocia otros síntomas/signos?: dificultad respiratoria, fiebre, vómitos, rinitis.

En la exploración física es importante:

 - Maniobra voluntaria de la tos, para observar el tipo de tos.
 - Identificar signos de enfermedad subyacente.

Pruebas complementarias

- *Tos aguda (< 3 semanas)*: probablemente no es necesario hacer pruebas en la mayoría de los casos. Si lo consideramos necesario, orientar los exámenes complementarios según clínica.



ALGORITMO. Algoritmo diagnóstico de la tos crónica.

- Radiografía de tórax: si hay sospecha de neumonía, cuerpo extraño (radiografía en inspiración y en espiración), en asmáticos con mala evolución o en primera crisis asmática.
- Hemograma, bioquímica sanguínea y hemocultivo: si hay neumonía o mal estado general.
- PCR y cultivo para *Bordetella pertussis* si hay sospecha de ello:
- **Tos crónica (> 3 semanas):** valorar radiografía de tórax en urgencias y continuar estudio por su pediatra, que debe incluir, al menos:
 - Radiografía de tórax (si no se hizo en urgencias).
 - Espirometría basal y tras broncodilatador (> de 5-6 años).
 - Mantoux.

TRATAMIENTO

- *Etiológico*: si la causa es conocida y tratable.
- *Sintomático*:
 - Medidas generales: beber abundantes líquidos y tranquilizar a los padres.
 - Fármacos: informar a los padres de que no hay evidencia de eficacia y de posibles efectos adversos. Sólo indicados si la tos es muy seca, irritativa, dolorosa o impide el sueño.
 - Codeína (0,15-1,5 mg/kg/día), cada 6-8-12 horas, vía oral. No administrar en menores de 1 año.
 - Dextrometorfano (1 mg/kg/día), cada 6-8 horas, vía oral. No administrar en menores de 2 años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marchant JM, Brent Masters I, Taylor SM, Cox NC, Seymour GJ, Chang AB. Evaluation and outcome of young children with chronic cough. *Chest*. 2006.
2. Chang AB, Glomb WB. Guidelines for evaluating chronic cough in pediatrics: ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2006.
3. Roni Grad MD. Chronic cough in children. *UpToDate*. 2009.
4. Urgellés Fajardo E, Barrio Gómez de Agüero MI, Martínez Carrasco MC y Antelo Landeira MC, eds. *Protocolos Diagnóstico-Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría - Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Tos persistente*. 2008. www.aeped.es/protocolos/

14.6 Fibrosis quística

A. González-Posada Flores, G. García Hernández,
J. Manzaneros López-Manzaneros

CONCEPTO

La fibrosis quística (FQ) es una enfermedad genética que afecta a varios órganos: pulmón, páncreas, intestino, hígado, vía biliar y genitales. La proteína codificada, CFTR, actúa como un canal transportador de cloro. Su funcionamiento defectuoso o inactividad da lugar a alteraciones en el transporte de cloro y sodio en las células secretoras epiteliales, que ocasionan la aparición de manifestaciones clínicas, siendo las más importantes la afectación pulmonar progresiva, la insuficiencia pancreática y deshidratación por pérdida de iones en el sudor.

En este capítulo centraremos nuestra atención en aquellos cuadros que pueden requerir asistencia urgente.

EXACERBACIÓN RESPIRATORIA

La patología pulmonar es el principal determinante de la morbimortalidad de la enfermedad. La exacerbación de los síntomas sugiere un empeoramiento de su situación basal. No se dispone de sistemas que puntúen la gravedad y sirvan de guía para su manejo, pero una historia clínica y exploración física detalladas servirán para diagnosticar y tratar adecuadamente estas exacerbaciones.

Diagnóstico

- **Anamnesis.** Es preciso valorar si existen:
 - Cambios en la intensidad y características de la tos.
 - Aumento del volumen y cambio en las características del esputo.
 - Aumento o aparición de disnea.
 - Disminución de apetito y pérdida de peso.

- Disminución de la tolerancia al ejercicio.
- Presencia de fiebre.
- **Exploración física.** Tomar constantes: frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno (necesidad de oxígeno suplementario). Observar signos de dificultad respiratoria y cianosis. Valorar la presencia de tórax en tonel o acropaquías como datos de enfermedad avanzada. Auscultación pulmonar, especialmente para valorar el empeoramiento o cambios respecto a las previas.
- **Exploraciones complementarias. Solicitar:**
 - Hemograma y PCR como indicadores iniciales de posible infección.
 - Hemocultivo sólo si presenta fiebre $> 38,5^{\circ}$ C y/o es portador de dispositivos intravenosos.
 - Gasometría en pacientes con enfermedad avanzada, oxígeno domiciliario, $FEV_1 < 25\%$, saturación $< 90\%$ o trabajo respiratorio intenso.
 - Cultivo de esputo, indicando claramente el diagnóstico de fibrosis quística.
 - Radiografía de tórax: según la gravedad del estado general y/o dificultad respiratoria. Se recomienda comparar con las previas.

Criterios de ingreso

- Exacerbación grave (mal estado general, disnea, empeoramiento respiratorio moderado-grave).
- Insuficiencia respiratoria (hipoxemia, hipercapnia).
- Cuadro séptico.
- Hemoptisis moderadas-graves.
- Enfermos no cumplidores de la terapia habitual.
- Problemas psicosociales.

Tratamiento

Debe valorarse de forma individual teniendo en cuenta que los pilares básicos son el tratamiento antibiótico y la fisioterapia respiratoria.

- Antibióticos (Tabla I: dosificación): el método de administración dependerá de la severidad de la exacerbación y del perfil de resistencias de los gérmenes aislados en los cultivos previos, especialmente en el último año. En la fase inicial es característica la presencia de *Haemophilus influenzae* y *Staphylococcus aureus*. Posteriormente casi todos los pacien-

TABLA I. Dosificación de antibióticos en fibrosis quística.

Antibiótico	Dosis	Vía de administración	Frecuencia (h)
Penicilinas	Amoxicilina	Oralmente	8
	Amoxicilina-ácido clavulánico	Oralmente	8
		i.v.	8
	Cloxacilina	i.v.	6
Piperacilina/ticarcilina	50 mg/kg/día	Oralmente	6
	300 mg/kg/día	i.v.	6
Cefalosporinas	Cefuroxima	Oralmente	12
	Ceftazidima	i.v.	8
	Cefepima	i.v.	8
Otros betalactámicos	Aztreonam	i.v.	6
	Imipenem	i.v.	6
	Meropenem	i.v.	6-8
		50-100 mg/kg/día	
Aminoglucósidos	Amikacina	i.v.	24
	Gentamicina	i.v.	24
	Tobramicina	i.v.	24
	Tobramicina	Inhalado	12
		300 mg	
Otros antibióticos	Ciprofloxacino	Oralmente	12
		i.v.	12
	Colimicina	Inhalado	12
	Trimetoprim-sulfametoxazol	Oralmente	12
		10 mg/kg/día	12
	Vancomicina	i.v.	12

tes presentan colonización por *Pseudomonas aeruginosa*, situación que se suele asociar a un deterioro progresivo e irreversible de la función pulmonar.

- **Por vía oral:** indicados en las exacerbaciones leves (sin afectación del estado general, ni disnea, ni hipoxemia): amoxicilina-clavulánico para el *H. influenzae*, cefuroxima para el *S. aureus* o ciprofloxacino para *Pseudomonas aeruginosa*.
- **Por vía intravenosa:** para aquellos pacientes que van a ser ingresados.

Antibioterapia hospitalaria: el tratamiento empírico inicial requiere valorar los últimos cultivos de esputo y/o frotis faríngeo, teniendo presente a la *Pseudomonas aeruginosa*, un germen frecuente y que puede aparecer en cualquier momento en estos pacientes y el *S. aureus*, presente en la mayoría de los niños con fibrosis quística. Por ello la terapia inicial recomendada, hasta obtener los resultados microbiológicos de la exacerbación actual, es:

Ceftazidima y aminoglucósido (*anti-Pseudomonas*)
+
Cloxacilina / vancomicina (si hay resistencias) (antiestafilococo)

Antibioterapia domiciliaria: es una opción a valorar en el caso de enfermos con exacerbación respiratoria moderada que precise antibióticos i.v. y presenten una función renal normal, con vía de acceso segura y no presente ninguno de los criterios de ingreso. Se utiliza cada vez con mayor frecuencia ya que reduce el número de ingresos y el gasto sanitario, proporcionando al paciente mejor calidad de vida. Precisa administrar al menos la primera dosis hospitalaria y, posteriormente, requiere realizar controles semanales.

- **Fisioterapia:** aplicación intensiva durante las exacerbaciones, con un mínimo de 2-3 sesiones al día, intensas y de al menos 30 minutos de duración.
- **Otros:**
 - Broncodilatadores: si previamente los tomaba y/o sibilancias a la auscultación. Salbutamol en aerosol cada 4-6 horas previo a sesión de fisioterapia.
 - DNAsa: 1 ampolla en aerosol cada 12 horas, antes de la fisioterapia.
 - Suero salino hipertónico al 7%: 1 ampolla en aerosol cada 12 horas si previamente lo recibía y toleraba. En ese caso no es necesario el DNAsa.

- Oxigenoterapia para mantener saturaciones > 94-95%; continuar tratamiento vitamínico, enzimático y suplementos prescritos previamente.

HEMOPTISIS

Definición

- Hemoptisis leve: 30 ml/día. Normal en exacerbaciones en niños mayores de 10 años. Relacionado con la aparición de bronquiectasias.
- Hemoptisis moderada: 30-150 ml/día.
- Hemoptisis grave > 150 ml/día.
- Hemoptisis masiva > 240 ml/día o que requiera transfusión.

Pruebas complementarias

- Radiografía de tórax.
- Hemograma.
- Perfiles hepático y renal.
- Estudio de coagulación.
- Gasometría.

Actitud

- Sangrado ocasional autolimitado o con persistencia de mínima expectoración hemoptoica:
 - Mantener al paciente en observación durante 6-8 horas.
 - Iniciar antibióticos de reagudización y reposo en cama.
- Sangrado moderado o grave:
 - Asegurar la permeabilidad de la vía aérea y disponer de una vía venosa.
 - Monitorizar al paciente. Reposo en cama en decúbito homolateral.
 - Oxigenoterapia continua, si precisa.
 - Solicitar pruebas cruzadas.
 - Administrar vitamina K si hay tiempo de protrombina alargado.
 - Líquidos intravenosos y transfusión, si precisa.
 - Iniciar tratamiento con antitusígenos, antibióticos intravenosos.
 - Hospitalizar al paciente.

Criterios de ingreso

- Sangrado moderado-grave.

Criterios de ingreso en UCIP

- Hemoptisis masivas: estabilización e intubación selectiva y posterior control del sangrado con broncoscopia o arteriografía.
- Inestabilidad hemodinámica, signos de hipovolemia, velocidad de sangrado en torno a 460 ml/día o escasa capacidad funcional cardiorrespiratoria de base.

NEUMOTÓRAX

Actitud

- Observación hospitalaria.
- Reposo.
- Oxigenoterapia.
- Tubo de drenaje torácico fino con sello de agua si el volumen afecto es mayor del 20% del volumen total y en todos los neumotórax sintomáticos.
- Pleurodesis quirúrgica o química en las recidivas.

ATELECTASIA

Frecuente en el contexto de exacerbaciones, fundamentalmente en lóbulo medio derecho. Precisa antibioterapia, aerosolterapia y fisioterapia intensiva, así como ingreso según estado general.

PATOLOGÍA INTESTINAL. SÍNDROME DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL DISTAL

La morbilidad producida por las complicaciones gastrointestinales aumenta a medida que se incrementa la esperanza de vida. Podemos evidenciar patología:

- Intestinal: reflujo gastroesofágico, estreñimiento, invaginación intestinal, síndrome de obstrucción intestinal distal.
- Pancreática: Insuficiencia (exocrina-endocrina). Pancreatitis crónica/recurrente.
- Hepatobiliar: elevación de la fosfatasa alcalina, cirrosis biliar focal (hallazgo en autopsias), coleditiasis.

Las patologías que pueden requerir atención urgente son las siguientes:

Síndrome de obstrucción intestinal distal

Cuadro clínico recurrente que no se suele presentar en menores de 5 años:

- **Anamnesis:**
 - Determinar las características del dolor abdominal y su localización: es frecuente que se focalice en fosa ilíaca derecha y que sea de intensidad progresiva.
 - Evaluar otra sintomatología: pérdida de apetito, estreñimiento (diarrea, ocasionalmente), vómitos en caso de obstrucción completa.
- **Exploración física:**
 - Palpación de masa en flanco derecho.
- **Pruebas complementarias:**
 - El diagnóstico es, fundamentalmente, clínico.
 - Radiografía de abdomen: material fecal de aspecto granular a nivel del íleon terminal-ciego o presencia de niveles hidraéreos.
 - Ecografía de abdomen: para descartar otros posibles diagnósticos: apendicitis aguda, vólvulo intestinal, invaginación intestinal, torsión ovárica.
 - Enema de bario con gastrografin: la ausencia de contraste en íleon distal es sugestivo de esta patología. Realizar sólo con radiólogo experto por las complicaciones posibles: perforación, isquemia intestinal.
- **Tratamiento:**
 - Dieta absoluta, colocación de sonda nasogástrica con aspiración, suero terapia intravenosa abundante.
 - Enzimas pancreáticas cada 3-4 horas por boca.
 - Analgesia (opioides, si precisa) y antieméticos.
 - Lavado intestinal con solución de polietilenglicol por vía oral o sonda nasogástrica: 200-250 ml cada 15 minutos (1L/hora) hasta que desaparezca la masa en fosa ilíaca derecha confirmada por radiografía. La duración media de los pacientes es entre 4-6 horas. Este lavado está contraindicado en caso de íleo paralítico o sospecha de perforación intestinal. Se mantiene, posteriormente, tratamiento con laxantes osmóticos.
 - Revisión quirúrgica en caso de signos de irritación peritoneal u obstrucción completa.

Otros

- Pancreatitis: cuadro agudo en contexto de pancreatitis recidivante/recurrente.
 - Clínica: dolor epigástrico irradiado a espalda y vómitos.

- Pruebas complementarias: bioquímica (aumento de amilasa y lipasa) y ecografía diagnóstica.
- Tratamiento: dieta absoluta, antieméticos, analgesia (meperidina), sueroterapia.
- Colonopatía fibrosante: dolor abdominal + diarrea con moco y sangre ± vómitos. Pueden mejorar suspendiendo las enzimas pancreáticas, con nutrición parenteral e hidratación.
- Invaginación y vólvulo intestinal.
- Apendicitis: obstrucción del mismo por espesamiento del moco.

GOLPE DE CALOR

Patología producida en verano por pérdida excesiva de sales en la sudoración o por evaporación y reposición con líquidos sin electrolitos. Se desarrolla una alcalosis hiponatrémica e hipoclorémica (pseudosíndrome de Bartter). El tratamiento es con reposición iv en función de pérdidas. Lo más importante sería la prevención.

OTROS

- Artropatía: hay dos tipos:
 - Osteoartropatía pulmonar hipertrófica: dolor en huesos distales, artralgias y artritis debidas a la proliferación anormal del tejido óseo y del cutáneo a este nivel.
 - Artropatía fibroquística episódica: episodios breves de dolor e inflamación de articulaciones a diferentes niveles. A veces acompañadas de lesiones cutáneas nodulares dolorosas y púrpura.

El tratamiento de ambos consiste en antiinflamatorios no esteroides en los episodios de dolor-inflamación, añadiendo corticoides si existe afectación cutánea importante.

- Nefrolitiasis y nefrocalcinosis.
- Fracturas en relación con una densidad ósea menor comparativamente a controles de los mismos edad y sexo.

BIBLIOGRAFIA

1. Barrio Gómez de Agüero MI, García Hernández G, Gartner S y Grupo de Trabajo de Fibrosis Quística. Protocolo de diagnóstico y seguimiento de los pacientes con fibrosis quística. An Pediatr(Barc). 2009; 71(3): 250-64.

2. Manzanares J, Garfia C. Tratamiento de la afectación digestiva en fibrosis quística. Salcedo A y García-Luovo MD editores. En: Ed. Díaz de Santos. Madrid. 1998. Cap. 16: 161-73.
3. Romero N, Saucedo M, et al. "Fibrosis quística pulmonar, manejo de las exacerbaciones".
4. Flume PA, Mogayzel PJ Jr., Robinson KA, et al. Cystic Fibrosis Pulmonary Guidelines Treatment of Pulmonary Exacerbations. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009; Vol 180: 802-08.

15.1 Ataxia y vértigo

N. Núñez Enamorado, A. Camacho Salas

La **ataxia** se manifiesta como una marcha con aumento de la base de sustentación y, en los casos más graves, con imposibilidad para la bipedestación o para la sedestación. Puede producirse por afectación del cerebelo, de sus vías aferentes o eferentes. Cuando el desequilibrio aparece por alteraciones en las vías vestibulares siempre se acompaña de **vértigo**, definido como una alucinación del movimiento, bien de los objetos de nuestro alrededor o de nosotros mismos.

ATAXIA

Clasificación

Es importante distinguir los diferentes tipos de ataxia según la topografía de la lesión y la duración y progresión del cuadro clínico (Tabla I).

Temporal

- **Ataxia aguda y formas rápidamente progresivas:** pueden ser la manifestación inicial de un proceso potencialmente grave.
- **Ataxias agudas intermitentes:** existe una recurrencia periódica, de etiología muy variada (migraña, enfermedades metabólicas, canalopatías...).
- **Ataxias crónicas:** quedan fuera del objetivo de este capítulo.

Topográfica

- **Ataxia cerebelosa:** se produce por afectación de:
 - **El vermis:** lo más afectado es la estática y la marcha (ataxia truncal) con Romberg negativo.
 - **Los hemisferios cerebelosos:** se producen signos cerebelosos en el hemicuerpo ipsilateral a la lesión (ataxia apendicular): dismetría, disdiadococinesia, temblor intencional, disartria o nistagmus.

TABLA I. Clasificación y clínica de la ataxia según topografía

	Ataxia cerebelosa	Ataxia vestibular	Ataxia sensitiva
Focalidad neurológica	Ataxias truncal y apendicular. Dismetria, disdiadococinesia, temblor e hipotonía. Disartria	Vértigo periférico Hipoacusia/tinnitus	Marcha talonante. Parestesias/algias. Hipo/arreflexia
Romberg	Negativo	Positivo (lateralización hacia el lado afecto)	Positivo (lateralización variable)
Nistagmo	Sí, central	Sí, periférico	No
Entidades más frecuentes	Cerebelitis aguda postinfecciosa Intoxicaciones	Vértigo paroxístico benigno Neuronitis vestibular	Sdme de Guillain Barre Sdme de Miller-Fischer

- **Ataxia vestibular periférica o laberíntica:** se caracteriza por la aparición de **vértigo**, que suele acompañarse de síntomas vegetativos y/o auditivos.
- **Ataxia sensitiva:** producida por disfunción de los cordones posteriores o de los nervios sensitivos periféricos.

Etiología

- **Cerebelitis aguda postinfecciosa:** es la causa más frecuente de ataxia aguda. Afecta a preescolares y suele existir una infección o vacunación en los 7-10 días previos, fundamentalmente, varicela (30-50%), viriasis respiratorias y gastroenteritis agudas.
 - Asocia dificultades en la coordinación motora fina, sin otros signos focales, ni alteración de la consciencia, ni fiebre.
 - La tomografía axial computerizada (TC) craneal suele ser normal. El líquido cefalorraquídeo (LCR) puede mostrar una leve pleocitosis linfocitaria.
 - La recuperación es excelente en el 90% de los casos pero la duración es variable (de 1-2 semanas a varios meses).
- **Intoxicaciones:** psicofármacos, antiepilépticos, antihistamínicos, anti-tusígenos o alcohol. Suele asociar nistagmo y cuadro confusional o alteración del nivel de consciencia.

- **Ataxia postraumática**
 - **Síndrome postraumático:** precozmente tras traumas leves. La TC es normal y la recuperación es excelente.
 - **Hematoma intracraneal:** en traumas graves o cuando la ataxia aparece de forma diferida.
 - **Diseción traumática de las arterias vertebro-basilares:** en traumatismos cervicales.
- **Infección del SNC:** meningoencefalitis del tronco cerebral, habitualmente víricas (enterovirus, adenovirus).
Asocian fiebre y, generalmente, disminución del nivel de conciencia. TC craneal normal y LCR con linfocitosis e hiperproteinorraquia.
- **Efecto masa en fosa posterior:** cursan con ataxia progresiva. Suelen existir otros datos de hipertensión intracraneal (papiledema).
- **Migraña y equivalentes migrañosos.**
- **Enfermedades desmielinizantes.**
 - **Encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD):** aparece tras una infección (virus, micoplasma...) o vacunación, en la edad escolar.
 - **Esclerosis múltiple:** puede debutar en la adolescencia pero, raramente, en la infancia.
 - **Síndrome de Miller-Fisher:** variante del Guillain-Barré, que cursa con la tríada de ataxia, arreflexia y oftalmoparesia.
- **Síndrome de opsoclonus-mioclonus.**
- **Otras causas:** alteraciones iónicas, metabólicas, ataxias familiares...

Diagnóstico

Anamnesis

- **Antecedentes personales y familiares.**
- **Factores desencadenantes:** traumatismo craneal, infecciones, fiebre, ingesta de tóxicos/fármacos, ayuno prolongado...
- **Edad de presentación:**
 - **< 5 años:** ataxia postinfecciosa, intoxicación, traumatismo craneoencefálico (TCE), tumores y encefalopatía opsoclonomioclónica.
 - **5-10 años:** encefalitis, EMAD y tumores.
 - **Adolescentes:** intoxicaciones, tumores, migraña basilar o primer brote de enfermedad desmielinizante.
- **Signos y síntomas acompañantes:**
 - **Somnolencia y nistagmo:** típicos de las intoxicaciones.

- **Fiebre y focalidad tronco-encefálica:** meningoencefalitis o encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD).
- **Alteraciones oculomotoras (diplopía, oftalmoparesia):** síndrome de Miller-Fisher.
- **Cefalea, vómitos y papiledema:** tumores de fosa posterior.
- **Marcha abigarrada, teatral, sin otras alteraciones:** trastornos de conversión.

Exploración física

Global y neurológica completa con fondo de ojo (Tabla II).

Pruebas complementarias

- **Análisis de tóxicos.** Cannabis, opiáceos, alcohol, fármacos, etc...
- **Pruebas de imagen:**
 - **TC craneal:** urgente si ataxia aguda o rápidamente progresiva, salvo en casos claros de intoxicación o cerebelitis post-infecciosa.
 - **Resonancia magnética (RM) craneal:** de elección ante la sospecha de esclerosis múltiple o encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD).
- **Punción lumbar:** realizarla si el TC craneal es normal.
- **Otras pruebas.** La realización de pruebas más complejas dependerá del resultado de LCR y de la sospecha etiológica.

Criterios de ingreso

- Cuadro agudo hasta que quede excluida patología grave.
- Necesidad de tratamiento específico.
- Afectación del estado general.
- Ingreso en UCI si hay alteración del nivel de consciencia o sospecha de síndrome de Guillain-Barré que pueda producir insuficiencia respiratoria.

VÉRTIGO

Clasificación

Topográfica

- **Vértigo periférico:** se acompaña de:
 - Cortejo vegetativo (palidez, sudoración, náuseas y/o vómitos).
 - Síntomas auditivos (hipoacusia, tinnitus).

TABLA II. Exploración de la función cerebelosa y de la vestibular

- **Prueba del tandem:** el equilibrio se explora haciendo caminar al paciente en tandem sobre una línea imaginaria y observar el equilibrio en bipedestación al pedirle que junte los pies. Cuando la lesión afecta a un hemisferio cerebeloso, tanto al caminar como en bipedestación tiende a desviarse hacia el lado de la lesión.
- **Prueba de Romberg:** consiste en mantener el equilibrio en bipedestación con los pies juntos, abriendo y cerrando los ojos. Se considera positiva cuando, al cerrar los ojos, el paciente pierde el equilibrio (Romberg positivo). Es positivo en las lesiones vestibulares (siempre cae hacia el lado lesionado o hipofuncionante) y en las ataxias sensitivas (cae indistintamente hacia ambos lados). La ataxia cerebelosa no empeora al cerrar los ojos (Romberg negativo).
- **Disimetría:** es la trayectoria anómala de un movimiento e indica una lesión en el hemisferio cerebeloso ipsilateral. Se explora mediante la prueba dedo-nariz y nariz-dedo-nariz. Se pide al paciente que, con la punta de su dedo índice, toque la punta de su nariz y desde su nariz al dedo del explorador, que irá moviéndose aleatoriamente y, de nuevo, a su nariz.
- **Disdiadococinesia:** es la alteración en la coordinación de los movimientos alternantes rápidos. Se explora mediante maniobras del tipo pronación-supinación rápida de la mano.
- **Maniobra de Unterberger:** se pide al paciente que con los ojos cerrados y los brazos estirados horizontalmente, eleve sus rodillas marcando el paso. El paciente se desvía hacia el laberinto lesionado.
- **Test de los índices:** el paciente extiende sus manos, apuntando con sus dedos índices los del explorador, posteriormente cierra los ojos. Los índices se desviarán hacia el laberinto lesionado o hipofuncionante.
- **Maniobra de Dix-Hallpike:** es una prueba con la que se trata de provocar una crisis de VPPB. Con el paciente sentado en la camilla, se le desplaza a decúbito supino con la cabeza hacia detrás, inclinada hacia un lado u otro, manteniéndola 10 segundos en cada posición. La prueba resulta positiva cuando se desencadena el vértigo y el nistagmo en una determinada postura. También es útil para realizar la maniobra de Epley, que consiste en girar la cabeza del paciente 45° hacia abajo desde la postura en la que hemos desencadenado la clínica.
- **Nistagmo:** Consta de dos componentes, una fase lenta (componente patológico) y una fase rápida de corrección que da nombre a la dirección del nistagmo. Puede ser periférico o central.
 - **Periférico:** siempre asocia vértigo. Es unidireccional, con la fase lenta hacia el oído lesionado. Generalmente horizontal o rotatorio (nunca vertical) y se reduce al fijar la mirada.
 - **Central:** generalmente asociado a otros síntomas de disfunción cerebelosa. Es multidireccional, puede ser horizontal, rotatorio o vertical y no se reduce al fijar la mirada.

- Nistagmo periférico (horizontal, unidireccional, se inhibe al fijar la mirada).
- Inestabilidad con Romberg positivo (con lateralización hacia el vestíbulo hipofuncionante).
- No existe otra focalidad neurológica.

- El **vértigo central** suele ser:
 - Menos intenso.
 - Se acompaña de otros síntomas neurológicos.
 - No se relaciona con los movimientos cefálicos.
 - Con escasa sintomatología vegetativa.
 - Sin clínica auditiva.
 - Nistagmo de características centrales.

Temporal

En función de la frecuencia y duración de los síntomas en:

- **Vértigo esporádico.**
- **Vértigo recurrente.**

Etiología

Vértigo esporádico

- **Neuronitis vestibular:** por afectación aguda y reversible del nervio o núcleos vestibulares, asociado a una infección, generalmente vírica, (cuando está ocasionado por el virus varicela Zóster (VVZ) se denomina síndrome de Ramsay Hunt y suele existir otalgia, lesiones cutáneas de herpes en conducto auditivo extremo (CAE) y puede asociar parálisis facial periférica).
 - La clínica aparece en menos de 24 horas y mejora lentamente en varias semanas.
 - Cursa con vértigo y nistagmo periférico. No existen alteraciones auditivas.
 - El tratamiento es sintomático.
- **Infecciones del oído y hueso temporal:** debe hacer sospechar una complicación.
- **Vértigo postraumático:** aparece inmediatamente
 - Se recomienda reposo y sedantes vestibulares, con mejoría en pocos días.

Vértigo recurrente

- **Vértigo paroxístico benigno infantil (VPB):** episodios bruscos y recurrentes de inestabilidad, asociada a signos vegetativos en los que el niño, aterrizado, intenta agarrarse a cualquier cosa.

- Se conserva plenamente la conciencia.
- Duran 1 minuto, con inicio y final bruscos y ceden con la edad. Aparece en menores de 5 años, con una frecuencia variable y se relaciona con la migraña.
- **Vértigo paroxístico posicional benigno (VPPB):** causa más frecuente de vértigo en adultos pero puede aparecer en niños mayores de 10 años.
 - Se desencadena por cambios posturales.
 - Las crisis son muy breves (10-20 segundos) y recurrentes, durante días o semanas.
 - Se desencadena con la maniobra de Dix-Hallpike (véase Tabla II).
- **Vértigo asociado a la migraña.**
- **Tortícolis paroxístico benigno (TPB).**
- **Mareos psicológicos.**
- **Otras causas.** Síndromes de hipoperfusión cerebral, neurinoma del acústico, fármacos (aminoglucósidos, salicilatos, diuréticos...), mareo de locomoción o cinético, etc...

Diagnóstico

- **Anamnesis:** debe incluir el modo de inicio, intensidad, duración, precipitantes, síntomas asociados y antecedentes patológicos (patología auditiva previa, infecciones recientes, ingesta de fármacos, epilepsia, traumatismos...).
- **Exploración física:** debe realizarse una exploración general, del área ORL y de la función vestibular (Tabla II).
- **Pruebas complementarias:**
 - **Analítica:** útil en el caso de patología infecciosa.
 - **Pruebas de imagen:**
 - **TC craneal/mastoides:** ante sospecha de fracturas/mastoiditis o complicaciones de OMA.
 - **RM craneal:** cuando sospechemos patología de fosa posterior, enfermedad desmielinizante o neurinoma del acústico.

Tratamiento

- **Etiológico y sintomático:** sueroterapia y antieméticos (domperidona, ondansetron, etc...) si existe un componente vegetativo importante.

- **Sedantes laberínticos:** fármacos antihistamínicos y neurolépticos:
 - **Dimenhidrato (Biodramina®):** vértigo por cinetosis. 5 mg/kg/día cada 8-12 h.
 - **Tietilpiperazina (Torecan®):** vértigo severo con cuadro vegetativo en mayores de 10 años. Máximo 3 días (efecto rebote). 6,5 mg/8-12 horas.
 - **Sulpiride:** vértigo con muchos vómitos, en mayores de 10 años. Máximo, 7 días. 5-10 mg/kg/día cada 8-12 horas.
 - **Diacepam:** 0.1 mg/kg/dosis cada 8 horas.

Crterios de ingreso

- Alteración de la exploración neurológica.
- Sospecha de patología ótica grave.
- Ansiedad del niño/familia.
- Intolerancia oral por vómitos incoercibles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Camacho Salas A, Simón de las Heras R, Mateos Beato F. (Sección de Neurología Infantil. Hospital 12 de Octubre, Madrid). Ataxia aguda. Protocolos Diagnóstico Terapéutico de la AEP: Neurología Pediátrica. 2008.
2. García Peñas JJ, González Gutiérrez-Solana L, Ruiz-Falcó Rojas ML. Manual de Urgencias en Neurología Infantil. Sociedad Española de Neurología Pediátrica. 2005. Págs 317-39.
3. Fenichel GM. Ataxia. En: Fenichel GM (ed.). Clinical Pediatric Neurology: a signs and symptoms approach. 3ª edition. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1997. Págs 230-52.
4. Ryan MM, Engle EC. Acute ataxia in childhood. J Child Neurol. 2003. May; 18(5): 309-16.

15.2 Cefaleas

N. Núñez Enamorado, R. Simón de las Heras

INTRODUCCIÓN

Constituye la causa más frecuente de consulta neurológica en urgencias. Una anamnesis detallada y una exploración física minuciosa nos permiten clasificar la cefalea, descubrir la existencia de síntomas y signos de alarma (tabla I) y valorar la necesidad de realizar pruebas complementarias (tabla II). El diagnóstico de las cefaleas primarias es clínico.

ANAMNESIS

Debe intentar obtenerse, tanto de los padres como de los niños. Recoger antecedentes familiares y personales, desarrollo psicomotor, rendimiento escolar, toma de fármacos o drogas y la situación familiar. En cuanto a las características de la cefalea, debe describirse el tiempo de evolución, duración e inicio (agudo, progresivo), localización (frontal, holocraneal, hemicraneal), cualidad del dolor (pulsátil, opresiva), periodicidad (aguda episódica, crónica, progresiva), horario (matutino, vespertino), existencia o no de aura y tipo (visual, sensitiva, motora), síntomas acompañantes (náuseas, vómitos), intensidad del dolor y repercusión sobre su actividad habitual; si despierta por la noche, factores desencadenantes (estrés, menstruación, alimentos), agravantes (maniobras de Valsalva, ejercicio, cambios posturales) o atenuantes (sueño, oscuridad) y si cede con analgésicos.

CLASIFICACIÓN SEGÚN PERFIL TEMPORAL

Cefalea aguda de reciente comienzo

Corresponden, en su mayoría, a cefaleas secundarias de causa benigna, siendo la enfermedad febril sistémica y las infecciones ORL la causa más frecuente de cefalea aguda en la infancia, aunque también puede ser el pri-

TABLA I. Síntomas y signos de alarma de patología estructural intracraneal

- Cefalea en < 5 años
- Cefalea muy intensa de inicio agudo o explosivo
- Empeoramiento progresivo (patrón subagudo progresivo)
- Cambio del patrón habitual de cefalea
- Fiebre y MENINGISMO
- Crisis epiléptica de inicio focal
- Focalidad neurológica
 - Afectación III pc (ptosis, midriasis y oftalmoparesia). Sospechar aneurisma cerebral de arteria comunicante posterior.
 - Déficit visual (hemianopsia), sensitivo o motor (hemiparesia/monoparesia).
 - Síntomas de disfunción cerebelosa: ataxia, dismetrías...
- Portadores de válvula de derivación ventrículo-peritoneal (DVP)
- Niños enfermos de cáncer, diátesis hemorrágicas, etc...
- Cefalea en niños con síndromes neurocutáneos
- Clínica de hipertensión intracraneal
 - Papiledema
 - Despierta por la noche
 - Aparición matutina
 - Empeora con maniobras de Valsalva
 - Aparición de vómitos (principalmente, si son matutinos)
 - Diploplía (generalmente, secundaria a afectación VI pc)

TABLA II. Pruebas complementarias. Indicaciones

Pruebas complementarias	Indicaciones
TC Cráneo Con contraste ante sospecha de trombosis de senos venosos Angio-TC ante sospecha de aneurisma cerebral	Cefalea con síntomas de alarma Patrón subagudo progresivo Focalidad neurológica y/o papiledema Portador de válvula de DVP Niños enfermos de cáncer, diátesis hemorrágicas, etc. Cefalea en niños con síndromes neurocutáneos
Punción lumbar No hacer sin TC previa si existe papiledema o focalidad Contraindicaciones de PL Hidrocefalia obstructiva Desviación línea media en TC Lesiones ocupantes de espacio Edema cerebral difuso Signos herniación/enclavamiento	Sospecha de infección SNC (meningitis y/o encefalitis) Sospecha de HSA con TC normal Sospecha de hipertensión intracraneal (HTIC) con TC craneal normal (Existe HTIC si hay presión de apertura > 200 mm Hg o >250 mm Hg si hay obesidad importante)

TABLA III. Causas de cefalea aguda de reciente comienzo

Causas más frecuentes	Causas menos frecuentes
Enfermedad febril sistémica	Meningitis bacterianas/encefalitis
Infecciones ORL (sinusitis aguda)	Hemorragia intracraneal
Meningitis víricas	Hidrocefalia aguda
1 ^º crisis de migraña	Accidentes cerebrovasculares (ACV).
	Disecciones arteriales (carotídea/vertebral)
1 ^{er} episodio de cefalea tensional	Tóxicos (monóxido de carbono, cocaína...).
Cefalea postpunción lumbar	Deprivación de sustancias
Cefalea post-TCE	HTA
Lesiones oculares	Postcomicial

mer episodio de una cefalea primaria y, con mucha menos frecuencia, ser secundarias a patología neurológica grave (Tabla III).

- La fiebre en las infecciones sistémicas se acompaña de cefalea. Ante la sospecha de meningitis bacteriana con mal estado general, debe iniciarse el tratamiento antibiótico lo más pronto posible.
- Las sinusitis agudas cursan con rinorrea purulenta, cefalea y fiebre. En las maxilares, el dolor se localiza en la mejilla y en las frontales a nivel frontal unilateral. Las esfenoidales y etmoidales pueden cursar con cefalea holocraneal sin fiebre y/o secreción nasal purulenta por su localización más posterior. Tanto las frontales como las esfenoidales pueden tener graves complicaciones (celulitis orbitaria, absceso epidural frontal, tromboflebitis sagital o del seno cavernoso).
- Las causas oculares de cefalea aguda suelen cursar con un ojo rojo doloroso o con disminución de la agudeza visual (glaucoma, uveítis...). Sin embargo, los errores de refracción (miopía/hipermetropía) no son una causa frecuente de cefalea en contra de la creencia popular.
- La cefalea postpunción lumbar aparece en el 10-25% de los pacientes en los 5 días posteriores a su realización. Empeora con el ortostatismo y mejora con el decúbito. Puede existir tinnitus, náuseas, meningismo o diplopía en bipedestación por tracción del VI pc. Habitualmente se resuelve de forma espontánea en 1 semana. El tratamiento consiste en reposo en decúbito, hidratación, analgésicos y/o cafeína.
- Un traumatismo craneal (TCE) puede producir cefalea difusa o localizada, inmediatamente o varios días después del trauma. Es preciso realizar

una tomografía axial computerizada (TC) craneal cuando existe alteración del nivel de consciencia, vómitos persistentes o focalidad neurológica.

- La hemorragia subaracnoidea (HSA) es excepcional en menores de 15 años, produce una cefalea "explosiva" asociada, generalmente, a vómitos, y/o meningismo. La mayoría son traumáticas y se detectan en TC craneal en el 95% de los casos. Si la sospecha es alta y la TC craneal normal, debería realizarse una punción lumbar (PL) unas 6 horas después del inicio del dolor para descartar la existencia de xantocromía en el líquido cefalo raquídeo (LCR).

Cefalea aguda recurrente

Las cefaleas agudas recurrentes suelen corresponder, en su mayoría, a cefaleas primarias. Las más frecuentes en la infancia son la migraña y la cefalea tensional episódica.

- **Cefalea tensional:** episodios de duración variable (desde 30 min hasta incluso 7 días), con al menos 2 de las siguientes características: bilateral, opresiva no pulsátil, intensidad leve o moderada y que no se agrava con la actividad física. No debe acompañarse de náuseas ni vómitos, y puede existir sonofobia o fotofobia, pero no ambos.
 - La base del tratamiento agudo sintomático son los AINES evitando, en la medida de lo posible, el abuso de medicación.
 - El tratamiento preventivo en los niños se realiza, principalmente, con amitriptilina, valproato o fluoxetina, a igual dosis que en la migraña.
- **Migraña:** es la causa más frecuente de cefalea recurrente en niños. El 85% de los migrañosos debutan antes de los 30 años. Tiene una importante carga hereditaria (40-60%). Las peculiaridades de la migraña en los niños vienen dadas por la dificultad en la descripción del dolor, mayor frecuencia de bilateralidad, crisis más breves, aura menos frecuente (10-20%) y presentación no combinada de fotofobia y sonofobia.
 - **Migraña sin aura:** episodios entre 1-72 horas de duración con, al menos, 2 de las siguientes características: unilateral, pulsátil, intensidad moderada o grave y que se agrave por la actividad física. Debe acompañarse, al menos, de: náuseas, vómitos o ambos, o de fotofobia y sonofobia.
 - **Migraña con aura:** el aura se manifiesta como un fenómeno neurológico "positivo" o "negativo", completamente reversible, que aparece gradualmente y dura entre 5 y 60 minutos. Puede consistir en:

- **Síntomas visuales:** positivos (luces, manchas o líneas parpadeantes) o negativos (pérdida de visión). Los fosfenos no organizados o la dificultad para enfocar no es un aura.
- **Síntomas sensitivos:** unilaterales positivos (hormiguelo, pinchazos) o negativos (adormecimiento, acorchamiento).
- **Trastorno del lenguaje:** disfasia.

La cefalea puede comenzar durante el aura o en los 60 minutos que siguen a su terminación. Los pacientes con aura pueden tener episodios sin aura.

Incluidos en la clasificación de migraña están los denominados síndromes periódicos de la infancia, considerados precursores de la migraña: "vómitos cíclicos", "migraña abdominal" y "vértigo paroxístico benigno de la infancia" y otros subtipos de migraña más infrecuentes como son la "migraña hemipléjica familiar", la "migraña basilar" y la "migraña retiniana".

El tratamiento de la migraña tiene 2 pilares fundamentales:

- **Tratamiento sintomático:** debe ser precoz y adecuado al grado de discapacidad de cada crisis migrañosa. Si las crisis son frecuentes y leves, debe evitarse el abuso de medicación. En muchos casos existe mejoría significativa al intentar conciliar el sueño en un lugar oscuro y silencioso.
 - No es preciso aplicar oxigenoterapia al 100%, válido exclusivamente para la cefalea en racimos.
 - En las crisis leves-moderadas es suficiente con paracetamol, ibuprofeno, naproxeno sódico o metamizol y antieméticos si es preciso.
 - En las crisis severas se pueden emplear triptanos en niños mayores de 12 años, con pocas crisis y que sepan reconocerlas. Se prefiere su administración intranasal o subcutánea por su efecto más rápido y cuando existe intolerancia oral. El sumatriptán (10 mg, v.o./nasal/s.c.) es el único que se puede administrar vía subcutánea. El zolmitriptán (2,5 mg, nasal/vo) y rizatriptán (10 mg, v.o.) son los de inicio más rápido y el naratriptán (2,5 mg, v.o.) de inicio más lento pero efecto más duradero. En 24 horas sólo puede administrarse una segunda dosis si, pasadas 2 horas, recurre el dolor.
- **Tratamiento preventivo:** está indicado cuando las crisis son muy frecuentes (> 1/semana o > 2/mes muy severas), o si provocan absentismo escolar (> 3/mes) o ante la ineficacia o contraindicación de analgésicos. El tratamiento preventivo se pauta durante 2-4 meses y se reti-

ra progresivamente. Se pueden utilizar diferentes fármacos: ciproheptadina (0,25-0,5 mg/k/día 12 horas), flunarizina (0,25-0,5 mg/k/día 12 horas), amitriptilina (5-10 mg/día, dosis nocturna), propranolol (2-4 mg/k/día, 8-12 horas), ácido valproico (10-15 mg/k/día) o topiramato en mayores de 12 años (3-5 mg/k/día, 12 horas).

- **Estatus migrañoso:** crisis que dura más de 72 horas. La causa más frecuente es el abuso de medicación en migrañosos conocidos. En urgencias debemos excluir, tanto el abuso de medicación, como que se trate de una cefalea secundaria.

Tratamiento: reposo, fluidoterapia parenteral, sedantes y antieméticos. Puede asociarse diazepam (0,1 mg/k/dosis/4 horas).

- **Analgésicos:** de elección, los intravenosos: metamizol (40 mg/k/dosis cada 6-8 horas) o AINES orales y en niños mayores de 12 años triptanes de larga duración (almotriptán, naratriptán o eletriptán). Si no existe mejoría en 3-4 días, puede recurrirse a una pauta conjunta de AINES y corticoides: dexametasona, 1mg/k/día i.v. inicialmente y, después, pauta descendente con prednisona vo durante 3-4 días. Otros tratamientos alternativos: ácido valproico: 10-15mg/k/día i.v. o sulfato de magnesio: 25-50 mg/k/dosis.
- **Cefaleas trigémico-autonómicas:** muy infrecuentes en la infancia, pueden ser secundarias a causas estructurales (lesiones del seno cavernoso) y deberían ser valoradas por el especialista.
 - **Cefalea en racimos:** es una cefalea periorbitaria unilateral y muy intensa, asociada a lagrimeo, rinorrea, rubor facial y/o síndrome de Horner ipsilaterales al dolor y breve duración (30-90 minutos). Los ataques ocurren en racimos que duran 4-8 semanas (acúmulos), separados por intervalos asintomáticos de meses o años de duración. Afecta, fundamentalmente, a adolescentes varones. El tratamiento en la fase aguda es sumatriptán subcutáneo y oxígeno al 100%.
 - **Cefalea hemicránea paroxística:** la clínica es similar a la cefalea en racimos, pero los ataques son más breves y responden a la indometacina.

Cefalea subaguda progresiva

En su mayoría corresponden a un síndrome de hipertensión intracraneal (HTIC). Entre las causas habituales se incluye la hidrocefalia, los tumores cerebrales, el absceso cerebral y el hematoma subdural crónico.

Son sugerentes de este tipo de cefalea:

- Cambios en el patrón de una cefalea crónica.
- Dolor persistentemente localizado en el mismo lugar.
- Despertar nocturno por dolor.
- Presentación matutina.
- Dolor asociado a focalidad o déficit neurológico.

Suele tratarse de una cefalea holocraneal, opresiva, de inicio subagudo y progresión lenta, de moderada intensidad, pero continua, de predominio matutino, que aumenta con las maniobras de Valsalva y con el decúbito. Puede despertar al paciente. En fases más avanzadas, aparecen vómitos, náuseas, papiledema y diplopía por paresia del VI nervio craneal e incluso alteración del nivel de consciencia.

Ante una cefalea de estas características, es necesario realizar una TC craneal urgente y, si es normal, realizar una PL. En los lactantes son signos evocadores de HITC una fontanela a tensión, diastasis de suturas, aumento del perímetro craneal y ojos en sol poniente.

- **Síndrome de hipertensión intracraneal idiopática:** se caracteriza por cefalea subaguda progresiva, papiledema y aumento de la presión de apertura en la PL (> 200 mm Hg o > 250 mm Hg en obesidad importante), con un LCR normal, en ausencia de otras lesiones estructurales.
 - Es más frecuente en niñas con obesidad y puede estar asociado a trastornos hormonales.
 - Es muy típica la aparición de síntomas visuales en forma de diplopía, oscurecimientos visuales transitorios y aumento de la mancha ciega.
 - Es muy importante descartar una trombosis de senos venosos mediante una TC con contraste y/o RM/angio-RM craneal.
 - El tratamiento consiste en pérdida de peso, PL repetidas y acetazolamida.

Cefalea crónica no progresiva

Son, generalmente, de naturaleza benigna.

- **Cefalea tensional crónica:** es la más frecuente. Aparece con una frecuencia de más de 15 días al mes durante más de 3 meses, duración de varias horas o continua, con al menos 2 de las siguientes características: bilateral, opresiva no pulsátil, intensidad leve o moderada y que no se agrava con la actividad física. Pueden existir náuseas leves o foto-

fobia o sonofobia pero no combinadas. Debe descartarse un abuso de medicación. El tratamiento es similar a la cefalea tensional episódica.

- **Migraña crónica.**
- **Cefalea por abuso de analgésicos crónica:** ha de desaparecer o regresar a su patrón previo tras la retirada de los analgésicos. La amitriptilina es eficaz en el período de deshabitación analgésica.

CRITERIOS DE INGRESO Y DERIVACIÓN A NEUROLOGÍA INFANTIL

La mayor parte de las cefaleas pueden ser manejadas por el pediatra en el servicio de urgencias o en primaria. La necesidad de ingreso dependerá de la etiología subyacente y/o estado general del niño. Si, por sus características, se requiere una prueba de imagen urgente, se debe realizar de forma inmediata. Los niños que requieran un tratamiento preventivo de su cefalea deberían ser enviados a neurología infantil para su adecuado tratamiento y seguimiento a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Headache Classification Committee. The International Classification of Headache Disorders. Cephalalgia. 2004; 24 (suppl 1): 1-151.
2. Lewis D, Ashwal S, Hershey A, Hirtz D, Yonker M, Silberstein S. Practice Committee of the Child Neurology Society. Practice parameter: pharmacological treatment of migraine headache in children and adolescents: report of the American Academy of Neurology Quality Standards subcommittee and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology. 2004; 63: 2215-24.
3. González de la Aleja J, Rodríguez Peña-Marín M, Sepúlveda JM. Urgencias en Neurología. Hospital Universitario 12 Octubre. 1ª Edición. Jarpuyo Editores. Madrid. 2006. p. 102-32.
4. Fenichel GM. Headache. Clinical Pediatric Neurology. W.B. Saunders Company; 2001. P77-88.
5. Verdú Perez A, García Pérez A, Martínez Menéndez B. Manual de Neurología Infantil. 1ª Edición. Publimed. Madrid. 2008. p. 468-89.

15.3 Coma

N. Núñez Enamorado, F. Mateos Beato

CONCEPTO

Disfunción cerebral aguda y grave producida por diversas patologías que conlleva un riesgo elevado de secuelas y mortalidad. Para prevenir una lesión cerebral irreversible, es esencial una actuación rápida y sistematizada, identificar causas potencialmente reversibles y tratarlas precozmente.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes son:

- **Neonato:** encefalopatía hipóxico-isquémica
- **Lactante y niño pequeño:** infecciones del SNC y sistémicas graves, hipoglicemia y metabolopatías.
- **Niños mayores y adolescentes:** traumatismo craneoencefálico (TCE) e intoxicaciones.

En todos los grupos de edad siempre hay que tener en mente el estado convulsivo, las intoxicaciones y las causas vasculares.

CLASIFICACIÓN (Tabla I)

- Coma de origen estructural:
 - Predomina en niños mayores.
 - Instauración brusca, acompañada de focalidad neurológica.
 - Suele precisar tratamiento inmediato.
- Coma difuso de origen tóxico-metabólico: es más frecuente (90-95%).
 - Predomina en lactantes y niños pequeños.
 - Instauración subaguda (horas o días).
 - En la exploración clínica destacan: respuesta pupilar conservada, movimientos oculares conjugados y ausencia de asimetrías motoras.
 - Precisa aplicar tratamiento específico.

TABLA I. Causas del coma pediátrico

Coma estructural	Coma no estructural
Traumatismo craneal - Accidental - No accidental ACV (accidente cerebrovascular) - Hemorragias - Infartos - Trombosis venosas Infecciones - Empiema - Abscesos Tumores Hidrocefalia	Intoxicaciones Infección del SNC: meningitis, encefalitis Epilepsia: crisis epilépticas y estado postcrítico Encefalopatía hipóxico-isquémica, encefalopatía hipertensiva Trastornos metabólicos: hipoglucemia/hiperglucemia, cetoacidosis diabética, fallo hepático, síndrome de Reye, uremia, hiperamonemia, trastornos electrolíticos, errores innatos del metabolismo, insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo, hipopituitarismo Síndrome hemolítico-urémico Otros: golpe de calor, hipertermia maligna, electrocución, psicógeno

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Debe ir dirigida a clasificar el coma en estructural o tóxico-metabólico.

Preguntar por:

- Inicio brusco o gradual: si el inicio es brusco puede orientar a una causa vascular o a una crisis epiléptica.
- Traumatismo craneal: accidental o no accidental.
- Sintomatología previa: fiebre (infección del SNC o sepsis), clínica subaguda de hipertensión intracraneal (tumores, hidrocefalia), infección ORL (sinusitis complicada con trombosis del seno venoso, empiema subdural o absceso frontal).
- Antecedentes de epilepsia, valorar estado postcrítico o estatus no convulsivo. Descartar sobredosificación de fármacos antiepilépticos.
- Acceso a fármacos, drogas o alcohol.
- Enfermedad de base: oncológica, hepática, nefrológica, cardiológico, diabetes mellitus, portador de válvula de derivación ventrículo-peritoneal (descartar disfunción valvular).
- Antecedentes familiares: migraña, epilepsia, metabolopatías...
- Episodios recurrentes: descartar procesos metabólicos (hipoglucemia en glucogenosis, acidurias orgánicas, trastornos del ciclo de la urea...).

TABLA II. Escala de coma de Glasgow

Apertura ocular	Espontánea	4				
	A la voz	3				
	Al dolor	2				
	No responde	1				
Respuesta verbal	Niños mayores		Niños 2-5 años		Niños < 2 años	
	Orientada	5	Palabras adecuadas	5	Sonríe y llora	5
	Desorientada	4	Palabras inadecuadas	4	Llora continuamente	4
	Palabras inadecuadas	3	Llanto y gritos exagerados	3	Grito exagerado	3
	Incomprensible	2	Gruñidos	2	Gruñido	2
No responde	1	No responde	1	No responde	1	
Respuesta motora	Niños mayores		Niños menores de 5 años			
	Obedece órdenes	6	Movimientos espontáneos		6	
	Localiza el dolor	5	Localiza el dolor		5	
	Retira al dolor	4	Retira al dolor		4	
	Flexión anómala al dolor (decorticación)	3	Flexión anómala al dolor (decorticación)		3	
	Extensión al dolor (descerebración)	2	Extensión anómala al dolor (descerebración)		2	
No responde	1	No responde		1		

Exploración

Toma y monitorización de constantes vitales: frecuencias cardíaca, respiratoria, presión arterial, ECG, pulsioximetría y glucemia capilar.

El examen, tanto clínico como neurológico, deben ser completos y se ha de incluir: grado del coma (escala de Glasgow), patrón respiratorio, fondo de ojo, respuesta pupilar (tamaño, simetría y reactividad), reflejos oculocéfálicos y signos de herniación cerebral.

- Profundidad del coma: el sistema más utilizado es la escala de Glasgow (Tabla II).
- Pupilas: debe monitorizarse periódicamente el tamaño, simetría y reactividad pupilar a la luz. En el coma tóxico-metabólico el tamaño de las pupilas puede estar afectado pero su respuesta a la luz es normal. En el coma estructural, las anomalías pupilares pueden ayudar a localizar el nivel lesional.
- Movimientos y reflejos oculares: en el coma no estructural existe una indemnidad de las vías oculomotoras.
- Respiración.

TABLA III. Hallazgos clínicos y localización de la lesión

Nivel lesión	Consciencia	Motor	Respiración	Ojos	Pupilas
Corteza	Somnolencia	Agitado	Cheyne-Stokes	ROC+	Normales
Diencéfalo	Somnolencia	Decorticación		ROC+	Miosis reactiva
Mesencéfalo	Coma	Descerebración	Kussmaul	ROC asimétricos Corneal -	Medias arreactivas
Protuberancia	Coma	Extensión MMSS Flaccidez MMII	Apnea	ROC- Corneal -	Miosis arreactivas
Bulbo	Coma	Flaccidez	Atáxica	Corneal -	Midriasis arreactiva

- Respuestas motoras: se valora la postura y motilidad espontánea y la provocada por estímulos nociceptivos. La existencia de asimetría indica una lesión estructural, mientras que la aparición de movimientos anormales (mioclonías, temblores o asterixis) es característica del coma tóxico-metabólico.
- La postura de decorticación indica una lesión hemisférica bilateral con las funciones del tronco encéfalo preservadas.
- La postura de descerebración indica lesión a nivel del mesencéfalo o protuberancia y tiene peor pronóstico.
- La flaccidez y ausencia de respuesta a estímulos indican una disfunción en la parte baja de la protuberancia o lesión medular.
- Signos de alarma: hipertensión intracraneal, herniación cerebral inminente (Tabla III). Son la tríada de Cushing (respiración irregular, bradicardia, hipertensión arterial), anisocoria, midriasis bilateral, papiledema, bradipnea, parálisis del VI par, posturas de decorticación o descerebración y focalidad neurológica.
 - La exploración neurológica debe repetirse periódicamente, tantas veces como sea necesaria según el estado clínico del paciente.
 - Es imprescindible reconocerlos para establecer tratamiento inmediato: medidas antiedema cerebral o cirugía urgente.

Pruebas complementarias

Han de individualizarse según la situación clínica del paciente y la sospecha diagnóstica.

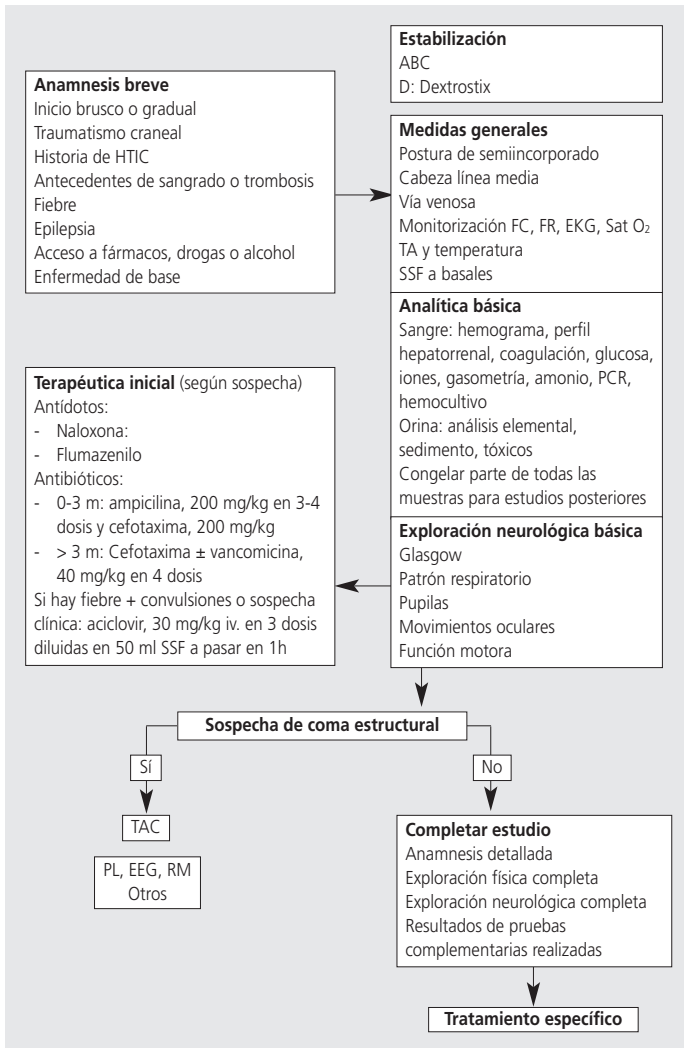
- Analítica:
 - En sangre: hemograma, perfil hepato-renal, coagulación, glucosa, iones, gasometría, amonio, PCR, hemocultivo. Hacer siempre glucemia capilar.
 - En orina: análisis elemental, sedimento, tóxicos en orina. De todas las muestras se guardará una parte para estudios posteriores (tóxicos, metabolitos y hormonas).
- Punción lumbar: debe realizarse a todo paciente en coma de origen desconocido, siempre que no existan contraindicaciones (inestabilidad hemodinámica, HTIC, lesiones focales en neuroimagen o coagulopatía significativa). Determinar: citoquímica, tinción de Gram, cultivos de LCR, PCR de virus.
- Neuroimagen cerebral: realizarse tras la estabilización del paciente, cuando se desconoce la causa del coma o si existen signos de coma estructural o sospecha de traumatismo craneoencefálico. La TC craneal es la técnica de elección.
- Otras pruebas, en función de la sospecha etiológica, de manera diferenciada:
 - Electroencefalograma (EEG), necesario para el diagnóstico del estatus no convulsivo y útil ante la sospecha de encefalitis herpética.
 - Cribado metabólico en sangre, orina y LCR (en el período agudo).
 - Estudios virológicos (se debe recoger LCR y suero pareado).
 - Doppler transcraneal.
 - Monitorización de la PIC.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICA

Ante un niño en coma, las medidas de reanimación y soporte vital son las acciones prioritarias para evitar un daño cerebral permanente. Si existe sospecha de traumatismo cervical se realizará inmovilización cervical (manobra de tracción mandibular o collarín cervical). Sólo tras la estabilización y reanimación inicial se realizará la anamnesis, la exploración clínica completa y las exploraciones complementarias para identificar la causa del coma.

- **Medidas terapéuticas vitales:**
 - Permeabilidad vía aérea. Aspiración de secreciones y cánula de Guedel.
 - Ventilación y oxigenación eficaz. Intubar ante respiración ineficaz o Glasgow ≤ 8 .

- Estabilidad hemodinámica. Acceso venoso y tratamiento del *shock*. Si existe hipotensión se administrarán expansores de volumen isotónicos a 20 ml/kg (suero salino fisiológico) y, si fuera necesario, se iniciará perfusión de inotrópicos.
- **Monitorización** de FC, FR, Sat O₂, ECG, TA, Temperatura, glucemia capilar y sondaje naso-gástrico para evitar aspiración y sondaje vesical para medir la diuresis.
- Si hay **hipoglucemia**: glucosmon 33%, 1-2 ml/kg. Si hay cetoacidosis seguir el protocolo correspondiente.
- **Valoración neurológica rápida (D)**: ante la sospecha de HTIC o herniación cerebral, se procederá a intubación endotraqueal y tratamiento inmediato para disminuir la presión intracraneal (PIC). La medida inicial más rápida para reducir la PIC es hiperventilar al paciente (PaCO₂, 30-35 mmHg), cabecero elevado 30° (excepto si existe hipotensión arterial), y adecuada sedo-analgesia, incluso relajación muscular si fuera necesario. Otras medidas adicionales son la administración de manitol (0,25-0,5 g/kg i.v.) o suero salino hipertónico al 3% (1-5 ml/kg i.v.). La administración de dexametasona 0,25 mg/kg/dosis cada 6 horas sólo estará indicada para disminuir el edema perilesional en tumores o abscesos cerebrales. Posteriormente se realizará TC craneal y evaluación urgente por neurocirugía.
- **Tratamiento de las causas de coma reversibles**:
 - **Antiepilépticos**. Las convulsiones provocan un aumento enorme de la PIC, por lo que el tratamiento debe ser agresivo inicialmente con midazolam, 0,1 mg/kg i.v. y seguir el protocolo correspondiente.
 - **Antídotos**:
 - **Naloxona** (Naloxone®, ampollas 1 ml = 0,4 mg): ante sospecha intoxicación por opiáceos. Dosis, 0,1 mg/kg (máx. 2 mg). Se puede repetir la dosis a los 3-5 minutos o en infusión continua a 2-10 µg/kg/hora.
 - **Flumazenilo** (Anexate®, ampollas 0,5 mg/5 ml o 1mg/10ml): ante sospecha intoxicación por benzodiazepinas. Dosis 0,01 mg/kg (máx., 0,3 mg). Se puede repetir cada minuto hasta una dosis máxima de 1 mg o en infusión continua a 0,005-0,01 mg/kg/h. No debe utilizarse en pacientes con riesgo de crisis convulsivas o sospechosos de haber ingerido antidepresivos tricíclicos.



ALGORITMO 1. Manejo del coma.

- **Antibióticos:** iniciar si existe fiebre o rigidez nucal o analítica sugestiva:
 - 0-3 meses: **ampicilina** (200 mg/kg en 3-4 dosis) y **cefotaxima** (200 mg/kg en 3-4 dosis).
 - > 3 meses: **cefotaxima y vancomicina** (40 mg/kg en 4 dosis) si hay sospecha de neumococo resistente a betalactámicos.
 - Si existen fiebre y convulsiones, o sospecha de encefalitis herpética: **aciclovir** (30 mg/kg iv en 3 dosis, diluido en 50 ml de SSF en infusión en 1 hora).
- **Corregir los trastornos electrolíticos:** control periódico, dado que sus alteraciones son frecuentes y tienen importantes consecuencias. La hiponatremia debe ser corregida ya que favorece el edema cerebral y por sí misma puede producir disminución del nivel de conciencia.
- **Antitérmicos:** la fiebre origina un aumento del gasto metabólico neuronal y un aumento de la presión intracraneal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cambra FJ, Lasuen N, Palomeque A. Coma: etiología, fisiopatología y diagnóstico. Anales de Pediatría Continuada. 2008; 6(4): 191-202.
2. González de la Aleja J, Rodríguez Peña-Marín M, Sepúlveda JM. Urgencias en Neurología. Hospital Universitario 12 Octubre. 1ª Edición. Jarpyo Editores. Madrid. 2006. 168-78.
3. García Peñas JJ, González Gutiérrez-solana L, Ruiz-Falcó Rojas ML. Manual de Urgencias en Neurología Infantil. Sociedad Española de Neurología Pediátrica. 2005. 157-85.
4. López Pisón J. Alteración de la conciencia: estupor o coma. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica. 2008.

15.4 Convulsiones y estatus convulsivo

C. Cordero Castro, R. Simón de las Heras

CONCEPTOS

- Convulsión: cuadro clínico de comienzo brusco caracterizado por contracciones musculares anormales, generalizadas o localizadas, tónicas, clónicas o tónico-clónicas acompañadas, en ocasiones, de alteración del nivel de conciencia. Pueden ser de naturaleza epiléptica o no.
- Crisis epiléptica o comicial: crisis de origen cerebral debida a una descarga excesiva y sincrona de un grupo de neuronas hiperexcitable. Puede manifestarse por una pérdida o alteración del nivel de conciencia, actividad motora anormal (convulsión), comportamientos anormales, alteración de la sensibilidad o disfunción vegetativa.
- Epilepsia: trastorno crónico con crisis epilépticas recurrentes.
- Estatus epiléptico: crisis comicial de 30 o más minutos de duración o crisis recurrentes durante dicho periodo sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas.
- Trastornos paroxísticos no epilépticos (TPNE): espasmos del sollozo, síncope vaso-vagales, crisis histéricas, apneas del lactante, vértigo paroxístico benigno, terrores nocturnos, escalofríos o estremecimientos febriles, pseudocrisis epiléptica, etc.

ETIOLOGÍA

- **Convulsiones sintomáticas agudas (provocadas):** producidas por una enfermedad neurológica o sistémica aguda:
 - Crisis febril: causadas por fiebre por infecciones extraneurológicas.
 - Crisis no febriles pero asociadas a infecciones leves (Ej. GEA por rotavirus).
 - Infecciones del sistema nervioso central.

- Traumatismo craneoencefálico (incluyendo el síndrome del bebé zaran-deado).
- Trastornos metabólicos: hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagne-semia, hiponatremia/hipernatremia, errores innatos del metabolismo.
- Intoxicaciones: endógenas (uremia, encefalopatía hepática), exóge-nas.
- Encefalopatías agudas relacionadas con infecciones: síndrome de Reye, otras.
- Enfermedades renales: nefritis aguda, síndrome hemolítico-urémico.
- Encefalopatía hipertensiva.
- Ictus: arterial, venoso.
- Encefalopatía de los quemados.
- **Convulsiones epilépticas (no provocadas):** ocurren en ausencia de un precipitante agudo conocido. A su vez:
 - Sintomáticas remotas: por actuación de una noxa en un pasado más o menos lejano. Actúa como factor predisponente (ej., infarto peri-natal).
 - Idiopáticas: las que tienen base genética conocida (ej., epilepsia mio-clónica juvenil).
 - Criptogenéticas o, probablemente, sintomáticas: se sospecha que son sintomáticas pero no podemos establecer exactamente la etiología.

Tipos de crisis según su semiología

- Parciales simples: sin deterioro del nivel de conciencia. Manifestaciones motoras, sensitivas, autonómicas o psíquicas.
- Parciales complejas: crisis parciales con alteración del nivel de conciencia.
- Parciales secundariamente generalizadas: evolución de cualquiera de las previas.
- Generalizadas primarias: ausencias típicas/atípicas, mioclónicas, tónicas, clónicas, tónico-clónicas, atónicas.

Crisis febriles

Constituyen más del 50% de las crisis que llegan a urgencias. Se defi-nen como un trastorno relacionado con la edad, caracterizado por convul-siones que ocurren con la fiebre, sin evidencia de infección intracraneal.

La edad habitual es entre 6 meses y 5 años de edad y existe predisposición genética a padecerlas.

Suelen ocurrir en las primeras 24 horas del proceso febril. El 80% serán TÍPICAS o simples (aisladas, breves y generalizadas) y el 20% son crisis ATÍPICAS o complejas (repetitivas, prolongadas durante más de 15 minutos o focales).

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Hay que intentar obtenerla de la persona que presenció la crisis y debe estar dirigida a descartar los trastornos paroxísticos de causa no epiléptica (TPNE) y a averiguar si la crisis es una manifestación de una enfermedad sistémica o cerebral aguda.

- Antecedentes familiares: crisis febriles, epilepsia y síndromes neurocutáneos.
- Antecedentes personales: perinatales, desarrollo psicomotor, antecedentes de encefalopatía (retraso mental, parálisis cerebral), crisis febriles.
- Historia previa de epilepsia: medicación, cumplimiento terapéutico, cambios recientes de medicación.
- Antecedentes recientes de traumatismo craneal, fiebre, vómitos, cefalea, ingesta de fármacos o tóxicos.
- Características del episodio: puede orientar hacia la etiología.
 - Circunstancias en las que ocurrió:
 - Sueño/somnolencia: crisis comicial o parasomnia.
 - Cambio postural, emoción, dolor: síncope vaso-vagal.
 - Frustración, llanto, traumatismo banal: espasmo del sollozo.
 - Cambio iluminación, televisión: crisis comicial fotosensible.
 - Síntomas previos:
 - Mareo, palpitaciones, sudoración: síncope vaso-vagal.
 - Alucinaciones, parestesias: crisis epiléptica.
 - Nivel de conciencia:
 - Mantenido: crisis parciales simples.
 - Disminuido: resto de crisis comiciales.
 - Pérdida de conciencia gradual: síncope vaso-vagal.
 - Tipo y localización del movimiento:

- Asimetría de movimientos, desviación ocular/cefálica hacia un lado: crisis parciales.
- Automatismos (ej., chupeteo): crisis parciales complejas.
- Duración:
 - Muy corta con recuperación muy rápida: síncope vaso-vagal, espasmo del sollozo.
- Síntomas acompañantes durante el episodio:
 - Relajación de esfínteres y periodo postcrítico: crisis epilépticas.

Exploración física

- Exploración general: con constantes vitales, tensión arterial, temperatura, saturación de oxígeno, glucemia, valoración de la función cardiorrespiratoria, signos externos de traumatismo o maltrato.
- Exploración neurológica completa: con valoración del nivel de conciencia, signos de focalidad y fondo de ojo.

Pruebas complementarias

- Hemograma, bioquímica, gasometría, iones (con calcio y magnesio): siempre en una primera crisis afebril. No se recomienda en crisis febriles (si se realizan determinaciones analíticas serán dirigidas a conocer la causa de la fiebre).
- Determinaciones especiales (tóxicos en sangre/orina, carboxihemoglobina): si la historia lo sugiere.
- Niveles plasmáticos de antiepilépticos: en condiciones normales, 6-8 horas después de la última dosis, pero la realización en urgencias puede ser útil para valorar el cumplimiento terapéutico. También a veces tras la dosis de carga en el estatus para comprobar niveles.
- Punción lumbar:
 - Si existe fiebre, signos meníngeos o sospecha clínica de meningitis.
 - Si existe disminución del nivel de conciencia y/o sospecha de meningocefalitis (previo estudio de neuroimagen).
 - Neonato y considerar en < 6 meses.
- Indicaciones de prueba de neuroimagen urgente (TC cerebral):
 - Neonatos y lactantes (se podría valorar como primera prueba la ecografía cerebral).

- Pacientes con sospecha de encefalitis o lesión del sistema nervioso central.
 - Pacientes con alteración persistente del nivel de conciencia o estado mental.
 - Pacientes con focalidad neurológica.
 - Estatus convulsivo.
 - Clínica de hipertensión intracraneal.
 - Niños con traumatismo craneal y crisis.
 - Niños de riesgo: inmunodeprimidos, cáncer, enfermedades hemorrágicas o protrombóticas, anemia de células falciformes, hidrocefalia derivada.
- Electroencefalograma (EEG): se realiza a todos los pacientes con crisis comiciales de forma diferida, en planta o consulta externa. Se plantea el EEG urgente ante una alteración persistente del estado mental, sin causa evidente, para descartar estatus epiléptico no convulsivo o sutil. No es preciso realizar EEG en crisis febriles.

PAUTA DE ACTUACIÓN

Los objetivos prioritarios urgentes serán aclarar si las crisis son la manifestación de una enfermedad cerebral o sistémica aguda y tratar inmediatamente las que supongan compromiso vital o riesgo de secuelas graves.

Niño postcrítico

No necesita tratamiento específico. Asegurar vía aérea (decúbito lateral, tubo orofaríngeo), controlar constantes y vía venosa con sueroterapia de mantenimiento. Descender fiebre si la hay. Vigilar recuperación adecuada del nivel de conciencia. Investigación etiológica.

Crisis presenciada

Además de las medidas generales, proteger al niño contra traumatismos mientras dure la crisis. Si la crisis no cede por sí sola en un máximo de 5 minutos, deberá iniciarse tratamiento específico del estatus.

Estatus epiléptico (véase algoritmo)

Constituye una urgencia médica con una morbi-mortalidad importante.

Tradicionalmente se define como crisis de duración superior a 30 minutos o crisis que recurren durante más de 30 minutos sin recuperación de la conciencia entre las mismas. La tendencia actual es considerar estatus y tratar como tal toda aquella crisis que supere los 5-10 minutos de duración, por ello se debe asumir que todo paciente que llegue a la urgencia aún convulsionando está en estatus. Se debe tener presente el "estatus sutil" (suele ser evolución del anterior y se caracteriza por alteración severa del nivel de conciencia con manifestaciones motoras escasas, que pueden pasar fácilmente inadvertidas).

Medidas generales

- Asegurar funciones cardiorrespiratoria y hemodinámica (ABC).
- Aporte de glucosa (si hay hipoglucemia, aportar glucosa al 10% a 2 ml/kg).
- Monitorización de tensión, ECG y función respiratoria, con pulsioximetría continua durante la administración de fármacos debido al riesgo de efectos secundarios (hipotensión, bradicardia, depresión respiratoria).

Tratamiento específico

- Tratamiento inicial: benzodicepinas.
 - Si no se dispone de vía periférica:
 - Diazepam rectal a 0,5 mg/kg (máx. 10 mg) o
 - Midazolam en mucosa yugal: 0,3-0,5 mg/kg (máx. 10 mg).
 - Si se dispone de vía periférica:
 - Midazolam iv a 0,1 mg/kg (máx. 5 mg).
 - Diazepam iv a 0,3 mg/kg (máx. 3 mg).
 - Si la crisis no cede:
 - Administrar una segunda dosis de midazolam iv (misma dosis).
 - Si continúa a los 5 minutos:
 - Fenitoína iv a 15-20 mg/kg (máx. 1.250 mg) a un ritmo de 0.5-1 mg /kg/min (máx. 50 mg/min) o
 - Valproato sódico iv a 20 mg/kg en 5 minutos.
 - Si la crisis cede con esta medicación será necesario iniciar terapia de mantenimiento.
 - Fenitoína a las 24 horas de la dosis de carga a 5 mg/kg/día iv en una o dos dosis hasta la tolerancia oral.

- Valproato sódico a los 30 minutos de la dosis inicial a 1 mg/kg/h iv en perfusión continua ó 1,5-6 mg/kg iv en bolo cada 6 horas.
- Si la crisis no ha cedido en 20-30 minutos, traslado a UCI para iniciar perfusión de midazolam iv (0,15 mg/kg en bolo seguido de infusión a 1 µg/kg/min).
- Si la crisis no ha cedido en 30 minutos se considerará un "estatus refractario" y se iniciará en la UCI el tratamiento pertinente (intubación y coma barbitúrico o anestesia general entre otras opciones).

Criterios de ingreso

- Estatus epilépticos o crisis repetidas.
- Alteración en el nivel de conciencia o en la exploración neurológica.
- Pacientes con crisis sintomáticas agudas secundarias a alteración del sistema nervioso central o a trastorno metabólico.
- Paciente epiléptico con descompensación (aumento del número de crisis habituales).

Criterios de derivación a la consulta de neuropediatría

- Toda crisis epiléptica no febril será remitida a la consulta de neurología.
- Paciente epiléptico conocido mal controlado.
- Paciente con crisis febriles atípicas, o típicas con gran recurrencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Palencia, R. Estado de mal convulsivo. Protocolo de actuación. Protocolos de neurología (6) 2008 [consultado el 08/02/2010]. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/neurologia/6-malconvulsivo.pdf>
2. Herranz, JL, Argumosa A. Estatus convulsivo. Bol Pediatr 2006; 46(Supl 1): 42-8.
3. Offringa M, Moyer VA. Evidence based management of seizures associated with fever. BMJ 2001, 323: 1111-4.

15.5 Parálisis facial

C. Cordero Castro, A. Camacho Salas

CONCEPTO

El nervio facial es eminentemente motor y se encarga de la movilidad de la musculatura de la cara. Aunque también recoge información gustativa y participa en la salivación, su lesión se manifiesta, de forma predominante, como una debilidad facial.

Ante una parálisis facial hay que distinguir si es congénita o adquirida y si se trata de una afectación central/(de motoneurona superior) o periférica/(de motoneurona inferior). La mayoría de los casos corresponden a una parálisis facial periférica, en la que no hay otra focalidad neurológica. La lesión central se acompaña de otros signos deficitarios: pares craneales (V, VII, VIII) y/o vías largas (piramidal, cerebelosa).

ETIOLOGÍA

- Parálisis de Bell o *a frigore*: la más frecuente.
- Traumática (fractura del peñasco): la segunda en frecuencia.
- Quirúrgica o iatrogénica.
- Infecciosa:
 - Otitis media/mastoiditis.
 - Síndrome de Ramsay-Hunt.
 - Otros: enfermedad de Lyme, lúes, parotiditis, sarampión, VEB, CMV, VIH...
- Congénita:
 - Obstétrica (frecuente en fórceps).
 - Síndromes malformativos (Moebius, Poland, Goldenhar).
 - Miopatías (distrofia miotónica, miopatía congénita, síndromes miasmatiformes congénitos).
- Tumoral: tumores de ángulo ponto-cerebeloso, glioma del tronco, meningioma, leucemia, infiltración leptomenígea, colesteatoma, neoplasia parotídea.

- Inmunológica: Guillain-Barré, sarcoidosis, enfermedades desmielinizantes.
- Metabólica: hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, hipercalcemia, osteopetrosis.
- Vascular: aneurisma de la arteria basilar, accidentes cerebrovasculares.
- Enfermedades sistémicas: HTA, diabetes mellitus, hipertiroidismo, amiloidosis.
- Miopatías: distrofia facio-escápulo-humeral, distrofia miotónica.
- Otras: síndrome de Melkersson-Rosenthal, Kawasaki...

PARÁLISIS DE BELL O A FRIGORE

La causa más frecuente (50%) y, por tanto, la que se atiende generalmente en un servicio de urgencias pediátricas. Consiste en una parálisis aguda (menos de 48 horas) unilateral de etiología incierta. Generalmente se acompaña de alteraciones del gusto e hiperacusia. Puede precederse de dolor retroauricular y/o facial. Actualmente se acepta como hipótesis una implicación directa del VHS tipo I que, mediante una reactivación, produciría una inflamación con desmielinización focal del nervio.

Nos centraremos en el manejo de la misma en el resto del capítulo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la parálisis de Bell es clínico y va dirigido a descartar la parálisis facial central y las causas de parálisis facial secundaria.

Anamnesis

Nos centraremos en las características de la parálisis buscando datos que puedan orientarnos hacia otra etiología:

- Instauración de inicio gradual (orientaría hacia causa tumoral).
- Progresión fluctuante (HTA).
- Unilateral o bilateral (Lyme, Guillain-Barré, sarcoidosis).
- Síntomas acompañantes:
 - Fiebre, cefalea, disminución de peso (tumoral).
 - Otagia (otitis media aguda, síndrome de Ramsay-Hunt).
 - Vértigo (síndrome de Ramsay-Hunt).
- Historia de infección ótica, traumatismo o cirugía facial.
- Antecedentes familiares y personales de problemas neurológicos y/u ORL.

Exploración física

- Exploración física general (siempre con tensión arterial): de nuevo buscar signos/síntomas que orienten hacia una parálisis facial secundaria.
 - Presencia de alteraciones en la exploración ORL:
 - Hemotímpano (sugiere fractura del peñasco).
 - Tímpano abombado, otorrea (otitis media aguda).
 - Vesículas en conducto auditivo externo (síndrome Ramsay-Hunt).
 - Tumoración parotídea (tumor, parotiditis).
 - Alteraciones cutáneas (*rash* generalizado/localizado):
 - Vesiculoso (herpes).
 - Eritema crónico migratorio (enfermedad de Lyme).
- Exploración neurológica completa descartando la presencia de signos meníngeos y/o afectación de otros pares craneales o vías largas que orienten hacia procesos intracraneales:
 - Exploración motora del VII par: permite distinguir entre una parálisis facial periférica y otra central, y, una vez descartado el origen central, localizar el nivel de la lesión.
 - Parálisis facial central o de motoneurona superior: se afecta en mayor medida la musculatura facial inferior del lado contrario a la lesión (permite elevar las cejas y cerrar los párpados).
 - Parálisis facial periférica o de motoneurona inferior: afecta por igual a la musculatura facial superior y a la inferior del mismo lado de la lesión. Es característico el signo de Bell (al efectuar la oclusión del párpado, el globo ocular se dirige hacia arriba y afuera pero, debido a la incapacidad de mantener cerrado el párpado, se visualiza la esclerótica a través de la hendidura palpebral).

Signos/síntomas de alarma

- Curso clínico progresivo (mayor de 48 horas).
- Mayor paresia de musculatura facial inferior/sospecha de lesión central.
- Traumatismo craneal previo.
- Hallazgos de otros signos neurológicos en la exploración.
- Vesículas en orofaringe o conducto auditivo externo sugerentes de herpes zoster.
- Fiebre elevada.

Pruebas complementarias

En pacientes con parálisis de Bell no es necesario realizar ninguna prueba de confirmación. Si en un mes no se ha producido la recuperación o ha sido incompleta, se solicitará desde la consulta de neurología un electromiograma para determinar el grado de lesión y establecer el pronóstico. Cuando se sospeche otra etiología, las pruebas complementarias a realizar en urgencias son:

- TC craneal: si la parálisis facial es central o hay antecedente de traumatismo craneal.
- Punción lumbar: si hay signos de infección/inflamación del sistema nervioso central.

PAUTA DE ACTUACIÓN

Medidas generales: protección ocular

- Durante el día: lágrimas artificiales (Liquifilm lágrimas®).
- Durante la noche: ungüentos (Oftalmolosa Cusí epitelizante®) y oclusión ocular con gasa estéril.

Tratamiento farmacológico

- Prednisona oral: 2 mg/kg/día (máx: 60-80 mg) durante 5 días, seguida de pauta descendente durante 5 días más (mayor eficacia si se inicia en los 3 primeros días desde el inicio de los síntomas).
- En la actualidad no se recomienda la asociación de terapia antiviral.

Criterios de ingreso

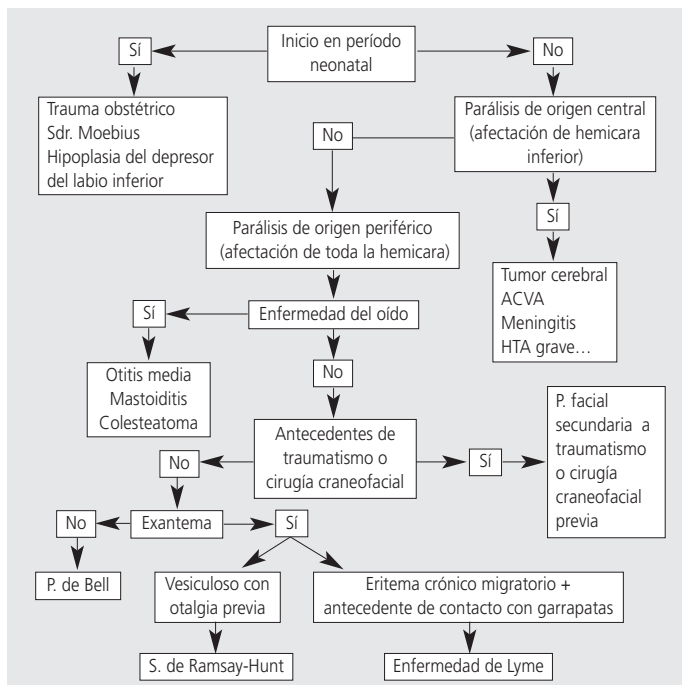
La parálisis facial periférica no requiere ingreso.

Derivación a la consulta de neurología infantil

Todos los pacientes deben ser derivados a la consulta para seguimiento y realización de pruebas complementarias cuando sean oportunas.

PRONÓSTICO

El 90% se recuperan espontánea y completamente en el plazo de 8 semanas (comenzando la mejoría a las 2-4 semanas). El pronóstico está directamente relacionado con la severidad de la parálisis (completa/incompleta). Tasa de recurrencia <10%.

**ALGORITMO.****BIBLIOGRAFÍA**

1. De Almeida JR, Al Khabori MR, et al. Combined corticosteroid and antiviral treatment for Bell palsy: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2009, Sep 2; 302(9): 985-93.
2. Sullivan FM, Swan IR, et al. Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *N Eng J Med*. 2007 Oct 18; 357(16): 1598-607.
3. Carro T, Vidal B, Padilla M, Cabeza C. Parálisis facial periférica. Manual de protocolos y actuación en urgencias, Complejo Hospitalario de Toledo. 2006; 62: 499-500. Disponible en: <http://www.cht.es/mir2006/manual/capítulo%20062.pdf>
4. Chapman K, Clark GD. Facial nerve palsy in children. En: Rose BD (Ed), *UpToDate*, Wellesley MA, 2009.

16. Urgencias ginecológicas

E. Montañés Delmás, J. Grande García

La patología ginecológica en la infancia es un motivo de consulta poco frecuente en el servicio de urgencias.

La mayor parte de las consultas se presentan en la adolescencia, y un gran número de ellas requiere la derivación al servicio de ginecología. Dentro de éstas, las más comunes son:

ALTERACIONES MAMARIAS

Hipertrofia mamaria neonatal

Concepto

Aumento fisiológico del tamaño de las mamas en un neonato, por lo demás, sano. Ocurre hasta en el 60% de recién nacidos, en ambos sexos.

Patogenia

Se produce como consecuencia del paso de niveles elevados de hormonas esteroides maternas en los últimos meses de gestación.

Clínica

En las niñas, puede asociarse: galactorrea (conocida como "leche de brujas"), hipertrofia del clítoris y sangrado vaginal.

Diagnóstico

Clínico.

Tratamiento

Seguimiento por su pediatra.

La mayor parte se resuelve en ≤ 4 semanas (puede persistir durante varios meses, sobre todo en aquellos lactantes alimentados con leche materna).

Importante: no tocar y vigilar la aparición de signos de mastitis (infección por estafilococo/estreptococo).

Mastitis/absceso mamario

Epidemiología/ patogenia

Ocurre, fundamentalmente, en neonatos y adolescentes del sexo femenino, siendo el estafilococo *aureus* el patógeno más frecuentemente aislado.

Clínica

Masa indurada (normalmente, unilateral), caliente, eritematosa y dolorosa a la palpación. En ocasiones puede fluctuar. Puede acompañarse de fiebre (25%), adenopatías axilares dolorosas, bacteriemia (1-2%)...

Raras veces aparecen síntomas sistémicos (en un neonato pueden ser indicadores de infección severa): irritabilidad, pérdida de apetito, vómitos...

Diagnóstico

Fundamentalmente, **clínico** (anamnesis y exploración física).

- En **neonatos**: *screening* infeccioso completo con **cultivos**, incluida punción lumbar, previo al inicio de antibioterapia (hemograma, perfil hepatorrenal, PCR \pm PCT, punción lumbar y cultivos).
- En el resto de casos: la necesidad de pruebas complementarias depende de la clínica (fiebre, síntomas sistémicos, aspecto séptico, absceso, recurrencias, fallo del tratamiento...).

En todos los casos, recoger frotis del exudado para cultivo de bacterias/ micobacterias... si existe secreción purulenta o se drena el absceso.

Diagnóstico diferencial

Fundamentalmente con hipertrofia mamaria fisiológica.

Tratamiento

- Si es **neonato, fiebre o aspecto séptico: ingreso para antibioterapia intravenosa empírica de amplio espectro** hasta tener los resultados de cultivos (importante cubrir los gérmenes que habitualmente producen infecciones cutáneas y gram negativos): ampicilina + gentamicina.

- Si hay buen estado general, afebril, buen seguimiento médico: tratamiento ambulatorio con antibiótico oral durante 7-14 días (cefalosporinas de 1ª generación, amoxicilina clavulánico...) y *revisión en 24 horas* por su pediatra.

En todos los casos, si hay fluctuación, consultar al cirujano para valorar el drenaje.

ALTERACIONES GENITALES CONGÉNITAS

Himen imperforado

Concepto

Es la malformación más frecuente de la vagina y la anomalía obstructiva más común del tracto genital femenino.

Es causa de amenorrea primaria en adolescentes.

Clínica

Formas de presentación posible:

- En el periodo *neonatal*, suele ser un **hallazgo casual** o presentarse como masa abdominal.
- La mayoría se diagnostica en la edad de la *menarquía*, manifestándose como un **dolor cíclico con amenorrea primaria**.

En la exploración física, la vagina está distendida por la sangre acumulada de la menstruación (hematocolpos), que puede aumentar y distender el útero (hematómetra) y las trompas (hematosalpinx), apareciendo **masas abdominales palpables**.

Puede producirse **retención urinaria aguda** por compresión del uréter/uretra por la sangre acumulada, disuria, infección urinaria... Ésta es la complicación que requiere una intervención más urgente.

- Rara vez, antes de la menarquía, se acumulan secreciones vaginales mucoides, apareciendo un **hidrocolpos**.

Diagnóstico

Fundamentalmente, anamnesis y exploración física/genital.

Tratamiento

Si se sospecha: **remidir a ginecología** para valoración y tratamiento (siempre quirúrgico: incisión en cruz sobre la membrana himeneal).

Fusión de labios menores

Concepto

Es una anomalía adquirida que suele verse en niñas menores de 6 años (3-7%), y, con frecuencia, es asintomática.

Patogenia

Las lesiones normalmente se asocian con inflamación local y estados hipoestrogénicos en preadolescentes.

Clínica

Puede causar infecciones urinarias de repetición y dificultad en la micción.

Diagnóstico

Inspección de los genitales externos.

Tratamiento

Separación mecánica de los labios menores con ayuda de un objeto no punzante (Ej., bastoncillo de oídos), siempre que se separen con facilidad y sin causar traumatismo. Posteriormente, aplicar crema de estrógenos tópica durante 1 semana. Este tratamiento es efectivo en el 90% de los casos.

TRAUMATISMOS GENITALES

Son rarísimos. Aunque la mayoría son accidentales, **se debe tener un alto índice de sospecha de abuso sexual.**

Distintos mecanismos de producción:

- **Quemaduras:** la cicatrización vulvar es, generalmente, rápida (tejido bien vascularizado); aunque puede realizarse de forma anómala con bridas y deformaciones.
Tratamiento inicial similar a la de cualquier quemadura; en un segundo tiempo, cirugía plástica.
- **Traumatismos accidentales:** las contusiones vulvoperineales (patadas, caídas a horcajadas, sillines...) comprimen los músculos y tegumentos sobre la pelvis ósea y originan la ruptura de pequeños vasos. La reabsorción de hematomas puede producir esclerosis cicatriciales que pueden estenotar, secundariamente, la vulva o vagina.

Las heridas penetrantes por empalamiento pueden tener consecuencias graves por lesión de órganos vecinos.

Es fundamental **avisar al ginecólogo** de guardia y/o al cirujano pediátrico según tipo de lesión ante la que nos encontremos.

DISMENORREA

Concepto

El dolor menstrual es **uno de los principales motivos de consulta en adolescentes** (1/5 parte, en los dos primeros años tras la menarquía).

Lo fundamental: diferenciar si existe una anomalía pélvica subyacente o no (dismenorrea primaria o secundaria).

Etiopatogenia

Incremento anormal en la actividad uterina debido a un aumento en la producción uterina de prostaglandinas (PGs), concomitantemente con la caída de niveles de esteroides ováricos en la menstruación.

Tipos/clínica

- Dismenorrea primaria:
 - Patogenia multifactorial: exceso de síntesis de PGs endometriales, factores psicológicos (menor umbral del dolor, experiencias maternas similares)...
 - Inicio precoz **tras la menarquía** (6-12 meses después).
 - Máxima incidencia (72%) entre los 17-18 años.
 - Clínica:
 - **Dolor de tipo cólico**, más intenso en zona suprapúbica, pudiéndose irradiar a región lumbar, fosas ilíacas y muslos. Se inicia **unas horas antes** de la menstruación y se hace máximo durante el primer día de la misma. La duración es variable (horas hasta 2-3 días).
 - En más del 50% de los casos, se acompaña de náuseas/ vómitos, astenia, diarrea, mareo, cefalea.
- Dismenorrea secundaria:
 - Existe un proceso orgánico responsable.
 - Principales causas: **endometriosis** (la más frecuente a esta edad), enfermedad inflamatoria pélvica, tumores uterinos, malformaciones genitales...

- Inicio más **tardío**, varios años tras la menarquía (> 18-20 años).
- Incidencia: entidad infrecuente en la adolescencia.
- Clínica: **dolor más continuo, persistente y sordo**, que va en aumento durante los días de la menstruación.

Diagnóstico

Orientado a excluir enfermedades que pueden causar dismenorrea secundaria. Basado en: *anamnesis* (edad de la menarquía, frecuencia y severidad del dolor, medicación utilizada, características del ciclo, actividad sexual, antecedentes de enfermedades de transmisión sexual...) y *exploración física* (genitales externos, buscando signos de infección, de actividad sexual, secreciones,...; los genitales internos se explorarán si hay signos de actividad sexual, por el ginecólogo) ± *ecografía pélvica*.

Diagnóstico diferencial

Otras patologías ginecológicas, estreñimiento, enfermedad inflamatoria intestinal, trastornos psicógenos...

Tratamiento

Dismenorreas primarias:

- En casos leves-moderados: ibuprofeno (fundamentalmente, en presentación de granulado/efervescente).
- Remitir a consultas de ginecología de manera ambulatoria para valoración y tratamiento si:
 - La dismenorrea es de intensidad importante.
 - Dolor que no cede con el tratamiento habitual.
 - Si se sospecha dismenorrea secundaria o primaria de difícil control.

TORSIÓN OVÁRICA

Concepto

Torsión del ovario sobre sus ligamentos, dando lugar a un compromiso en la circulación del mismo.

Etiopatogenia

En la edad pediátrica:

- Quistes ováricos.

- Neoplasias ováricas.
- Ligamento útero-ovárico alargado (facilita el movimiento excesivo del ovario).

Es una urgencia ginecológica: el compromiso del pedículo vascular del ligamento suspensorio del ovario, al torsionarse, impide el flujo venoso y el linfático así como la llegada de sangre arterial, conduciendo a la isquemia, infarto, necrosis, hemorragia del ovario y a la pérdida de la función de ese ovario de forma definitiva si no se trata con urgencia.

Clínica

- *Neonatos:* síntomas inespecíficos: rechazo del alimento, vómitos, distensión abdominal e irritabilidad.
Muchas veces ya se conoce la existencia de quistes ováricos por ecografías prenatales.
- *Niñas:* dolor abdominal agudo, intenso, en hipogastrio, de inicio súbito, a menudo asociado a náuseas y vómitos (70%). En ocasiones el dolor se puede irradiar a espalda y flancos.

Diagnóstico

Debe sospecharse torsión ovárica en toda niña o mujer con dolor abdominal bajo y masa anexial.

Basado en la clínica, exploración física, diagnóstico por imagen (ecografía, eco-Doppler, resonancia magnética). Diagnóstico definitivo: hallazgos quirúrgicos.

Diagnóstico diferencial

Embarazo ectópico, ruptura de quistes, apendicitis, enfermedad inflamatoria pélvica, endometriosis...

Tratamiento

Es un abdomen agudo y el tratamiento es quirúrgico urgente.

EMBARAZO

Se estima que 1/10 adolescentes se quedan embarazadas cada año. Hasta un 10-15% tienen un aborto espontáneo y un 1-2%, un embarazo ectópico.

Clínica

El motivo de consulta más frecuente suele ser el dolor abdominal o el "no encontrarse bien".

Los síntomas típicos del embarazo son: amenorrea, trastornos menstruales (fundamentalmente, por ciclos anovulatorios), cansancio, mareos, síncope, náuseas/vómitos (especialmente, matutinos), polaquiuria, aumento de peso...

Diagnóstico

Es fundamental tener un alto índice de sospecha.

Anamnesis, exploración física (buscar cambios en la exploración sugestivos: mamas aumentadas de tamaño, aréola hiperpigmentada, crecimiento de los pezones..., aunque hasta pasadas unas semanas no son evidentes).

Ante la mínima sospecha, pedir siempre un test de embarazo.

Tratamiento

Si se confirma la sospecha diagnóstica, remitir a consultas de obstetricia de alto riesgo.

Embarazo ectópico

Importante incluirlo en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal en adolescentes.

- La mayoría se producen en la trompa de Falopio.
- Factores predisponentes: enfermedad inflamatoria pélvica previa o historia de embarazo ectópico anterior.
- *Síntomas clásicos*: amenorrea (75%) ± sangrado vaginal leve-moderado ± dolor abdominal (inicialmente, unilateral; posteriormente, generalizado y con defensa, tras la rotura tubárica y aumento del sangrado en peritoneo).
- En raras ocasiones, se presenta como síncope o *shock* hipovolémico, pudiendo constituir una urgencia médica.
- Diagnóstico/ tratamiento: anamnesis y clínica sugestiva + exploración física (dolor a la palpación pélvica y de la abdominal, palpación de una masa anexial en el 50% de los casos).

Ante la sospecha clínica

- Si la paciente está estable: realizar test embarazo /detección hCG en sangre / orina + hemograma + ecografía y avisar a ginecología para valoración.

- Si es inestable: coger vía, control estrecho de constantes. Valorar administrar analgésicos y fluidoterapia intravenosa, avisar *urgentemente* a ginecología.

HEMORRAGIAS GENITALES

Lo fundamental en el servicio de urgencias es: **comprobar la estabilidad hemodinámica, identificar el origen del sangrado y evaluar la pérdida de sangre.**

Se pueden distinguir dos tipos diferentes:

Hemorragias prepuberales: sangrado vaginal

Concepto

En la pubertad, la telarquía suele preceder a la menarquía.

En niñas con sangrado vaginal prepuberal sin desarrollo mamario, casi nunca existe una causa endocrinológica subyacente.

En neonatos, puede aparecer una secreción vaginal mucosa o un pequeño sangrado vaginal secundarios a la exposición, durante el embarazo, a altos niveles de estrógenos. Son autolimitadas.

Diagnóstico diferencial

- Cuerpo extraño vaginal (fundamentalmente, en niñas de 3-9 años).
- Trauma genital.
- **Abuso sexual.**
- Vaginitis infecciosas (especialmente, por *Shigella*).
- Exposición accidental a estrógenos (es raro que produzca la suficiente estimulación endometrial en niñas prepúberes para producir sangrado).
- Otras más raras: tumores vaginales, presentación infrecuente del síndrome de McCune-Albright...

Diagnóstico/tratamiento

Historia clínica y exploración física:

- Ante cualquier hallazgo sugestivo de cuerpo extraño, trauma genital,... derivar a ginecología para valoración de pruebas complementarias y tratamiento.
- Si hay signos de infección local, véase tema *Vulvovaginitis*.

Es fundamental recordar que, ante cualquier sangrado vaginal, hay que considerar siempre el diagnóstico de abuso sexual.

Hemorragia uterina disfuncional

Concepto

Es un sangrado menstrual irregular, prolongado o excesivo, de origen endometrial.

Existen distintos patrones: metrorragia (sangrado irregular o acíclico), menorragia (sangrado excesivo en duración o cantidad), oligomenorrea (sangrado infrecuente e irregular > 45 días de intervalo)...

Patogenia

La mayoría secundarias a anovulación, por lo que son más frecuentes en los dos primeros años tras la menarquía. Otros factores que pueden producir anovulación son: estrés, cambio de peso, enfermedad crónica, quistes ováricos...).

En más raras ocasiones puede asociarse con enfermedad sistémica o local, por lo que se debe evaluar cuidadosamente.

Clínica

- Patrón típico: sangrado prolongado o excesivo alternando con periodos de amenorrea.
- Dolor, fiebre, secreción vaginal...están ausentes.

Diagnóstico diferencial

- Infecciones ginecológicas (enfermedad inflamatoria pélvica...).
- Cuerpos extraños
- Complicaciones del embarazo (aborto, embarazo ectópico...).
- Traumas genitales.
- Trastornos endocrinos (hipotiroidismo/hipertiroidismo, alteraciones adrenales, síndrome ovarios poliquísticos...).
- Medicaciones (anticoagulantes...).
- Coagulopatías, alteraciones plaquetarias...
- Tumores.
- Alteraciones anatómicas (quistes ováricos...).
- Etc.

Diagnóstico

Es un diagnóstico de exclusión.

Fundamental hacer una buena *anamnesis* (menarquía y características de los periodos; actividad sexual; medicaciones; patología endocrina a otros niveles, estrés; enfermedades crónicas; sangrados a otros niveles...) recogiendo, a su vez, historia familiar de sangrados anormales.

Exploración física, fundamentalmente poner atención en los signos vitales, signos de sangrado en otras localizaciones, signos indirectos de embarazo,...

Examen ginecológico, por medio de parte interconsulta a ginecología. Petición de pruebas complementarias por su parte según sospecha diagnóstica/clínica.

Tratamiento

Siempre debe ser evaluado por un ginecólogo, de manera ambulatoria o por medio de interconsulta en función de la importancia del sangrado y situación clínica del paciente.

- En casos de hemorragia severa (descenso severo de Hb (hasta < 10 g/dl) y hematocrito (< 28%) con signos clínicos de hemorragia aguda-*shock* (taquicardia, hipotensión, relleno capilar retardado...), es prioritario restablecer adecuada volemia y avisar inmediatamente a ginecología.

ANTICONCEPTIVOS ORALES Y PÍLDORA POSTCOITAL

Anticonceptivos orales

Concepto y mecanismo de acción

Es el método anticonceptivo reversible más usado, con una tasa de fallo de alrededor del 8%.

Tienen, además, múltiples efectos no anticonceptivos beneficiosos en el tratamiento del hiperandrogenismo, dismenorrea y menorragia.

Los anticonceptivos orales (AO) más comunes consisten en la combinación de un estrógeno y un progestágeno:

- La acción anovulatoria se produce por inhibición de las gonadotropinas: el progestágeno inhibe la secreción de LH, evitando la ovulación, y el estrógeno suprime la FSH evitando la selección del folículo dominante.
- A su vez, producen cambios en el moco cervical, en el peristaltismo de las trompas,...que contribuyen a la acción anticonceptiva.

- El estrógeno, además, colabora para estabilizar el endometrio, evitando una descamación irregular con sangrado intermenstrual y potencia la acción del gestágeno, permitiendo disminuir su dosis.

Efectos colaterales

Fundamentalmente:

- Efectos precoces: cefalea (el más frecuente), sensibilidad mamaria, cambios de carácter, náuseas, infecciones de orina, hirsutismo, acné...
- Amenorrea en algún ciclo (por el desarrollo de un endometrio atrófico) o tras el fin del tratamiento.
- Interacciones con otros fármacos (se acelera el metabolismo de los AO con cualquier fármaco que aumente la actividad de las enzimas microsomales hepáticas (fenitoína, fenobarbital, rifampicina...), con lo que el efecto anticonceptivo puede disminuir.
- Aumento del riesgo cardiovascular (algunos estudios apoyan un mayor riesgo de infartos de miocardio, sobre todo en fumadoras).
- Aumento de la tensión arterial (normalmente leve-moderado).
- Aumento leve del riesgo de infarto isquémico, fundamentalmente los compuestos con altas dosis de estrógenos.
- Aumento del riesgo de enfermedad tromboembólica venosa.
- Alteraciones en el metabolismo: resistencia leve a la insulina (raro que produzca diabetes), aumento leve de triglicéridos en sangre sin apenas cambios en las cifras de LDL ni HDL.
- Discutido mayor riesgo de cáncer de mama (estudios contradictorios).
- Aumento del riesgo de cáncer de cérvix (mayor cuanto mayor es el tiempo de tratamiento). Sin embargo, disminuye el riesgo de padecer cáncer de ovario y de endometrio.
- Mayor riesgo de adenomas hepáticos, sin embargo no hay estudios concluyentes que lo asocien a mayor riesgo de hepatocarcinoma.

Indicaciones y contraindicaciones absolutas

Pueden ser prescritos a la mayoría de mujeres en edad reproductiva, salvo:

- Historia de enfermedad vascular (arterial o venosa).
- Enfermedades cardíacas.

- Sangrado vaginal de origen no aclarado.
- Cáncer de mama diagnosticado o sospecha del mismo.
- Embarazo o sospecha del mismo.
- Fumadoras mayores de 35 años e hipertensas.
- Hepatopatías agudas hasta que no se normalice el perfil hepático.

Anticoncepción de emergencia o píldora post coital

La anticoncepción de emergencia consiste en el uso de un fármaco o dispositivo con el fin de prevenir un embarazo no deseado después de una relación coital desprotegida.

El 35% de los coitos durante la ovulación y en la semana previa pueden acabar en embarazo (menor riesgo cuanto más alejado de la ovulación [$< 15\%$]). El fármaco habitualmente administrado en España es: **Levonorgestrel** (1.500 μg):

- Es un preparado hormonal que puede inhibir o retrasar la ovulación, alterar el transporte de espermatozoides y óvulo e impedir la implantación en el endometrio.
- El primer comprimido debe tomarse **antes de que transcurran 72 horas** después del coito sin protección, y el segundo comprimido debe tomarse 12 horas después del primero.
- Es muy eficaz, pero puede haber fallos (embarazos) en un 2-6% de las ocasiones. Es más seguro cuanto antes se administre.
- Efectos secundarios escasos y poco frecuentes: náuseas, dolor abdominal, cansancio, dolor de cabeza, mareo, tensión mamaria y vómitos. Suelen desaparecer muy rápidamente.
- El siguiente periodo suele producirse sin apenas cambio de fechas, aunque puede aparecer antes o después de lo esperado.
Se debe consultar al médico si se produce un retraso mayor de 7 días.

Cualquier facultativo médico (pediatra, ginecólogo, médico de familia...) está autorizado a prescribirlo a partir de los 16 años.

Actualmente se vende en las farmacias sin necesidad de prescripción médica.

Las indicaciones principales para administrarla actualmente son:

- Coito desprotegido.
- Accidentes durante el uso de un método anticonceptivo regular.

- Abusos sexuales.
- Uso de sustancias teratogénicas recientes con relación sexual de riesgo reciente.
- Derivar a urgencias de ginecología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sanfilippo J. Gynecologic problems of childhood. En: Kliegman, Berhman, Jenson, Stanton. Nelson: Textbook of pediatrics. 18ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p: 2273-87.
2. Hettler J, et al. Pediatric and adolescent gynecology. En: Fleisher G, Ludwig S, Henretig F. Textbook of pediatric Emergency Medicine. 5ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2006. p: 1113-21.
3. Marx JA. Acute abdominal pain. En: Rosen's emergency medicine. Concepts and clinical practice. Vol.1, 6ª ed. 2006. P. 248-54.
4. Ciorciari A, Sutton J. Gynecologic emergencies. En: Crain E, Gershel J. Clinical manual of emergency pediatrics. 4ª ed. Nueva York: Mc Graw Hill; 2003. p: 275-97.
5. Davis AJ. Pediatric and adolescent gynecology. En: Katz, Lentz, Lobo, Gershenson. Comprehensive gynecology. 5ª ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2007. p: 257-75.

17. Urgencias oftalmológicas

A.M. Marcos Oltra, A. Dorado López-Rosado,
P. Tejada Palacios

INTRODUCCIÓN

La patología oftalmológica es un motivo de consulta a tener en cuenta en los servicios de urgencias de pediatría. La mayoría de consultas pueden ser manejadas por el pediatra, por tratarse de cuadros banales. Es importante distinguir aquellos casos que requieren valoración por parte del oftalmólogo.

OJO ROJO

Representa el motivo de consulta ocular más frecuente. Requiere una buena anamnesis y una exploración cuidadosa, que nos permita orientar la causa.

Datos importantes a recoger en la anamnesis: forma de inicio, presencia de dolor, unilateralidad o bilateralidad, alteraciones en la visión, fotofobia, traumatismo previo, episodios previos y uso de lentes de contacto.

Evaluación: agudeza visual, tamaño y reactividad pupilar, presencia de secreciones, exploración de párpados y pestañas (importante evertir los párpados), exploración de movimientos extraoculares. Importante examinar la córnea con tinción de fluoresceína al 2%.

Orientación diagnóstica en el ojo rojo:

A continuación se repasan las patologías que se manifiestan con ojo rojo. (Tabla I).

Conjuntivitis

Se caracteriza por hiperemia conjuntival, que se acompaña de secreción, picor o escozor y sensación de cuerpo extraño. Habitualmente no dolorosa, salvo en casos de afectación corneal.

TABLA I.

Signos/síntomas	Patología ocular
Afectación de la agudeza visual	Lesión corneal, uveítis, glaucoma, traumatismo
Dolor	Patología corneal, glaucoma agudo, epiescleritis
Fotofobia	Patología corneal, uveítis, traumatismo
Alteración pupilar	Uveítis, traumatismo
Epifora	Obstrucción congénita del conducto lagrimal, glaucoma
Megalocórnea	Glaucoma congénito
Secreciones	Conjuntivitis
Sensación de cuerpo extraño	Conjuntivitis, cuerpo extraño

- Conjuntivitis bacteriana: los gérmenes más frecuentes son *S. aureus*, *H. influenzae* y *S. pneumoniae*. El tratamiento consiste en antibióticos de amplio espectro empíricos en colirio (trimetoprim-polimixina, gramicidina-neomicina-polimixina B). Medidas higiénicas (lavado de manos, gasas de un solo uso, etc.) Lavados frecuentes previos con suero fisiológico. Nunca ocluir el ojo. Sospechar obstrucción de vía lagrimal en lactantes con episodios repetidos.
- Conjuntivitis vírica: la causa más frecuente es el adenovirus (fiebre adenofaringoconjuntival). Suele ir acompañado de cuadro respiratorio de vías altas. Es frecuente el hallazgo de adenopatía preauricular unilateral, intenso enrojecimiento, secreción abundante y la formación de membranas o pseudomembranas. Tratamiento con lavados frecuentes con suero fisiológico, retirada de membranas o pseudomembranas con hemosteta y generalmente colirio antibiótico para evitar sobreinfección bacteriana. Advertir del riesgo de contagio. La duración del cuadro es de 2-6 semanas.
- Conjuntivitis alérgica: en niños con alergia conocida o como única manifestación. Picor intenso que hace que el niño se frote los ojos, con riesgo de sobreinfección bacteriana. Tratamiento: evitar la exposición al alérgeno, antihistamínico en colirio, como olopatadina o azelastina cada 12 h, 2-3 semanas. En los casos más graves se pueden añadir corticoides tópicos.
- Conjuntivitis química: por contacto con sustancias irritantes. El tratamiento consiste en lavado abundante con agua o suero salino y antibiótico tópico. Precisa valoración por especialista en caso de contacto con ácidos o álcalis.

TABLA II.

Signos/síntomas	Viral	Bacteriana	Alérgica
Hiperemia	Moderada	Intensa	Leve
Lagrimo	Profuso	Moderado	Moderado
Quemosis	Intensa	Puede haber	Importante
Secreción	Escasa, clara	Abundante, purulenta	Escasa, clara
Picor	Mínimo	Mínimo	Importante
Conjuntiva bulbar	Foliculos	Papilas	Papilas
Adenopatía	Frecuente	Rara	Rara
Membrana/pseudom	Frecuente si hay adenovirus	Posible	No

TABLA III.

C. de inclusión	C. gonocócica	C. herpética	Otras
- La más frecuente	- Menos frecuente	- VHS II	- Estafilococo,
- <i>Chlamydia tracomatis</i>	gracias a la profilaxis	- 2ª semana de vida	neumococo,
- A partir del 6º día	- A los 2-4 días, posible	- Vesículas en párpado	estreptococo,
- Inclusiones	hasta las 3 semanas	Posible afectación	E. coli.
citoplasmáticas	- Riesgo de invadir	de córnea,	- Primera semana
en el frotis	córnea, ulceración,	a veces úlcera	- Antibióticos amplio
- Puede asociar	perforación y	dendrítica.	espectro tópicos
cuadro sistémico:	endoftalmítis	- Aciclovir tópico y	(ver arriba)
otitis, neumonitis	- Dosis única de	sistémico a 80	* Valorar tratamiento
- Eritromicina sistémica	ceftriaxona	mg/kg/día cada 6 h,	sistémico en caso de
40mg/kg/día IV, 4 dosis	25-50 mg/kg IV/IM	5-7 días	infección por
14 días	y vigilancia estrecha		neumococo
	(descartar		
	complicaciones)		

- Oftalmía *neonatorum*: aparece en el primer mes de vida, por contagio en el canal del parto (también posible en cesárea). Siempre coger cultivo. Profilaxis con tetraciclina tópica en pomada o povidona yodada al 5%, una aplicación tras el parto.

Se recomienda valoración por oftalmólogo en caso de conjuntivitis adenovírica, conjuntivitis química y oftalmía *neonatorum*.

Queratitis aguda o erosión corneal

Proceso inflamatorio de la córnea que se caracteriza por dolor intenso, fotofobia, lagrimo, blefarospasmo e inyecciones conjuntival y ciliar. La

exploración con fluoresceína mostrará una lesión fluo-positiva. El dolor disminuye de forma importante con colirios anestésicos, aunque no deben usarse como tratamiento.

En general, las queratitis deben ser valoradas por un oftalmólogo, en especial en el caso de las queratitis de etiología infecciosa, en las que siempre hay que coger cultivo.

- Queratitis no infecciosas:
 - Traumáticas: por erosión directa o por cuerpo extraño.
 - Física/química: por radiación UVA, ácidos/básicos.
 - Por exposición: en casos de exoftalmos, parálisis facial.Tratamiento: retirada de cuerpos extraños, lavado abundante con suero fisiológico y tratamiento general. En queratitis traumáticas o por agentes físicos/químicos colirio de azitromicina cada 12 h, 3 días.
- Queratitis infecciosas:
 - Úlcera bacteriana: generalmente secundarias a trauma corneal previo. Se recomienda coger muestra para cultivo. Etiología: gram positivos y negativos. Tratamiento con antibiótico tópico cada 2-4 horas y valorar antibiótico sistémico. En portadores de lentes de contacto, cubrir *Pseudomonas* con quinolona tópica, 7-10 días.
 - Queratitis herpética: úlcera con patrón dendrítico. En general, suele existir el antecedente de episodios previos o tratamiento con corticoides. Tratamiento general y aciclovir pomada oftálmica 5 veces/día, 7-10 días. Siempre descartar afectación corneal ante lesiones herpéticas perioculares o con afectación nasal.

Tratamiento general de todas las queratitis

Durante 1 semana, antibiótico tópico profiláctico, analgesia oral, lubricación intensiva (lagrimas artificiales durante el día y pomada durante la noche). Si hay dolor muy intenso, colirio ciclopléjico 1% cada 8 h, 3 días. Es importante el seguimiento.

Uveítis anterior

Es relativamente rara en la infancia. Suele tener curso insidioso y crónico. La causa más frecuente es la artritis idiopática juvenil. Se manifiesta generalmente con pérdida de visión gradual y alteraciones pupilares. En raras ocasiones existen los signos típicos de ojo rojo (inyección ciliar), dolor y reac-

ción en cámara anterior. Todo cuadro reumatológico se debe derivar a un oftalmólogo para valoración.

Hiposfagma

Es una hemorragia subconjuntival “en sábana” asintomática, localizada entre la conjuntiva y la epiesclera. Es importante para el diagnóstico diferencial observar que respeta una línea de conjuntiva periférica a la córnea. Puede causar sensación de cuerpo extraño, pudiendo aumentar de tamaño o sufrir cambios de color con la evolución. Las causas más frecuentes serán:

- No traumáticas: tos, estornudos, HTA, trastornos de la coagulación, etc.
- Traumáticas. En los casos de trauma severo, precisa valoración por un oftalmólogo.

Epiescleritis

Inflamación de la epiesclerótica. Puede existir escozor y sensación de cuerpo extraño acompañado de enrojecimiento localizado en un sector de la conjuntiva. Existe dilatación de los vasos epiesclerales que, tras instilación de anestésico y al deslizar una torunda por la zona, se desplazarán fácilmente con la conjuntiva. El tratamiento consiste en antiinflamatorios tópicos, como ketorolaco o diclofenaco, cada 8 horas, 7 días.

TRAUMA OCULAR

Son relativamente frecuentes, siendo lo más común las lesiones banales: corneales y conjuntivales. Siempre es recomendable la valoración por un oftalmólogo.

Labor del pediatra: orientar el diagnóstico, intuir el pronóstico e informar.

Es fundamental evitar iatrogenia en todo trauma ocular grave.

Un ojo perforado es una urgencia oftalmológica grave.

Puntos clave en la valoración del traumatismo ocular

- No tocar el globo ocular: si hay que abrir los párpados, no hacer presión sobre el globo ocular, si es posible hacerlo sobre el reborde orbitario.
- Proteger el ojo: no precisa vendaje compresivo, sólo evitar contacto con cualquier noxa externa.

- Comenzar tratamiento antibiótico sistémico de amplio espectro de forma precoz.
- No instilar ninguna sustancia tópica.
- Traslado a un centro especializado para valoración por un oftalmólogo.

Traumatismos palpebrales

Ante toda herida palpebral y/o facial debe explorarse el globo ocular. Las heridas palpebrales en borde libre o mediales al punto lagrimal deben ser remitidas al oftalmólogo, para valorar posible lesión de la vía lagrimal que pudiera precisar reparación quirúrgica.

Traumatismos del globo ocular

Exploración básica: agudeza visual, segmento anterior, fulgor (reflejo pupilar rojo) y fondo de ojo.

Signos de sospecha: disminución de la agudeza visual, lesión palpebral, deformación pupilar y salida del contenido intraocular.

PATOLOGÍA LAGRIMAL

Obstrucción congénita del conducto lagrimonasal

Se trata de la patología lagrimal más frecuente en la infancia. Produce epifora y conjuntivitis de repetición en el lactante.

- Tratamiento: masaje cuidadoso del saco lagrimal y antibioterapia en casos de sobreinfección. Lo más frecuente es la remisión antes de los 6-12 meses de vida. En los casos en que persista, se derivará al oftalmólogo para sondaje.

Dacriocistocele (o mucocele)

Recibe este nombre la distensión del saco lagrimal no infecciosa, por torsión y cierre de la entrada del canalículo común, impidiendo la salida retrógrada de las secreciones acumuladas. Es un trastorno poco frecuente que se presenta como una tumefacción azulada nasal e inferior al canto medial en las primeras semanas de vida, sin signos inflamatorios.

- Complicaciones: dacriocistitis y celulitis preseptal.
- Tratamiento: masaje local y antibióticos en casos de sobreinfección secundaria. Si no se resuelve espontáneamente, puede requerir intervención quirúrgica.

Dacriocistitis aguda

Sobreinfección bacteriana del saco lagrimal, muchas veces de un dacriocistocele. Patología muy poco frecuente que precisa inicio de antibióticos empíricos de forma precoz, al igual que la celulitis preseptal.

- Signos y síntomas: dolor, que aumenta a la presión sobre el saco lagrimal, edema y enrojecimiento en porción interna del párpado inferior, epifora, secreción mucosa o mucopurulenta y, a veces, fiebre.
- Tratamiento:
 - Valorar ingreso para controlar seguimiento y asegurar tratamiento, especialmente en los menores de 1 año (mayor riesgo de bacteriemia en lactantes).
 - Aplicar calor seco y masaje local 3-4 veces al día.
 - Analgesia vía oral.
 - Antibiótico tópico de amplio espectro.
 - Amoxicilina-clavulánico (amoxicilina a dosis de 80 mg/kg/día) cada 8 horas, 7-10 días.
 - En casos graves, puede precisar drenaje del líquido acumulado en el saco lagrimal (nunca sondaje en fase aguda).

Remitir al oftalmólogo para valoración y control de la evolución.

Si no hay mejoría en 48 horas, valoración de hospitalización con antibiótico intravenoso.

Dacrioadenitis aguda

Patología inflamatoria de la glándula lagrimal poco frecuente que, en los niños, suele ser de origen infeccioso. Más frecuente afectación bilateral. Asociada a infecciones sistémicas, como el sarampión, mononucleosis infecciosa, herpes zoster y otras. El dato clínico característico: signo de la S. A la exploración, la glándula está caliente y dolorosa a la palpación. Tratamiento antibiótico sistémico.

Blefaritis, orzuelo y chalazión

Se llama orzuelo a la inflamación de una glándula del borde palpebral. Produce dolor, que se acompaña de tumefacción eritematosa. Tiende a la resolución espontánea, por drenaje de la colección al exterior. El tratamiento consiste en higiene del párpado, aplicación de calor seco local y pomada antibiótica profiláctica (se pueden asociar corticoides) durante 2-3 semanas.

Cuando el proceso se cronifica, recibe el nombre de chalazión. No es doloroso, aunque puede cursar con exacerbaciones inflamatorias (tratamiento igual que en el orzuelo). Si no se resuelve espontáneamente, puede precisarse cirugía.

La blefaritis favorece la formación de orzuelos. Se produce por depósito de secreciones oleosas en la salida de las glándulas del borde palpebral, con inflamación acompañante. Cursa con eritema y escamas en la base de las pestañas. Tratamiento: higiene palpebral.

ALGUNOS FÁRMACOS USADOS EN OFTALMOLOGÍA PEDIÁTRICA (Tabla IV)

TABLA IV. Etiología de las adenopatías en relación con la localización

Antibióticos tópicos	Gramicidina-neomicina-polimixina B: Oftalmowell® colirio Eritromicina: Oftalmolosa Cusi Eritromicina® pomada Polimixina-trimetoprim: Oftalmotrim® colirio y pomada Ciprofloxacino: Oftacilox® colirio y pomada Ofloxacino: Exocin® colirio Tobramicina: Tobrex® colirio y ungüento *Hidrocortisona-oxitetraciclona-polimixina B: Terracortril pomada oftálmica®
Antivirales	Aciclovir: Zovirax pomada oftálmica®
AINES tópicos	Diclofenaco Lepori® colirio unidosis
Antihistamínicos tópicos	Olopatadina: Opatanol® colirio Azelastina: Corifirina® colirio
Lágrimas artificiales	Artific® colirio unidosis o Acuolens® colirio unidosis (hipromelosa)
Pomada lubricante	Lubrifilm pomada oftálmica® o Lipolac gel oftálmico®
Higiene palpebral	Ocunet toallitas®

LEUCOCORIA

Signo clínico consistente en reflejo pupilar blanquecino que se observa al dirigir una fuente de luz a los ojos del niño. Será importante su estudio por el especialista, dado que algunas de sus causas pueden comprometer la visión y la vida del niño.

- Causas: retinoblastoma y otros tumores, catarata, vítreo primario hiperplásico (vasculatura fetal persistente), retinopatía de la prematuridad

(estadio 5: desprendimiento total de retina), colobomas coriorretinianos, uveítis, displasia retiniana, enfermedad de Coats, etc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Oftalmología pediátrica y estrabismo. American Academy of Ophthalmology. Elsevier. 2008.
2. Justis PE. The Wills Eye Manual. Lippincott Williams & Wilkins. 2008.
3. Kanski JJ. Oftalmología Clínica. Elsevier. 2005.
4. Atlas de Urgencias en Oftalmología. Vols. I y II. Editorial Glosa, 2001.
5. Cloherty JP. Manual de Neonatología. 6ª Edición. 2008.

18. Urgencias otorrinolaringológicas

A. Sánchez Barrueco, G. Zayas Pavón,
I. Amores Hernández, M.A. Villafruela Sanz

CUERPOS EXTRAÑOS

La introducción de cuerpos extraños en oído y nariz es frecuente en niños siendo la anamnesis dificultosa en muchas ocasiones. Siempre deberá interrogarse acerca del inicio y evolución del proceso, descartando antecedentes médico-quirúrgicos.

Oído externo

- *Etiología*: introducción voluntaria o accidental de cuerpos inertes o animados. La gran mayoría son pacientes entre los 6 meses y 6 años.
- *Clinica*: otalgia, dolor a la masticación, otorragia (si es traumática), tos (por estimulación del X par craneal), acufeno intermitente (en insectos) e hipoacusia de transmisión. Puede asociar otorrea si es de larga evolución.
- *Diagnóstico*: otoscopia con visualización directa del cuerpo extraño.
- *Diagnóstico diferencial* con tapón de cerumen (que, en función de su composición y tiempo de evolución, será de diferentes consistencia y color) y tumores del conducto auditivo externo (CAE).
- *Tratamiento*: la extracción de un cuerpo extraño en pacientes pediátricos debe practicarse previa inmovilización correcta del paciente mediante una sábana, buena iluminación y materiales adecuados. La extracción del cuerpo extraño varía dependiendo de las características del mismo. En su gran mayoría, los cuerpos extraños óticos pueden ser extraídos mediante instilación. Se procede traccionando del pabellón auricular en dirección posteroinferior, después se introduce agua templada (37°C, para evitar asociar estimulación vestibular con temperaturas extremas) a presión contra la pared posterior del CAE con una jeringa de 50 cc. Está contraindicado en el caso de sospecha o antecedentes cono-

cidos de perforación timpánica, cuerpos extraños vegetales (porque, al hidratarse, pueden aumentar su volumen y dificultar su posterior extracción), antecedentes quirúrgicos otológicos recientes o portadores de tubos de ventilación.

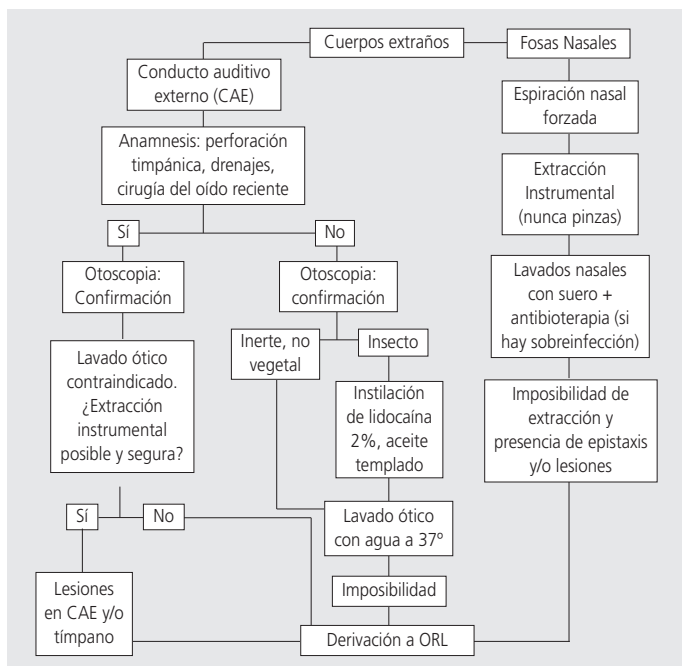
Salvo una exposición del cuerpo extraño muy próxima a la entrada del CAE (tanto que se vea externamente sin necesidad de otoscopio), deben evitarse maniobras de extracción instrumental, sobre todo con pinzas, que pueden desplazar el cuerpo extraño, causando mayores lesiones (se emplean ganchos romos y otro instrumental específico). En el caso de que se produzcan lesiones o instilación de agua en el oído perforado, se recomienda pauta de fluorcinolona-sulfato de neomicina o tobramicina o ciprofloxacino en mayores de 6 años, tópicos cada 8 horas.

En el caso de insectos, se sugiere la instilación de anestésicos tópicos (lidocaína: 1-2%), aceite templado o alcohol al 70%, para matarlos previamente a su extracción. Aunque infrecuente, ante la sospecha de miasis (infestación larvaria), algunos autores recomiendan la administración previa del antihelmíntico indicado (por ejemplo, ivermectina oral o tópica), previa a su aspiración por el especialista ORL.

- *Criterios de derivación a ORL*: imposibilidad de extracción, impactación del cuerpo extraño, historia de perforación timpánica, portador del tubo de ventilación, lesiones en el CAE, cuerpos extraños altamente erosivos (pilas de botón), lavados realizados sobre oído perforado, miasis o asociación con otorragia y/u otorrea.

Fosas nasales (Algoritmo 1)

- *Etiología*: introducción accidental o voluntaria. La mayoría son niños de 3-5 años.
- *Clinica*: asintomático o asociando rinorrea unilateral fétida, obstrucción nasal y/o epistaxis. En casos de días de evolución, puede presentar síntomas de sinusitis aguda (fiebre y cefalea).
- *Diagnóstico*: la anamnesis resulta primordial aunque, en la mayoría de los casos, el propio paciente informa a sus padres de la presencia y el tipo de cuerpo extraño, ante la imposibilidad de retirarlo. La exploración se realiza mediante un rinoscopio y, en su defecto, con un otoscopio. Debe prestarse especial atención a los cornetes inferior y medio, ya que la mayoría de los cuerpos extraños se ubican entre éstos y el sep-



ALGORITMO 1. Manejo de los cuerpos extraños en CAE/fosas nasales.

to nasal. Si, tras la exploración, no se encuentra nada y persiste la sospecha de la presencia de cuerpo extraño, se puede solicitar un estudio de imagen (radiografía simple o TAC craneal) para estimar la ubicación y tamaño del mismo.

- *Diagnóstico diferencial* con: sinusitis unilateral, osteomas y poliposis nasosinusal.
- *Tratamiento*: intentar, en primer lugar, si el paciente colabora en la expulsión, la espiración nasal forzada, ocluyendo la fosa nasal contralateral. En caso de ser necesaria su extracción instrumental, es también imprescindible inmovilizar previamente al paciente. Se procede a la extracción con una sonda de Itard o un gancho abotonado, de atrás hacia adelan-

te, arrastrando el cuerpo extraño hasta el exterior. En algunos casos es conveniente la aplicación de vasoconstrictores tópicos (oximetazolina al 0,05%, Respir®) previamente a la extracción instrumental, con el objetivo de disminuir la inflamación asociada.

Debe evitarse el uso de pinzas, la extracción en decúbito supino y la realización de maniobras bruscas, para evitar desplazar el cuerpo extraño a la rinofaringe, con el consecuente riesgo de aspiración. Tras confirmar la extracción y ausencia de otros cuerpos extraños, se recomienda indicar lavados nasales con suero fisiológico y valorar la necesidad de antibioterapia.

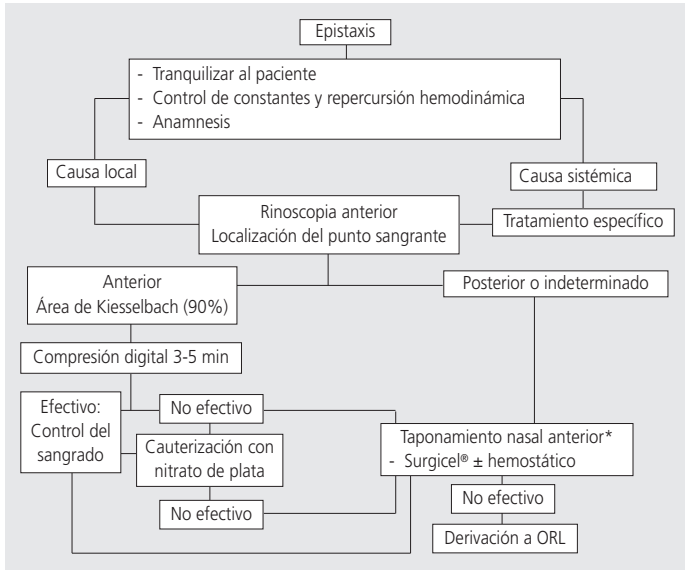
Criterios de derivación a ORL: imposibilidad de extracción (por mala visualización, profundidad del objeto, carencia de instrumental), epistaxis, dudas de la presencia de otros objetos tras la extracción o lesión de mucosa asociada.

HEMORRAGIAS

Epistaxis (Algoritmo 2)

A pesar de que casi siempre en la edad infantil este proceso es banal y de evolución no grave, no debe ser considerado como un acontecimiento sin importancia. La zona más frecuente de sangrado es el área de Kiesselbach (a ambos lados de la zona anteroinferior del tabique nasal).

- *Etiología:*
Local (la causa asienta en la propia fosa nasal) o sistémica. En el niño lo más frecuente son las causas locales (Tabla I).
- *Diagnóstico:*
Anamnesis completa destinada a establecer la existencia de una causa, la cuantía y la repercusión sistémica, además de estudiar la asociación con otras manifestaciones hemorrágicas (sangrado gingival, hematemesis, hemoptisis, melenas, presencia de telangiectasias cutáneas, ...). Previamente a la exploración ORL debe realizarse control de los signos vitales y repercusión hemodinámica. Si persiste sangrado en el momento de la visita a urgencias, con el paciente sentado, se debe intentar localizar el punto sangrante mediante una rinoscopia anterior que generalmente debe asociar la aspiración de restos hemáticos, a partir de lo cual consideraremos la epistaxis como anterior (benigna, proveniente, en el 90%, del área de Kiesselbach) o posterior



ALGORITMO 2. Manejo de las epistaxis.

(de mayor gravedad, proveniente del área de la arteria esfenopalatina). Además de la exploración nasal, se debe asociar exploración orofaríngea para valorar sangrado proveniente de rinofaringe, que puede evidenciar el origen posterior del sangrado.

• *Tratamiento:*

Medidas generales: en primer lugar, tranquilizar al paciente y a los familiares. Colocar al paciente sentado y con la cabeza ligeramente hacia adelante para evitar la deglución de la sangre. Posteriormente se realizará, por orden de importancia del sangrado:

- Compresión digital durante 3-5 minutos de la porción anterior de la pirámide nasal (por debajo de los huesos propios de la nariz). Muy eficaz en la mayoría de origen anterior (90% de los casos).
- Taponamiento nasal anterior. Algunos autores sugieren la colocación de algodón con anestesia tópica previa al taponamiento (lidocaína

TABLA I. Causas de la epistaxis

Local	Sistémica
Idiopática o constitucional	Infecciones agudas (generalmente, virales)
Microtraumatismo digital, limpieza nasal (área de Kiesselbach)	Trombopatías
Traumatismos nasales	- Púrpura trombocitopénica idiopática
- Con fractura de huesos propios	- Leucemia
- Con fractura del tabique nasal	- Enfermedad de Werlhof
Lesiones químicas (tratamientos tópicos nasales)	- Tromboastenia de Glanzmann
Vestibulitis - Furúnculo nasal	Coagulopatías
Perforación septal	- Hemofilia
Cuerpos extraños	- Macroglobulinemia de Waldeström
Rinitis seca	Anticoagulantes o antiagregantes
Rinitis alérgica	Vasculopatías
Factores ambientales	- Púrpura de Schönlein-Henoch
- Desecación por aire acondicionado/calefacción	- Síndrome de Rendu-Osler-Webber
- Permanencia en altura	Enfermedad de von Willebrand
- Baja presión atmosférica	
Tumores benignos/malignos	
Hemangioma capilar septal	
Tumores rinofaríngeos (fibroma nasofaríngeo)	

10%, Xylonibsa®), otros, sin embargo, proceden directamente al taponamiento con:

- Malla de celulosa oxidada (Surgicel®) embebida o no en solución hemostática de acción local como el ácido tranexámico (Amchafibrin®) o aminocaproico (Caproamin®). Está especialmente indicado en pacientes con epistaxis recurrentes de escasa cuantía, para evitar el constante trauma de la colocación y extracción del taponamiento.
- Gasa embebida en pomada antibiótica Terramicina® (oxitetraciclina hidrócloruro, polimixina B sulfato) o, en su defecto, vaselina estéril. Debe ser colocada siguiendo el suelo de la fosa nasal, en capas sucesivas, sin perder la horizontalidad.
- Esponja quirúrgica tipo Merocel®. Debe ser cortada con bordes romos dado que su medida suele superar la longitud nasal en edad pediátrica. Tras su colocación, se humedece con suero fisiológico.

lógico frío o con la propia sangre, ejerciendo presión sobre el vaso sangrante.

Al finalizar el taponamiento se recomienda visualizar la orofaringe para objetivar el control de la hemorragia, descartando sangrado activo proveniente de la rinofaringe. La ausencia del último, junto con la estabilidad hemodinámica del paciente, son criterios indispensables para el alta hospitalaria.

El taponamiento se retira habitualmente a las 48 a 72 horas. Se deberá asociar tratamiento antibiótico oral, si es necesario mantener el taponamiento durante más tiempo.

- **Cauterización:** tras aspiración de restos hemáticos, para la localización del origen del sangrado puede aplicarse lidocaína al 1-2% y vasoconstrictor tópico (oximetazolina al 0,05%, Respir®) impregnado en un algodón colocado en la fosa nasal durante 5 minutos. Posteriormente se procede a la cauterización del punto sangrante con nitrato de plata (Argenpal®) o ácido tricloroacético. Se sugiere delimitar el punto sangrante con aplicaciones múltiples circundantes, con la finalidad de aislar el vaso sangrante para, finalmente cauterizar el mismo. Está contraindicada la cauterización septal bilateral simultánea por el riesgo de perforación. Se recomienda asociar taponamiento anterior con material reabsorbible tipo Surgicel®.
- **Criterios de derivación a ORL:**
Epistaxis con repercusión hemodinámica, persistencia del sangrado a pesar del taponamiento, episodios recurrentes resistentes a medidas generales y sospecha de etiología neoplásica.

Otorragia

- **Etiología:** infecciones del conducto auditivo externo (otitis externa, furúnculo) u oído medio (otitis media aguda supurada, miringitis bullosa), traumatismos craneoencefálicos con o sin rotura de la membrana timpánica, laceración secundaria a microtraumatismo digital o con bastoncillo ótico, neoplasias, etc.
- **Tratamiento:** en todos los casos se recomendará evitar la entrada de agua en el conducto, durante al menos 10 días. Se procederá a la limpieza del contenido hemático y valoración del origen.

- En caso de microtraumatismo digital, laceración del CAE otitis externa, indicar antibiótico tópico con fluocinolona-sulfato de neomicina 3-5 gotas/8 h; o, en mayores de 6 años, ciprofloxacino gotas, con la misma pauta, ambos durante 7 días.
- Si es debido a una otitis media aguda supurada, indicar antibiótico oral (amoxicilina-clavulánico 80 mg/kg/día, en tres dosis, durante 7 días, máximo 1 g/8 h o cefuroxima axetilo 50 mg/kg/día, en dos dosis, durante 10 días, máximo: 500 mg/12 h).
- Si el sangrado es de cuantía importante se procederá a taponamiento con gasa de borde o con Meroce®l, embebido en antiséptico tópico gotas o pomada antibiótica (Terramicina®), remitiéndolo posteriormente al especialista ORL.
- Criterios de derivación a ORL: imposibilidad de valoración otoscópica, sospecha de fractura de base del cráneo o asociación de perforación timpánica traumática.

Hemorragias postquirúrgicas: amigdalectomía y adenoidectomía

La gran mayoría de ellas son de escasa cuantía, pero deben considerarse como potencialmente graves desde el principio, dado que pueden comprometer seriamente la vida del paciente.

- *Hemorragia postamigdalectomía*: Son debidas a persistencia del tejido tonsilar, rotura de vasos de los polos superior o inferior, o desprendimiento de la placa de fibrina. Se denominará precoz o primaria cuando ocurre en las primeras 12 horas del postoperatorio, o tardía o secundaria cuando ocurre durante los 5-10 días del postoperatorio, generalmente de mayor gravedad que la precoz.

En ambos casos es necesario su ingreso hospitalario y observación durante al menos 48 horas, para valorar reintervención si fuera preciso.

- *Hemorragia postadenoidectomía*: es menos frecuente que la anterior. Su etiología más frecuente es la persistencia de tejido adenoide. En general, el paciente acude por presentar restos mucohemáticos en boca y nariz que, tras aspiración, se descarta sangrado activo.

En ambos casos es obligatoria la exploración orofaríngea para descartar sangrado activo proveniente del lecho amigdalor (fosa tonsilar) o de nasofarínge, colocando al paciente con la cabeza hacia adelante.

Manejo del paciente con hemorragia postoperatoria activa: control de signos vitales, canalización de vía periférica, sueroterapia de mantenimiento y control analítico (hemograma y coagulación). Cabecero de la cama elevado, posición de semisentado y chupar hielo.

Criterios de derivación a ORL: en ambos casos, por mínimo que sea el sangrado, debe ser valorado por el especialista ORL, quien estimará la indicación de reintervención u observación durante al menos 48 horas.

TRAUMATISMOS

Oído externo

- *Heridas penetrantes:* debe procederse a la limpieza de la herida quirúrgica, desbridamiento, sutura primaria sin dejar cartílago al descubier-to y cobertura antibiótica oral con amoxicilina-clavulánico (100: 12,5) a 40-80 mg/kg/día, oralmente, en tres dosis, durante 7 días. Valorar estado de inmunización contra el tétanos y no mojar el oído en 7 días.
- *Otohematoma:* se produce por traumatismos cerrados tangenciales que provocan el acúmulo de sangre entre el cartílago y el pericondrio, fuente única de nutrición del cartílago auricular. Debe extraerse dicho acúmulo, dado que la evolución es la necrosis del cartílago auricular con una fibrosis deformante irreversible (oreja en coliflor) si no se trata rápidamente. Cursa como una tumefacción indolora rojo-violácea, casi siempre en la cara anterior, que deforma la silueta natural del pabellón auricular. La aspiración de la colección puede conllevar la organización del hematoma o la fibrosis de la zona, por lo que se debe proceder a una incisión que siga el borde natural del hélix, en estricta asepsia para disminuir el riesgo de pericondritis. Siempre se debe acompañar vendaje compresivo para evitar su reaparición (se rellena el pabellón auricular con gasa de borde a presión, se colocan abundantes gasas anterior y posteriormente al mismo, la última para evitar la aparición de intertrigo, finalmente se coloca un vendaje cefálico que no incluya el oído contralateral). Asociar cobertura antibiótica con cloxacilina, 50 mg/kg/día cada 6 horas vía oral o amoxicilina-clavulánico, 40-80 mg/kg/día, durante 7-10 días). Debe ser revisado periódicamente por un especialista ORL.
- *Traumatismos del CAE:* los pacientes pediátricos tienen una tendencia a la introducción de cuerpos extraños, a veces a consecuencia de eccemas atróficos que generan prurito. Las laceraciones del CAE son, fre-

cuentemente, provocadas por bastoncillos óticos o similares. Siempre debe asegurarse la integridad de la membrana timpánica y descartar la parálisis facial. Generalmente no requieren de ningún tratamiento específico salvo que se sospeche sobreinfección, que será tratada con la misma pauta que las heridas inciso-contusas. Si la laceración es de tamaño considerable, con posible riesgo de estenosis del conducto, podrá introducirse una gasa de borde o Meroce® de oído, impregnado en gotas antibióticas durante 7 días.

- *Quemaduras y congelaciones*: de primer grado (eritema o cianosis cutánea, respectivamente), segundo grado (isquemia y formación de ampollas) o tercer grado (necrosis profunda). Están contraindicados su raspado, desbridamiento y/o escisión. Debe mantenerse la herida limpia y, en el caso de las congelaciones, realizarse un recalentamiento con compresas de algodón humidificadas en suero estéril a 38-42°C, asociado a analgesia. Si hay sospecha de sobreinfección, debe aplicarse compresa con nitrato de plata al 0,05% u otros derivados argénticos (Acticoat® o, sin son muy exudativas, Aquace®). Siempre asociar antibioterapia empírica de amplio espectro (amoxicilina-clavulánico, 40-80 mg/kg/día cada 8 horas).

Oído medio: perforación traumática de la membrana timpánica

- *Clínica*: otalgia súbita, otorragia leve, otorrea generalmente escasa, hipoacusia y/o acufenos; en relación a antecedente traumático por traumatismo externo o introducción de material extraño por CAE.
- *Tratamiento*: actitud expectante dado que este tipo de perforaciones suelen cerrarse en un plazo de 3-8 semanas. Debe descartarse la presencia de mareo con giro de objetos, que podría ser un síntoma de fístula perilinfática. Describir el tamaño de la perforación, para ir controlando su cierre espontáneo; y, en algunos casos, se recomienda la colocación de papel de fumar sobre la perforación para favorecer su reepitelización. Asociar antibioterapia oral con amoxicilina-clavulánico 80 mg/kg/día durante 7 días y evitar estrictamente la entrada de agua. El fallo de la misma conlleva necesidad de realización de miringoplastia.

Oído interno

Su etiología más frecuente es el traumatismo craneoencefálico severo. Debemos conocer los síntomas de alarma: otorragia, otoliquorra, hemotím-

pano, nistagmus no inducido con mareo con giro de objetos, hipoacusia. La parálisis facial de reciente aparición puede ser susceptible de cirugía, por lo que debe ser reportada con urgencia y confirmarlo con TAC del peñasco.

- *Tratamiento:* si hay mareo con giro de objetos (sulpiride oral, 5 mg/kg/día, en dos dosis). A pesar de presentar restos hemáticos en CAE, nunca debe realizarse ni lavado ótico ni manipulación. Siempre derivarlo al ORL.
- Criterios de derivación ORL de los traumatismos auriculares: heridas complicadas o con pérdida de sustancia, perforaciones traumáticas timpánicas, parálisis facial, sospecha de fístula perilinfática.

INFECCIONES

Véase capítulos correspondientes (Otitis, Mastoiditis, Faringoamigdalitis, Laringitis).

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramírez Camacho R, Manual de Otorrinolaringología. 2ª Ed. Madrid: MC Graw Hill Interamericana; 2007.
2. Emedicine-Otolaryngology. <http://emedicine.medscape.com/otolaryngology>
3. Cummings Otolaryngology. Head and Neck Surgery. 4ª Ed. Mosby; 2005.
4. Pediatric ENT. Graham JM, Scadding GK. Springer 2007.

19. Psiquiatría en urgencias

M. Rodrigo Alfageme, R. Hernández Guillén

INTRODUCCIÓN

El objetivo de este capítulo es que el pediatra pueda diferenciar: 1) si se trata de una enfermedad orgánica con manifestaciones en las emociones y la conducta; 2) si es una reacción ante algún suceso vital, o 3) si los síntomas son debidos a una enfermedad psiquiátrica. Asimismo, el pediatra deberá determinar si deriva o no al paciente a los psiquiatras de guardia.

Los problemas más frecuentes en la edad preescolar conciernen a la alimentación, sueño, esfínteres y rebeldía. En los escolares, el 90% de los problemas consisten en ansiedad y trastornos de conducta. En los adolescentes, los trastornos del humor y de ansiedad, de la alimentación y de conducta, son los que generan la mayoría de las consultas. En todas las edades son frecuentes los retrasos del desarrollo, incluyendo los que afectan a la lectura.

CAUSAS GENERALES DE LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

Se pueden dividir en tres grupos que interactúan entre sí:

1. **Herencia.**
2. **Enfermedades físicas.**
3. **Ambiente.**
 - Factores familiares y personales:
 - Separación.
 - Enfermedad de un progenitor.
 - Peleas conyugales.
 - Alteraciones de la personalidad de un progenitor.
 - Familias muy numerosas.
 - Abuso y negligencia.
 - Factores sociales y culturales:
 - Influencia del colegio.

- Conductas de su grupo de amigos.
- Escasez en propuestas de ocio. Hacinamiento.
- Falta de implicación en actividades de la comunidad.

EXPLORACIÓN BÁSICA DE LA CONDUCTA Y DEL ESTADO EMOCIONAL

- Empatía con el entrevistador.
- Relación con los padres.
- Apariencia.
- Nivel de actividad.
- Capacidad de concentración.
- Estado de ánimo.
- Tics. Manierismos. Hábitos.
- Desarrollo psicomotor.
- Exploración física por aparatos.

TRATAMIENTO

Evaluar:

Si existe enfermedad orgánica, su posible relación con el motivo de consulta.

En el caso de padres con deficiencias en su capacidad parental, por ejemplo, por enfermedad psiquiátrica, debemos insistir a los profesionales encargados de los mismos, sobre el riesgo que conlleva su situación para la crianza del niño.

Situaciones de duelo: antes de los 6 años no existe madurez suficiente para comprender la muerte como un suceso irreversible. Se asocia la muerte con el dormir, con la inmovilidad corporal y con la desaparición o ausencia. Es un hecho traumático que no pueden verbalizar. Se debe favorecer la expresión de la pena a través de la fabulación del dibujo y del juego. Los padres deben seguir proporcionando cuidados al niño (a veces el duelo de los padres les impide una correcta atención al mismo). Otro problema es qué y cómo decirle al niño el fallecimiento del ser querido. En general no se debe hacer una conspiración de silencio y tampoco una revelación descarnada.

Las situaciones con conflicto derivado de la custodia de los hijos no deben resolverse en urgencias, aunque se puede señalar su influencia negativa en los niños.

Determinar si el paciente precisa ingreso hospitalario, derivación a una unidad de seguimiento psiquiátrico ambulatorio o, por el contrario, pasa a ser controlado por su médico habitual.

PSICOFÁRMACOS (Tabla I)

Generalidades

• **Neurolépticos o antipsicóticos**

Se utilizan en alteraciones de conducta graves: autolesiones, golpes en la cabeza contra la pared u otros objetos, agitación psicomotriz, tics motores graves y cuadros de ansiedad que no ceden a las benzodiazepinas. La acatisia o sensación subjetiva de inquietud a veces se confunde con el estado propiamente agitado del paciente. Mejora con benzodiazepinas, sobre todo con lorazepam.

– **Risperidona**: es un derivado del benzisoxazol. Sólo se puede usar por vía oral (existe una forma inyectable, no indicada para estados de agitación).

En agitados la dosis de inicio sería de entre 2 y 4 mg.

– **Haloperidol**: butirofenona de alta potencia. Por vía oral o intramuscular, empieza a surtir efecto a los 30-60 minutos de su administración.

Tiene una vida media de 12-36 horas y su efecto dura hasta 24 horas.

- En niños de 3 a 12 años (peso de 15 a 40 kg): 0,15-0,5 mg/kg/día. Pueden darse dosis mayores. El máximo: 2,5 mg por dosis.

- Mayores de 12 años pueden recibir entre 2 y 5 mg por dosis.

Haloperidol® comp de 10 mg; gotas (1 gota = 1 mg); viales 5 mg.

Sería el antipsicótico de elección, en los casos en que tengamos que utilizar la vía i.m.

Si se presentan cuadros de distonía aguda y síntomas extrapiramidales tratar con **biperideno (Akineton®), comp. de 2 y 4 mg (retard); viales de 1 cc/5 mg** a dosis de 2 mg de 2 a 4 veces al día.

Puede utilizarse la vía i.m. ó i.v. a 0,04-0,1 mg/kg/dosis; se puede repetir en 30 minutos.

• **Benzodiazepinas (BZ)**

Son igual de eficaces que los neurolépticos para los estados de agitación. La desventaja es que sólo sedan y no producen ningún otro efecto sobre la psicosis o la euforia.

– **Lorazepam**. Se puede utilizar a partir de los 12 años.

TABLA I. Psicofármacos en urgencias

NEUROLÉPTICOS	Preparado comercial	Dosis	Potencia antipsicótica	Acción sedante
1. Risperidona	Risperdal: v.o. Sol. 1 mg/1ml Comp. 1 y 2 mg. Flash 0,5 y 1 mg	Inicial: 0,25-0,50 mg/día Rango dosis 0,25-9 mg/día	Alta	Baja
2. Clorpromacina	Largactil: v.o., i.m., rectalmente Sol. 1 ml/40 mg (1 gota/1 mg) Comp. 25 y 100 mg Viales i.m. 25 mg	Inicial: 0,5-1 mg/kg/día Rango dosis 25-400 mg/día	Baja	Alta
3. Haloperidol	Haloperidol: v.o., i.m. Comp. 10 mg. Gotas: 1 gota/1 mg Viales 5 mg.	Entre 15-40 kg 0,15-0,5 mg/ kg/día, máx. 2,5 mg dosis Más de 40 kg, 2 y 5 mg dosis	Alta	Baja
BENZODIACEPINAS	Preparado comercial	Dosis	Potencia (acción ansiolítica)	Absorción/acción
1. Diazepam	Diazepam: Sol. 1 ml/2 mg Comp. 2,5, 5 y 10 mg Sup. de 5 mg, Stesolid rectal: 5-10 mg Inyectable de 5 mg/ml	Rango dosis 2,5-20 mg/día	Baja	Rápida/prolongada
2. Loracepan	Orfidal: v.o. Comp. 1 mg	Rango de dosis: 0,5-5 mg/ día	Baja	Rápida/corta
3. Clonazepam	Rivotril: v.o. Gotas: 1 ml/ 2,5 mg Comp 0,5 y 2 mg	Inicial: 0,01-0,03 mg/kg/día cada 8-12 h e ir aumentando Rango: 0,25-3 mg/día	Alta	Intermedia/intermedia
4. Midazolam	Dormicum: v.o. o i.m. Comp. de 7,5 mg y ampollas 5, 10, 15, 25, 50 mg	i.m.: 0, 05-0, 1 mg/kg/dosis. Máx.: 5 mg	Alta	Rápida/corta
ANTI-HISTAMÍNICOS	Preparado comercial	Dosis	Acción sedante e hipnótica	
1. Hidroxicina	Atarax: Sol. 5 ml/10 mg Comp. 25 mg	Dosis 2 mg/kg/día	Sí	
2. Difenhidramina	Benadryl: v.o. Sol 5 ml/ 12,5 mg	5 mg/kg/día	Sí	

- **Antihistamínicos**

Pueden emplearse para facilitar el sueño, en periodos de tiempo breves. Se pueden utilizar en niños pequeños.

- **Tratamientos combinados**

La asociación de antipsicóticos y benzodiacepinas ha demostrado ser superior a ambos agentes por separado. La combinación permite una reducción más rápida de la agitación con una dosis menor de antipsicóticos y menos efectos secundarios. La asociación de risperidona con lorazepam es muy eficaz pero, en los menores de 12 años, puede utilizarse midazolam o diazepam.

SITUACIONES MÁS FRECUENTES EN NIÑOS PREESCOLARES (< 6 AÑOS)

Representan el 5% de todas las urgencias psiquiátricas en niños. Más frecuentes en el sexo masculino porque los problemas neonatales y del neurodesarrollo, que influyen en la presentación de las patologías psiquiátricas, son más frecuentes en los varones.

- Factores relacionados con las patologías (anamnesis):
 - Prematuridad.
 - Adopciones (riesgo de problemas adaptativos).
 - Inmigración.
 - Separaciones parentales y problemas de custodia.
 - Menor apoyo familiar.
 - Exigencias laborales (horarios no conciliadores con la vida familiar).
 - Exploración.
 - Evaluar la relación del niño con el cuidador y la de éste con el niño.
 - Examinar al niño desde una perspectiva del desarrollo (motricidad, lenguaje, contacto afectivo, capacidad de interacción y conducta social).

Motivos de consulta

- Trastornos de conducta: rabietas, conducta negativista, autoagresividad y heteroagresividad. Pueden ocurrir tanto a consecuencia de situaciones estresantes como estar asociados a trastornos generalizados del desarrollo o a retraso mental.
- Insomnio, pesadillas y terrores nocturnos pueden darse en trastornos de ansiedad y también como respuesta al estrés ambiental.

- Ansiedad con miedos generales o específicos. No es infrecuente que tengan miedo fóbico a tragar alimentos sólidos a raíz de un atragantamiento.
- Movimientos anormales. Los tics motores pueden aparecer a partir de los 4 años. En ocasiones tienen un comienzo agudo y pueden ser muy intensos. Hay que descartar patología médica, pero también pensar que puede ser el debut de un síndrome de Gilles de la Tourette.
- Sospecha de maltrato. Problemas de función parental deficiente.
- Problemas con la custodia.
- Situaciones de duelo, por pérdida de los padres.

Criterios de ingreso

- Psicopatología grave que no se controla en régimen ambulatorio o asociada a enfermedad médica.
- Dificultades familiares para poder contener la conducta alterada del hijo.
- Sospecha de maltrato.

MOTIVOS MÁS FRECUENTES DE CONSULTA EN ESCOLARES Y ADOLESCENTES

1. Ansiedad

Prevalencia del 9-21%. Es la sintomatología psiquiátrica más frecuente en la adolescencia, superior a las depresiones y a los trastornos de conducta. La ansiedad es una emoción básica y ubicua, presente en la normalidad y en casi cualquier patología psiquiátrica. Habitualmente se acude a urgencias por un aumento en la intensidad de los síntomas.

La ansiedad patológica es una vivencia subjetiva de malestar, incomodidad, tensión y, por lo general, miedo indefinido. En algunas ocasiones se desencadena sin que haya una circunstancia externa que la justifique. Es un trastorno en sí misma, o puede ser secundaria tanto a una enfermedad psiquiátrica o médica (endocrina, metabólica, neurológica, cardiovascular), como a la toma de fármacos y drogas.

- Síntomas:
 - Miedos y fobias.
 - Timidez.
 - Preocupación excesiva.
 - Dificultades de concentración.
 - Trastornos del sueño.

- Síntomas físicos inexplicables:
 - Cefalea.
 - Náuseas, vómitos.
 - Dolor abdominal o en las extremidades.
 - Alteraciones en el hábito intestinal.
 - Vértigo. Mareo.
 - Hiperventilación.
 - Dificultad para tragar.
- Dependencia excesiva de los padres.
- Ansiedad de separación.

Diagnóstico sindrómico

La mayoría de las veces, basta con la entrevista psiquiátrica. La identificación del estímulo ansiógeno puede orientar el diagnóstico. Hay que descartar una causa orgánica, fármacos y tóxicos. Puede manifestarse de forma discontinua o permanente.

Tratamiento

Se debe hacer una intervención verbal tranquilizadora. Si se cree que esto no va a ser suficiente o que puede repetirse una exacerbación de los síntomas, se deben utilizar benzodiacepinas. Se utilizarán neurolépticos en casos graves o en los que haya otra enfermedad psiquiátrica subyacente que agrave los síntomas (trastornos generalizados del desarrollo, trastornos psicóticos, y en algunos pacientes con retraso mental).

Si el paciente está hiperventilando, se le pondrá a respirar en una bolsa, introduciendo en la misma la boca y la nariz. Cuando mejore, se derivará al paciente a su médico para seguimiento por él o por el centro de salud mental de la zona.

2. Conducta suicida

Entre los 5 y 8 años, hay un concepto de muerte limitado, porque se considera como algo temporal y reversible. Entre los 9 y 12 años se alcanza el concepto de irreversibilidad, y en la adolescencia se adquiere la plena conciencia del significado de la muerte como un hecho inexorable. Por lo tanto, es muy poco probable que se realicen conductas suicidas antes de los 10 años, aunque siempre hay que individualizar.

Entre un 8-10% de los adolescentes y el 1% de los preadolescentes han realizado al menos una tentativa autolítica a lo largo de la vida, y una tercera parte de los ingresados en una planta de psiquiatría por este motivo habían realizado una tentativa previa al ingreso. La proporción entre tentativa y suicidio consumado se sitúa en 50:1.

Presentación clínica

- **Ideación suicida:** hay un pensamiento, a veces reiterativo, en torno a la idea de quitarse la vida. Es frecuente en los pacientes depresivos. Es importante el riesgo suicida.
- **Ideas de muerte no suicida:** el pensamiento de muerte es más bien temido que deseado. Frecuente en pacientes ansiosos y obsesivos.
- **Amenazas de autolesión:** muy frecuentes en la adolescencia. Pueden ser interpretadas como chantaje o como actitudes desafiantes pero, habitualmente, implican una gran angustia por parte del que las emite y también riesgo de llevarlas a cabo.
- **Gestos autolesivos en adolescentes:** cortes, arañazos, quemaduras, realizados intencionadamente. Se pueden producir en situaciones de gran angustia y sentimientos de vacío o bien por una gran impulsividad que no reprimen. En sí mismos son actos de poca letalidad pero indican una forma de reaccionar patológica, requieren tratamiento. Tienen un riesgo mayor de depresión y de suicidio.
- **Tentativas suicidas o autolíticas:** actos de agresión voluntaria con finalidad autolesiva. Habitualmente se dan en trastornos, tanto depresivos y de la conducta alimentaria, como trastornos de la personalidad y psicosis.

Tratamiento

- **Evaluación**

Se debe determinar el riesgo suicida basándonos en:

- **Circunstancia de la tentativa**

- Son de alto riesgo si ha habido una planificación previa (despedidas, reparto de pertenencias, descripción de intenciones...) y también si son potencialmente letales (precipitaciones, intentos de ahorcamiento, uso de armas de fuego).
- Menor riesgo si se trata de comunicar un sentimiento de malestar, una frustración, un deseo de cambio en su entorno, que de un deseo

de morir. Suelen ser actos de baja letalidad, como cortes, quemaduras, ingesta de fármacos.

- **Intentos previos:** las tentativas previas son presagios de suicidio consumado. Siempre hay que preguntar si ha habido otros intentos, aunque no lo haya dicho a nadie.
 - **Psicopatología:** son indicadores de riesgo la desesperanza, los sentimientos de incomprensión y soledad, la alteración del juicio de realidad.
 - **Diagnósticos psiquiátricos previos:** depresión, psicosis, trastornos de personalidad y trastornos de conducta.
 - **Actitud del paciente ante la tentativa:** ver si critica su actuación y si está dispuesto a tratarse, en ambos casos se consideraría buen pronóstico.
 - **Apoyo familiar:** es un factor protector.
 - **Consumo de tóxicos:** aumenta el riesgo autolesivo al aumentar la impulsividad y empeorar la psicopatología de base.
 - **Conductas temerarias:** accidentes de moto, deportes de riesgo, peleas, consumo de tóxicos, son indicadores de riesgo suicida elevado.
 - **Acceso a armas de fuego.**
 - **Antecedentes familiares de suicidio:** hay incidencia familiar en los casos de suicidio consumado.
- **Actuación**

Siempre debe alertar una tentativa de suicidio y llamar al psiquiatra de guardia.

Se debe escuchar, evaluar el riesgo suicida, y hacer un diagnóstico. La prevención del suicidio o de una nueva tentativa depende de la detección precoz y del tratamiento de los trastornos subyacentes.

Hospitalizar si existe:

- Gran descontrol de impulsos.
- Episodio depresivo.
- Primer brote psicótico o descompensación psicótica.
- Dificultad para la contención familiar.
- Persistencia de la ideación suicida.

Los pacientes etiquetados como de bajo riesgo y que tienen un buen apoyo familiar pueden derivarse al centro de salud mental para que sean valorados dentro de la semana que sigue a la tentativa.

3. Agitación psicomotriz y violencia

El paciente agitado o violento suele acudir acompañado por los padres, por la policía o por profesores. Lo habitual es que acuda en contra de su voluntad, se niegue a colaborar y actúe de una forma impulsiva, amenazante y descontrolada.

Las crisis de agitación y violencia pueden deberse a múltiples motivos y mecanismos y en casi todos los casos concurre más de un factor:

- Alteración de los impulsos: trastorno oposicionista y desafiante, déficit de atención e hiperactividad, trastorno de conducta.
- Dependencia de drogas.
- Trastornos psicóticos, sobre todo los que tienen ideas paranoides, manía, alucinaciones auditivas que mandan al paciente comportarse de manera agresiva.
- Trastornos generalizados del desarrollo, retraso mental y déficit cognitivos, que favorecen, ante situaciones frustrantes, responder con agresividad.
- Familia caótica y desorganizada.
- Trastorno de estrés postraumático, situaciones de abuso sexual oculto.
- Encefalopatías, enfermedades metabólicas, infecciones, ingesta de fármacos.
- Enfermedades neurológicas, como epilepsia temporal, lesiones del lóbulo frontal, migraña, traumatismos craneales.

Diagnóstico

Es importante conocer si consume alcohol o drogas. Lo primero que se debe descartar es la ausencia de un problema orgánico cuyos signos de sospecha son:

- Inicio brusco y fluctuación de los síntomas.
- Alteración del nivel de conciencia.
- Desorientación temporoespacial.
- Confusión mental.
- Pérdida del ritmo sueño-vigilia con empeoramiento nocturno.
- Discurso incoherente.
- Movimientos repetitivos carentes de finalidad.
- Alucinaciones visuales.

- Síntomas neurológicos.
- Alteraciones en las pruebas complementarias (hemograma, bioquímica, tóxicos en sangre y orina, pruebas de imagen cerebral, fondo de ojo, punción lumbar).

Intervención y tratamiento

Los pacientes activamente violentos no responden a intervenciones verbales e incluso pueden aumentar la agitación, por lo que está indicada la contención física y la sedación farmacológica.

- **Contención física**

- Posición en decúbito supino.
- Se necesitan cinco personas: cuatro para cada uno de los miembros y otro para la cabeza.
- Los miembros superiores se sujetan por los hombros y los antebrazos. Los inferiores, por encima de las rodillas y de los tobillos.
- No forzar las articulaciones.
- No colocar la cabeza cerca de esquinas u otros objetos que puedan lesionarle.

- **Tratamiento farmacológico.** Véase Generalidades y Tabla I.

Si el paciente está moderadamente agitado y tiene capacidad de cooperar, se le puede dar la medicación por boca, si no, se recomienda la vía parenteral; en la mayoría de los casos será por vía intramuscular.

4. Trastornos de la conducta alimentaria (TCA)

Se distinguen tres tipos:

- Anorexia nerviosa.
- Bulimia nerviosa.
- Trastornos no especificados.

Anorexia nerviosa

- Características:
 - Más frecuente en el sexo femenino.
 - Peso corporal inferior al mínimo para edad y talla. Índice de masa corporal (IMC) ≤ 17 .
 - La pérdida de peso se consigue reduciendo la ingesta, incrementando el ejercicio y, en algunos casos, utilizando purgas (vómitos,

laxantes, diuréticos, etc.). Es frecuente que la paciente oculte sus intenciones durante el máximo tiempo posible.

- Percepción del propio peso de forma desproporcionada y no real. Sentimiento de obesidad y miedo intenso a la misma.
- Posible amenorrea.
- Es habitual que se acompañe de depresión, retraimiento social, irritabilidad, insomnio.
- Los pensamientos están, la mayoría del tiempo, ocupados por la comida.
- En las adolescentes de 15-19 años, la tasa de prevalencia es de 0 a 1,3%.
- La edad más frecuente de inicio de la enfermedad son los 13 y los 18 años.
- El comienzo de la enfermedad suele asociarse a un acontecimiento estresante.
- El curso del trastorno es muy variable. Algunos pacientes se recuperan totalmente después de un único episodio, otros presentan un patrón fluctuante de ganancia de peso seguido de recaída y otras sufren un deterioro crónico a lo largo de los años.
- La malnutrición puede provocar: estreñimiento, dolor abdominal, intolerancia al frío, amenorrea, letargia, hiperactividad.
- La mortalidad es del 10% en personas que precisan hospitalización. La muerte se produce por complicaciones de la inanición, alteraciones electrolíticas y suicidio.
- Exploración:
 - Signos de malnutrición, que a veces llega a ser un estado de caquexia, sequedad de piel, pelo ralo, lanugo en brazos y tronco.
 - Hipotensión, hipotermia.
 - Edema periférico, a veces en relación con largas horas en bipedestación en un intento de perder peso cuando ya, por debilidad, no puede realizar ejercicios físicos.
 - Son frecuentes lesiones cutáneas en las partes acras. Acrocianosis.
 - Las pruebas de laboratorio pueden ser normales. Cuando se alteran son debidas al uso de sustancias purgativas o en estados de malnutrición muy grave. En el ECG suele haber bradicardia sinusal y, menos frecuentemente, arritmias.

- Diagnóstico diferencial:
Con enfermedades médicas que provoquen pérdida del apetito. En esos casos no existe el deseo de adelgazar.
En otros trastornos psiquiátricos puede también haber una disminución de la ingesta que provoque una malnutrición: depresión mayor, trastorno obsesivo, esquizofrenia y otros.

Bulimia nerviosa

- Características:
 - Se inicia generalmente al final de la adolescencia o al principio de la edad adulta (15 a 19 años), siendo la prevalencia de alrededor del 1%. En el 30-50% de los casos, la bulimia aparece durante o después de un periodo de anorexia.
 - De manera similar a los pacientes con anorexia nerviosa, presentan miedo a ganar peso, deseo de adelgazar e insatisfacción respecto a su cuerpo.
 - Lo típico son los atracones (promedio de dos por semana durante un periodo de tres meses) y los métodos para compensar la posible ganancia de peso.
 - Las conductas compensatorias para neutralizar los atracones suelen ser los vómitos (80-90% de los casos). Tienen como finalidad hacer desaparecer el malestar físico originado por la ingesta excesiva y el miedo a ganar peso. En algunos casos, el vómito se convertirá en objetivo en sí mismo y así el paciente comerá pequeñas cantidades que vomitará, a veces para sentir el estómago vacío y sentirse “delgado”.
 - Otras conductas de purga son: uso excesivo de laxantes, diuréticos, días de ayuno, ejercicio físico intenso a cualquier hora, ingesta de hormonas tiroideas.
 - Los atracones suelen producir una disforia de manera transitoria, así como sentimientos de desprecio y ánimo depresivo. También se acompañan de sensación de falta de control. Suelen comenzar después de un periodo de régimen dietético.
 - La alteración suele persistir durante años. La evolución puede ser crónica o intermitente, con periodos de remisión en los que reaparecen los vómitos, con o sin atracones.

Las alteraciones en los análisis van a depender de las complicaciones ocasionadas por el tipo de purga utilizada.

Trastornos de la conducta alimentaria no especificados

Esta categoría se refiere a los trastornos de la conducta alimentaria que no cumplen los criterios para ningún trastorno de dicha conducta específica. Algunos ejemplos son:

- Mujeres que cumplen criterios de anorexia nerviosa, pero tienen la regla.
- Se cumplen criterios de anorexia nerviosa, pero el peso está dentro de la normalidad.
- Masticar y expulsar, sin tragar, cantidades importantes de comida.
- Trastorno por atracón: se caracteriza por atracones recurrentes en ausencia de conductas purgativas.

Tratamiento global de los TCA

- Anamnesis:
 - Determinar si se trata de un paciente con diagnóstico previo de TCA o es un caso nuevo.
 - Filiar las características de la anorexia, de las conductas purgativas, si hay atracones y ayunos. Anotar si consultan por un síntoma aislado o por todo el conjunto de alteraciones.
 - Existencia de enfermedad de base.
 - Irregularidades menstruales.
 - Forma aguda o crónica.
 - Estado nutricional y repercusión con respecto a la consulta actual.
 - Actitud del paciente y de sus padres.
 - Uso de sustancias purgativas o adictivas.
 - Síntomas depresivos y ansiosos.
- Exploración:
 - Pesar y tallar. Calcular el IMC. El peso suele ser normal, aunque puede haber sobrepeso.
 - Alteraciones dentales y/o esofágicas debidas a la acción abrasiva del ácido clorhídrico.
 - Aumento de tamaño de las glándulas parótidas (en las bulimias).
 - Pruebas de laboratorio: hemograma. Bioquímica con iones. Gasometría ECG.

- Criterios de ingreso:
 - Médicos:
 - Frecuencia cardiaca \leq 40 Lat. /min.
 - Tensión arterial menor de 80/50 mm Hg.
 - Hipopotasemia o hipofosfatemia.
 - Desnutrición grave.
 - Rechazo total de la comida, aunque el IMC no sea inferior a 17.
 - Psiquiátricos:
 - Nula intención de recuperarse.
 - Intención de suicidio.
 - Gran impulsividad.
 - Síntomas depresivos graves.
 - Conductas purgativas graves.
 - Entorno familiar que no puede apoyar al paciente.

Si no se hospitaliza hay que establecer un enlace con la unidad que controla al paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alda Díez JA, Gabaldón Fraile S. Urgencias psiquiátricas en el niño y el adolescente. Barcelona. Ediciones Masson. 2006.
2. Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. DSM-IV-TR. Barcelona. Ediciones Masson. 2003.
3. Mardomingo Sanz MJ, Rodríguez Ramos P, Velasco Martín A. Psicofarmacología del niño y del adolescente. Madrid. Editores Díaz de Santos. 1997.
4. National Institute for Clinical Excellence (NICE) guideline. Eating disorders, 2004.

20.1 Sedoanalgesia en urgencias

C. Martínez Moreno, S. Belda Hofheinz,
F. Mar Molinero

INTRODUCCIÓN

El dolor es una experiencia emocional y sensorial desagradable, provocada por la enfermedad que padece el paciente, los procedimientos diagnósticos a los que es sometido o el tratamiento que recibe. El dolor debe ser identificado, cuantificado y tratado de forma adecuada.

CONCEPTOS

- Analgesia: supresión de sensación dolorosa sin producir un estado de sedación.
- Sedación consciente: estado médicamente controlado de disminución de la conciencia y percepción del entorno, caracterizado porque el paciente es capaz de:
 - Mantener los reflejos protectores de la vía aérea (deglución, náusea, vómito).
 - Mantener de forma autónoma y continua la permeabilidad de la vía aérea.
 - Mantener una respuesta apropiada a estímulos físicos y órdenes verbales (“abre los ojos”, “respira hondamente”,...).

La sedación no trata el dolor, sólo la ansiedad generada por él.

- Procedimiento de analgesia y sedación: consiste en la administración de sedantes o agentes disociativos, con analgésicos, induciendo un estado que permite al niño tolerar procedimientos desagradables, manteniendo una función cardiorrespiratoria normal y la capacidad de responder coordinadamente a órdenes verbales y estímulos táctiles.

VALORACIÓN DEL DOLOR

- Valoración del dolor en menores de 3 años o niños no colaboradores: escalas objetivas. Escala FLACC (*face, legs, activity, cry, consolability*) (Tabla I).

TABLA I. Escala FLACC

	0	1	2
Cara	Cara relajada Expresión neutra	Arruga la nariz	Mandíbula tensa
Piernas	Relajadas	Inquietas	Golpea con los pies
Actividad	Acostado y quieto	Se dobla, encoge piernas	Rígido
Llanto	No llora	Se queja, gime	Llanto fuerte
Capacidad de consuelo	Satisfecho	Puede distraerse	Difícil consolarlo

Dolor leve: 1-2 Dolor moderado 3-5 Dolor intenso 6-8 Dolor insoportable 9-10

**FIGURA 1.** Escala de caras de Wong-Baker.

- Valoración del dolor en niños entre 3 y 7 años colaboradores: escalas subjetivas. Escala de caras (Wong-Baker) (Fig. 1).
- Valoración del dolor en niños mayores de 7 años: escala numérica (Walco y Howite), la analógica visual o la escala verbal (Fig. 2).

PROCEDIMIENTOS DE SEDOANALGESIA

Evaluación previa a la sedación

Éste es un punto fundamental para la sedoanalgesia en urgencias, ya que detectará a pacientes de riesgo elevado, a los que habrá que sedoanalgesiar con especial cuidado o que necesiten otro entorno más especializado (UCIP).

- Historia clínica:
 - Enfermedades previas del paciente.

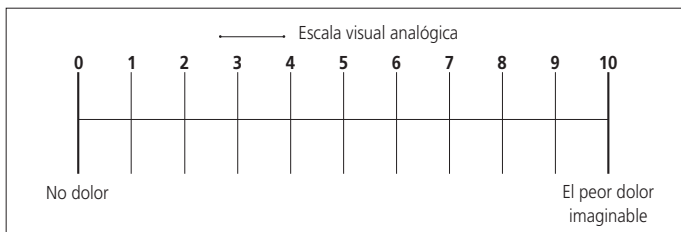


FIGURA 2. Escala visual-analógica.

- Alergias a medicamentos o reacciones adversas previas a analgésicos o sedantes.
- Medicaciones que recibe habitualmente y consumo de tóxicos.
- Tiempo transcurrido desde la última ingesta.
- Exploración física:
 - Toma de constantes (frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno, frecuencia respiratoria, temperatura y tensión arterial).
 - Valorar datos de infección respiratoria alta.
 - Valorar signos que indiquen una intubación orotraqueal difícil.
- Equipamiento necesario:
 - Material de vía aérea.
 - Material de monitorización.
 - Material para asegurar acceso vascular y medicación.
 - Antídotos.
 - Es recomendable disponer de material para RCP avanzada.
- Consentimiento informado: es fundamental informar a los familiares de los beneficios y potenciales riesgos de los procedimientos y la sedoanalgesia.

Pacientes de alto riesgo para procedimientos de sedoanalgesia

- Menores de un año.
- ASA > II: patologías respiratoria, cardiaca, hepática, metabólica o renal que limita la actividad del paciente.
- Alteraciones de la vía aérea: anomalías cervicales o faciales, micrognatia, retrognatia, laringomalacia, SAOS.

- Patologías del sistema nervioso central (SNC) o neuromusculares que pueden llevar a hipoventilación.
- Alto riesgo de aspiración pulmonar: parálisis cerebral.
- Obesidad grave.
- Aumento de presión intracraneal.
- Pacientes en tratamiento previo con cualquier depresor del SNC (opiáceos, benzodiacepinas, hidrato de cloral).

Personal

Se necesita a una persona entrenada en sedoanalgesia que nunca debe ser la misma que realiza el procedimiento diagnóstico o terapéutico. Debe tener conocimiento de los fármacos a administrar, capacidad para monitorizar la respuesta del paciente y la habilidad necesaria para tratar eficazmente las posibles complicaciones.

Medidas no farmacológicas

Si el paciente tiene la suficiente capacidad se le debe informar de lo que se le va a hacer y de cómo se le va a tratar el dolor, pidiendo su colaboración e intentando que se sienta seguro y tranquilo, minimizando así la ansiedad previa generada por el procedimiento.

Monitorización

Se deben monitorizar de forma continua la saturación de oxígeno, la frecuencia respiratoria y la frecuencia cardíaca. La tensión arterial debe ser monitorizada de manera intermitente. Una vez finalizado el procedimiento se debe mantener la monitorización en un lugar equipado hasta que cumpla los criterios de alta.

Antídotos

Se debe disponer en la sala donde se realice el procedimiento de los dos antídotos: flumacenoilo y naloxona.

Criterios de alta

El paciente debe encontrarse estable con adecuado estado cardiovascular y vía aérea, suficientemente despierto para hablar y con capacidad de deambular. Si se han administrado antídotos se debe mantener en obser-

vación al menos dos horas después por el riesgo de rebote de sedación. Se deben dar instrucciones verbales y por escrito a la familia con las recomendaciones a seguir en el domicilio.

OPCIONES FARMACOLÓGICAS PARA PROCEDIMIENTOS DE ANALGESIA Y SEDACIÓN EN URGENCIAS

Existen múltiples opciones farmacológicas útiles para los distintos procedimientos que habitualmente se realizan en urgencias pediátricas. La elección de uno u otro va a venir determinada por:

- El procedimiento a realizar, según lo doloroso que sea y la ansiedad que genere en el paciente.
- Necesidades impuestas por el paciente (edad, colaboración, respuesta ante el dolor...).
- Experiencia y preferencias de quien realiza el procedimiento.

Se debe escoger aquel fármaco que actúe más rápidamente, con menos efectos secundarios, con recuperación más rápida y, si es posible, del que dispongamos de antídoto.

Los errores más frecuentemente relacionados con la selección de fármacos para los procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos derivan de:

- Escoger un sedante cuando se necesita un analgésico.
- Escoger un analgésico cuando se necesita un sedante.
- Combinar dos agentes sedantes o dos analgésicos.
- Utilizar un agente sedante de acción prolongada en procedimientos de breve duración.

Fármacos y vías de administración

Analgésicos:

- Anestésicos tópicos:
 - Gel LAT® (4% lidocaína, 0,1% adrenalina, 0,5% tetracaína): Eficacia anestésica en heridas de cualquier localización. Contraindicado en mucosas y zonas acras por su efecto vasoconstrictor. Se aplica directamente sobre los bordes de la herida, dejando actuar durante al menos 15 minutos.
 - Crema EMLA® (25 mg de lidocaína + 25 mg de prilocaína / g de crema): alta capacidad de penetración a través de piel íntegra. Efecto anestésico desde 30-60 minutos de su aplicación. Contraindicado su uso en mucosas o laceraciones.

- Anestésicos locales: son útiles para anestesia superficial de piel y mucosas por vía tópica:
 - Lidocaína: la dosis recomendada es de 1-2 mg/kg. (max.: 5 mg/kg.) Generalmente se usa al 1% (1 ml = 10 mg lidocaína). Se debe tamponar con bicarbonato para evitar el dolor asociado a la infiltración (9 ml de lidocaína+1 ml bicarbonato 1M). Inicio de acción a los 5-10 minutos de la aplicación. Contraindicado en hipersensibilidad a anestésicos locales o presencia de bloqueos cardíacos aurículo-ventriculares.
 - Lidocaína+adrenalina: su asociación aumenta la duración del efecto por vasoconstricción y retardo en su absorción. Se debe evitar su uso en zonas acras.
 - Mepivacaína: La dosis recomendada es de 5-6 mg/kg. Inicio del efecto a los 5 minutos de su aplicación, con una duración mayor que la lidocaína (de 2 a 6 horas). Contraindicado en hipersensibilidad a anestésicos locales.
- Analgesia sistémica:
 - Paracetamol: potencia analgésica útil en dolores leves o bien en moderados en combinación con otros analgésicos. La dosis recomendada es de 15 mg/kg/dosis cada 4-6 horas. Fármaco muy seguro con escasos efectos secundarios. Administrar con precaución en pacientes con hepatopatías.
 - AINEs: potencia analgésica útil en dolor leve o moderado cuando existe componente inflamatorio. Puede provocar efectos adversos gastrointestinales. El ibuprofeno es el más utilizado, siendo la dosis recomendada de 10 mg/kg/dosis cada 6-8 horas. Otros fármacos útiles son el diclofenaco, naproxeno y el ketorolaco.
 - Metamizol: útil en dolor de intensidad moderada sin componente inflamatorio. Escasos efectos secundarios salvo hipotensión si se administra de forma rápida. La dosis recomendada es de 20 mg/kg/dosis cada 6-8 horas.
 - Opioides (morfina y fentanilo): Indicados en el dolor intenso de cualquier etiología. Útiles en combinación con fármacos sedantes para procedimientos dolorosos. A diferencia del paracetamol o los AINEs, no tienen efecto "techo" por lo que, al aumentar la dosis, aumentamos el efecto analgésico y los efectos secundarios. Se recomienda

titular la dosis dando una dosis inicial “de carga” y valorar su efecto. Posteriormente se pueden aplicar sucesivas dosis, siendo éstas la mitad de la dosis previamente aplicada. Los efectos secundarios más frecuentes son gastrointestinales (vómitos y estreñimiento), prurito, síntomas confusionales y sedación. El efecto más temido es la depresión respiratoria, aunque su aparición es rara se debe mantener monitorizado al paciente durante su aplicación. Su efecto se antagoniza con naloxona. Pueden causar tolerancia y dependencia física.

- Morfina: Dosis recomendada intravenosa, intramuscular o subcutánea de 0,1-0,2 mg/kg/dosis cada 4 horas o en bomba de infusión continua a 0,01-0,05 mg/kg/hora.

- Fentanilo. Es 100 veces más potente que la morfina, con un inicio de acción muy rápido (30-60 segundos), con una duración máxima de 30-60 minutos. Puede provocar rigidez torácica si se administra de forma muy rápida. En pacientes colaboradores y mayores de 15 kg la dosis recomendada de fentanilo transmucoso (Actiq®) es de 200 µg 20 minutos antes de iniciar el procedimiento (previa administración de ondansetrón sublingual). En pacientes colaboradores mayores de 25 kg se administrarán 400 µg. En pacientes no colaboradores se administrará fentanilo intravenoso a dosis de 1-2 µg/kg (máx.: 50 µg/dosis o dosis total de 100 µg máx.). Se puede repetir cada 3 minutos hasta dosis total de 100 µg o en infusión continua a 0,5-4 µg/kg/hora.

Sedantes

- Benzodiacepinas: son un grupo de fármacos con efecto depresor sobre el sistema nervioso central. No poseen efecto analgésico por lo que para procedimientos dolorosos, siempre deben asociarse fármacos analgésicos. Su efecto más grave es la depresión cardio-respiratoria. Sus efectos se revierten con flumacénilo.
 - Midazolam: tiene una vida media corta, por ello es de elección en procedimientos dolorosos cortos en urgencias. Inicio de acción en menos de 5 minutos, con una duración de su efecto sedante de hasta 20-30 minutos. Produce amnesia anterógrada. Es un fármaco muy seguro aunque no está recomendado su uso en menores de 6 meses fuera de una unidad de cuidados intensivos. La dosis recomendada

como ansiolítico o sedante superficial es de 0,5 mg/kg/dosis vía oral con un máximo de 15 mg. Siempre se debe monitorizar al paciente. Para una sedación más profunda la dosis recomendada es de 0,05-0,1 mg/kg/dosis vía intravenosa. Se debe administrar titulado su efecto hasta un máximo de 0,2 mg/kg (dosis total máxima: 5 mg), comenzando por la dosis mínima eficaz. Efecto: en 20-30 minutos. Se debe monitorizar al paciente con medición continua de frecuencia cardiaca y saturación de oxígeno por la posibilidad de depresión respiratoria.

- Diacepam: tiene una vida media más prolongada por lo que su uso en procedimientos rápidos en urgencias no está tan recomendado.
- Barbitúricos (fenobarbital): son fármacos hipnóticos sedantes con efecto depresor del sistema nervioso central y escaso efecto analgésico. El fenobarbital tiene una vida media prolongada por lo que no es útil para procedimientos que precisen una sedación rápida.
- Otros fármacos sedantes e hipnóticos menos utilizados son el hidrato de cloral y el propofol.
- Fármacos disociativos: ketamina: es un fármaco que por sí mismo produce sedación, analgesia, amnesia e inmovilización. Produce un efecto disociativo durante el cual el paciente permanece en un estado de catalepsia con ojos abiertos y nistagmo con reflejos intactos. Es ideal para procedimientos menores de corta duración. Contraindicado en patología psiquiátrica o aumento de presión intracraneal. Puede producir vómitos y fenómenos desagradables de despertar por lo que algunos autores recomiendan administrar midazolam conjuntamente. Puede producir hipersalivación y broncorrea por lo que se ha de tener en cuenta la posibilidad de necesitar asociar atropina en dosis única (0,02 mg/kg). El pico máximo de acción se produce a los 10 minutos aproximadamente de su administración. La dosis recomendada es de 1-2 mg/kg/dosis con dosis suplementarias de 0,5 mg/kg cada 10 minutos hasta un máximo de 5 mg/kg. Su efecto no es "titulable". No administrar nunca en menos de 1 minuto. La dosis inicial vía intramuscular es de 4-5 mg/kg. Si la sedación no es adecuada, administrar nuevas dosis cada 10 minutos a 2-4 mg/kg. Siendo la dosis máxima de 50 mg intravenosos (100 mg intramusculares).
- Sedación inhalatoria: óxido nítrico inhalado (véase *Guía de administración de Kalinox®*).

Antídotos

- Flumaceniilo: la dosis recomendada es de 0,01 mg/kg (máx.: 0,1-0,2 mg) vía intravenosa. Se puede repetir la dosis cada minuto hasta un máximo de 1-2 mg.
- Naloxona: la dosis recomendada es de 0,1 mg/kg (máx.: 2 mg) vía intravenosa. Se puede repetir la dosis cada 2-3 minutos sin superar la dosis acumulada de 10 mg.

En general, la vía de administración más cómoda para el niño y útil cuando nuestro objetivo es una sedación mínima o ansiólisis es la oral. Las vías rectal o nasal son molestas para el niño y debemos evitarlas siempre que sea posible. La vía intravenosa es la que permite "titular" el efecto de los fármacos (salvo en las drogas disociativas) y es la mejor opción para una sedación segura y efectiva en procedimientos mayores dolorosos o en general en procedimientos que precisen una sedación moderada o profunda. No olvidar, siempre que podamos, la vía tópica (anestésicos tópicos) ya que su administración no es dolorosa, y sí fácil de aplicar, segura y útil.

PROTOCOLO PARA LA REALIZACIÓN DE PROCEDIMIENTOS DOLOROSOS EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

El paciente siempre debe recibir sedación no farmacológica, explicando en qué va a consistir el procedimiento y permitiendo la presencia de los padres si las circunstancias lo permiten.

Para la realización de procedimientos levemente dolorosos

- Tipo de procedimiento: punción lumbar, reparación de heridas menores, drenaje de pequeños abscesos, etc.
- Objetivo: control del dolor local que produce el procedimiento y, en ocasiones, será necesario controlar la ansiedad del niño y que permanezca inmóvil.
- Opciones:
 - *Analgesia:*
 - Se debe aplicar anestesia tópica con parche EMLA® 60 minutos antes de la realización de una punción lumbar o bien gel LAT® 20-30 minutos antes de la reparación de una herida. Si la herida no es susceptible de gel LAT® se utilizará lidocaína subcutánea, a ser posible, tamponada con bicarbonato.

- En niños menores de 1 mes se puede administrar como analgésico sacarosa (solución al 25%) o suero glucosado al 10%. La dosis recomendada es de 1 ml a 2 ml dos minutos antes del procedimiento.
- *Analgesia y sedación:*
 - En pacientes colaboradores y mayores de 3-4 años se puede añadir óxido nitroso inhalado (Kalinox®) al menos tres minutos antes de iniciar el procedimiento y durante todo éste. No más de 60 minutos seguidos.
 - En pacientes no colaboradores o menores de 3-4 años se podrá administrar un fármaco ansiolítico y sedante superficial, como el midazolam oral. Si se precisa una sedación mayor se administrará vía intravenosa.

Para la realización de procedimientos intensamente dolorosos

- Tipo de procedimiento: reducción de fracturas, reparación de heridas complejas, quemaduras, etc.
- Objetivo: analgesia, sedación, control de la movilidad del paciente y amnesia.
- Opciones:
 - *Sedación:*
 - En pacientes colaboradores y mayores de 3-4 años se puede administrar óxido nitroso inhalado (Kalinox®) al menos tres minutos antes de iniciar el procedimiento y durante todo éste. No más de 60 minutos seguidos.
 - En pacientes no colaboradores o menores de 3-4 años se podrá administrar un fármaco sedante, como el midazolam intravenoso titulando su efecto hasta conseguir una sedación eficaz.
 - *Analgesia* (siempre debe asociarse a los fármacos sedantes):
 - Se debe aplicar anestesia tópica con gel LAT® 20-30 minutos antes de iniciar la reparación de la herida. Si la herida o el procedimiento no es susceptible de gel LAT® se utilizará lidocaína subcutánea a ser posible tamponada con bicarbonato.
 - En pacientes colaboradores se administrará fentanilo transmucoso (Actiq®) 20 minutos antes de iniciar el procedimiento.
 - Si el paciente no colabora, se administrará fentanilo intravenoso, titulando su efecto hasta lograr una analgesia eficaz.

- Como alternativa a todo lo anterior, se puede administrar un *fármaco disociativo* con efecto analgésico y sedante, como la ketamina.

Guía para la administración de óxido nitroso al 50% (Kalinox®)

El Kalinox® es una mezcla homogénea de oxígeno y óxido nitroso al 50%, comprimida en un cilindro de 5 litros a 170 baros y 17°C. La administración precisa la vigilancia clínica continua del paciente a cargo de una persona dedicada exclusivamente a esta tarea, distinta a la que realiza el procedimiento doloroso. Esta persona debe ser un facultativo o diplomado en enfermería. Antes de iniciarse la prueba debe explicarse al niño en qué consiste y cómo tiene que colaborar para que resulte eficaz. Es importante la autoadministración para evitar la sobre-sedación. La mezcla se administra por medio de una mascarilla facial adaptada a la morfología del paciente (existen tres tamaños), equipada con una válvula y un filtro antibacteriano (existen dos tamaños, uno para menores de 30 kg y otro para mayores de 30 kg), así como un balón verde espiratorio.

- **Contraindicaciones:**
 - Paciente no colaborador o que rechaza la técnica.
 - Otitis media.
 - Neumotórax.
 - Obstrucción intestinal.
 - Traumatismos craneoencefálicos (Glasgow < 15).
 - Bullas enfisematosas.
 - Lesiones o trauma facial que comprometa la vía aérea.
 - Malnutrición o resecciones intestinales.
 - Primer trimestre de embarazo.

Se debe mantener siempre una adecuada y continua vigilancia visual y verbal del paciente por parte de la persona que realiza la técnica de sedoanalgesia.

Precisa monitor de saturación de O₂ y frecuencia cardiaca desde el inicio de la inhalación hasta 15 minutos después en aquellos que se combi-
ne con fentanilo o se añada algún criterio médico más.

Al finalizar el procedimiento doloroso, la administración de Kalinox® puede interrumpirse bruscamente sin repercusión o mantenerse hasta que se considere que persista el dolor.

Guía para incluir la presencia familiar durante la realización de procedimientos invasivos

En nuestro medio, tradicionalmente no se ha permitido la presencia de los familiares junto al niño cuando se le realizaban procedimientos invasivos. Desde hace unos años se está dando cada vez más importancia a los cuidados centrados en el paciente y la familia. La opción de la presencia familiar durante estos procedimientos es una pieza fundamental para instaurar esta filosofía en la atención sanitaria.

A continuación se detallan una serie de consejos que el profesional debe conocer antes de incluir la presencia familiar en la práctica habitual.

- Se debe valorar si el entorno es adecuado, estando los profesionales que vayan a realizar y/o supervisar el procedimiento y todo el personal implicado informados y de acuerdo. Se debe disponer del espacio y el tiempo suficientes y evaluar si el entorno familiar no va a dificultar la intervención.
- Informar y ofrecer al familiar la posibilidad de estar presente durante el procedimiento, explicando detalladamente en qué consiste, la duración aproximada del mismo y las posibilidades de fracaso o de necesitar varios intentos. Además, se ha de explicar siempre si el procedimiento puede ser doloroso y cuánto, y qué tipo de sedoanalgesia se va a utilizar, nombrando los riesgos y beneficios. No se debe forzar la presencia, respetando a los familiares que prefieran no asistir al procedimiento.
- Deben decidir qué familiar y cuántos van a estar presentes (máximo, 2). El resto de familiares deben permanecer en la sala de espera (nunca en la puerta de la habitación).
- Durante la técnica, el familiar debe permanecer sentado al lado del paciente y centrado en tranquilizar y consolar al niño. Se debe procurar que, desde su sitio, no visualice directamente la técnica.
- Si, en algún momento, el familiar decide abandonar la habitación, se debe interrumpir el procedimiento, siempre que sea posible, y asegurar que alguien le acompaña fuera. Si, por el contrario, el familiar interfiere o dificulta de algún modo la ejecución del mismo, interrumpir el procedimiento y valorar nuevamente si las condiciones siguen siendo adecuadas.
- Una vez finalizado el mismo hay que informar al familiar del éxito o fracaso y de la actitud a seguir a continuación.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Society of Anesthesiologist Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologists. *ASA. Anesthesiology*. 2002; 96(4): 1004-17.
2. Playfor S et al. Consensus guidelines on sedation and analgesia in critically ill children. *Intensive Care Med*. 2006; 32: 1125-36.
3. Coté CJ, Wilson S; Work Group on Sedation. Guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures: an update. *American academy of Pediatrics; American Academy of Pediatric Dentistry, Pediatrics*. 2006 Dec; 118(6): 2587-602.
4. Krauss B, Green SM. Procedural sedation and analgesia in children. *Lancet*. 2006 Mar 4; 367 (9512): 766-80. Review.
5. Mace SE, Barata IA, Cravero JP, Dalsey WC, Godwin SA, Kennedy RM, et al. American College of Emergency Physicians. Clinical policy: evidence-based approach to pharmacologic agents used in pediatric sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2004; 44 (4): 342-77.
6. Burnweit C, Zerpa D, Nahmad MH, Lankau C, Weinberger M, Malvezzi L, et al. Nitrous oxide for minor pediatric procedures: an effective alternative to conscious sedation? *J Pediatr Surg*. 2004; 39(3): 495-9.

20.2 Niños con necesidades de atención médica especial

J. Díaz Díaz, A. Palacios Cuesta,
J. Hinojosa Mena-Bernal

CONCEPTO

Los niños con necesidades de atención médica especial (NCNE) son niños que padecen o tienen alto riesgo de padecer un trastorno físico, del desarrollo, del comportamiento o emocional crónico y que, además, requieren atención médica y de servicios relacionados cualitativa o cuantitativamente distintos de los que necesitan los niños en general.

Un subgrupo de estos niños depende de la tecnología para mantener sus funciones corporales.

Es importante tener en cuenta que los niños con NCNE presentan diferencias con los niños sanos. Pueden presentar trastornos neurológicos y, secundariamente, retraso del desarrollo. En algunos de estos niños, por ejemplo, cardiópatas o niños conectados a un respirador, los signos vitales pueden estar alterados.

TUBOS DE TRAQUEOSTOMÍA Y RESPIRADORES DOMICILIARIOS

La traqueostomía consiste en la abocación de la tráquea al exterior suturada de forma circunferencial y permanente a la piel. Para ello se crea un orificio quirúrgico (estoma) en la cara anterior al cuello. A través del estoma se introduce un tubo de traqueostomía que permite el manejo prolongado de la vía aérea, facilita la ventilación mecánica, elude las vías aéreas superiores y mejora la higiene pulmonar.

Los accesorios de los tubos de traqueostomía incluyen:

- Tubo de traqueostomía.
- Nariz de traqueostomía (colocado sobre el orificio externo del tubo, cuando no está conectado a ventilación mecánica, para filtrar y humidificar el aire).

- Collar de traqueostomía.
- Válvula fonatoria (redirige el flujo de aire a la vía aérea superior para facilitar el habla).
- Componentes variables: una cánula, doble cánula, con manguito y/o fenestrados.

Las medidas de los tubos están indicadas en las aletas o las pestañas de éstos y varían entre 00 para neonatos y 7,0 para adolescentes mayores, con un diámetro de entre 2,5 mm para los lactantes y 10 mm para adolescentes.

Emergencias relacionadas con la traqueostomía

El manejo inicial se basa en la anamnesis y sigue el ABC (vía aérea, respiración, circulación), donde la evaluación de la vía aérea debe comprender la inspección del tubo de traqueostomía.

Es importante que el personal sanitario sepa cuándo reemplazar un tubo de traqueostomía o seleccionar un tubo endotraqueal para la intubación oral o la inserción a través de un estoma.

Las urgencias más frecuentes son:

- Exacerbación de patología pulmonar de base.
- Obstrucción del tubo de traqueostomía.
- Fallo del equipo.

Dificultad respiratoria

- Aparición brusca:
 - Obstrucción del tubo por un tapón mucoso.
 - Fallo del equipo.
- Deterioro gradual con fiebre, rinorrea, aumento progresivo del esfuerzo respiratorio, orientan más hacia la patología infecciosa.
- Exacerbación de una neumopatía subyacente por infección o hiperreactividad de las vías aéreas.

Tratamiento

- Nebulización con broncodilatadores.
- Sospecha de obstrucción: aspiración del tubo de traqueostomía. Si 2 ó 3 aspiraciones no eliminan la obstrucción ni disminuyen la dificultad respiratoria, sustituir el tubo.

- Si hay sospecha de infección: recoger cultivos del material obtenido del tubo. Instaurar antibioterapia ± radiografía de tórax.

Sustitución de un tubo de traqueostomía:

1. Preparar un tubo del mismo tamaño y otro de un calibre menor, lubricándolos con gel hidrosoluble o una solución fisiológica.
2. En tubos con manguito hay que desinflar el balón con una jeringuilla previamente a la extracción.
3. Cortar la fijación del tubo.
4. Retirar el tubo traccionando hacia fuera suavemente.
5. Insertar el tubo nuevo dirigiendo la porción curva hacia abajo.
6. Retirar el obturador mientras se sujetan firmemente las pestañas del tubo.
7. Ventilar al paciente y comprobar la posición correcta del tubo. Proceder a la fijación de éste.

Si no se puede realizar la sustitución hay que intentar la inserción de un tubo endotraqueal (con un diámetro igual o menor al diámetro interno del tubo de traqueostomía) por el estoma.

Si el estado del niño no mejora, intentar la intubación orotraqueal, siempre y cuando no haya alteraciones estructurales/obstructivas de la vía aérea superior.

Emergencias relacionadas con la ventilación mecánica invasiva en el domicilio

Las indicaciones para la ventilación mecánica en domicilio son neumopatía grave y/o deterioro de la función respiratoria, por causas centrales o secundarias a parálisis.

La ventilación mecánica puede ser continua o intermitente. Existen, básicamente, 2 tipos de respiradores:

- Ciclados por presión: más utilizados en lactantes, administran una presión fija con cada respiración.
- Volumétricos: administran un volumen corriente fijo con cada respiración. Los ventiladores presentan 5 tipos de alarmas:
 - Baja presión/apnea: se activa cuando se afloja/desconecta una conexión del circuito o por fugas en el circuito/traqueostomía.
 - Baja potencia: se activa cuando la batería interna está baja por lo que es preciso conectar el respirador a una fuente de electricidad.

- Alta presión: se activa cuando el circuito está obstruido o existe broncoespasmo. Se debe eliminar la obstrucción (aspirar el tubo de traqueostomía o reemplazarlo) y/o administrar broncodilatadores.
- Error de ajuste: Fallo de la configuración del respirador. Se debe desconectar al paciente, ventilar manualmente y reprogramar el respirador.
- Cambio de fuente de energía.

Las causas más frecuentes de dificultad respiratoria en un paciente conectado a un respirador son:

- Obstrucción del tubo de traqueostomía.
- Obstrucción o fuga del respirador.
- Problemas con el suministro de oxígeno.
- Fallo de los equipos de ventilación.
- Patología médica aguda.

Manejo de emergencia de un paciente conectado a un respirador

1. Desconectar al niño del respirador.
2. Ventilación manual (puede ayudar a determinar si el fallo proviene del respirador o del paciente).
3. Descartar obstrucción del tubo de traqueostomía. Si hubiera obstrucción, aspirar o reemplazar el tubo.
4. Seguir la secuencia ABC.

SONDAS DE ALIMENTACIÓN Y TUBOS DE GASTROSTOMÍA

Una sonda de alimentación es un catéter largo que se inserta por la nariz o la boca y llega hasta el estómago o el yeyuno. Hay distintos tipos de sondas: nasogástrica, orogástrica, nasoyeyunal y oroyeyunal.

Los tubos de gastrostomía (tubos G) comunican directamente el estómago con la pared abdominal.

Es importante evaluar la función respiratoria y la hidratación de estos pacientes.

Emergencias relacionadas con las sondas de alimentación

La principal complicación de una sonda es el desplazamiento, que puede conducir a la aspiración de líquido.

Sustitución de una sonda de alimentación

1. Coger una sonda del mismo tamaño y longitud.
2. La profundidad de inserción de una sonda nasogástrica se estima midiendo la distancia de la línea media bucal al ángulo preauricular y, de éste, a la apófisis xifoides del esternón.
3. Lubricar la sonda e introducirla despacio.
4. Comprobar la situación: Instilar 10-30 ml de aire mientras se ausculta el estómago; la auscultación de ruidos intestinales o peristálticos indica colocación correcta.
5. Fijar la sonda con cinta adhesiva.
6. Si a la auscultación hay ausencia de ruidos o llanto intenso, retirar la sonda y repetir el procedimiento.

Emergencias relacionadas con los tubos de gastrostomía

Un tubo G se puede desplazar completamente, perder contenido gástrico u obstruirse.

Los tubos G pueden presentar fugas debido a un balón desinflado, estreñimiento, obstrucción intestinal y convulsiones. El tratamiento de la causa puede ser suficiente para resolver la fuga.

Un tubo obstruido se puede desobstruir con una solución de enzimas proteolíticas o con Coca-Cola®. Si ésto falla se debe reemplazar.

Sustitución de una gastrostomía

Debe realizarse lo más rápidamente posible para que no disminuya el diámetro del estoma.

Si el tubo lleva colocado menos de 3 meses es preciso consultar con la persona que realizó el procedimiento ya que el trayecto puede que no se haya formado completamente y que la inserción de otro tubo pueda crear un trayecto falso.

Los padres con frecuencia tienen un tubo de reserva.

Si no hay un tubo G adecuado se puede usar un catéter de Foley para mantener el estoma permeable hasta que se coloque el tubo definitivo.

1. Coger un tubo G del mismo tamaño y otro de una medida menor.
2. Llenar el balón con 3-5 ml de agua para verificar que no tiene fugas. Desinflar el balón antes de su inserción.

3. Lubricar la punta de la sonda con gel hidrosoluble.
4. Insertar el tubo G en el estoma.
5. Si el tubo no pasa después de 2-3 intentos, repetir el procedimiento con un tubo de una medida menor.
6. Si el tubo menor tampoco pasa, intentar dilatar el estoma:
 - Preparar un catéter de Foley 3 medidas más pequeño.
 - Lubricar el catéter de menor calibre e introducirlo en el estoma. Repetir el procedimiento con catéteres de calibre progresivamente mayor hasta que se logre atravesar el estoma con el del tamaño apropiado.
 - Insertar el tubo G apropiado.
7. Si la sustitución se demora, es importante evaluar el estado de hidratación del niño y, si es preciso, iniciar hidratación por vía intravenosa.

CATÉTERES VENOSOS CENTRALES

Existen 3 tipos de catéteres venosos centrales (CVC):

- Catéteres venosos centrales de inserción periférica: catéteres largos que generalmente se insertan en la vena cefálica en el nivel del hueco antecubital y se introducen hasta llegar a la subclavia.
- Catéteres venosos centrales tunelizados: se insertan mediante un procedimiento quirúrgico directamente en una vena central, por lo general las venas subclavia, cefálica o yugular. El extremo distal de estos catéteres queda fuera de la cavidad torácica y el catéter puede tener de uno a 3 orificios.
- Accesos vasculares protésicos/catéteres de implantación total (*Port-A-Cath*): los sitios y los métodos de inserción son los mismos que para los catéteres intravenosos centrales tunelizados. El extremo distal de estos catéteres consiste en un reservorio con un tabique de goma autorreparable. El reservorio se implanta en el tejido subcutáneo y para acceder al catéter se necesita una aguja especial.

Emergencias relacionadas con los catéteres intravenosos centrales

Las emergencias más frecuentes relacionadas con los CVC son daño o desplazamiento del catéter, embolia gaseosa o fiebre.

Tratamiento si hay rotura/alteración del catéter

1. Seguir la secuencia ABC.
2. Pinzar con una pinza hemostática cerca del sitio de ruptura.
3. Si es preciso, canalizar una vía periférica.

Tratamiento ante el desplazamiento del catéter

Es una emergencia potencialmente fatal.

1. Seguir la secuencia ABC.
2. Aplicar presión directa sobre el sitio de inserción del catéter para prevenir o detener la hemorragia.
3. Valorar el canalizar una vía periférica.

Tratamiento ante la sospecha de embolia gaseosa

La presencia de aire o de un coágulo sanguíneo en el catéter puede provocar un cuadro agudo de dificultad respiratoria, dolor torácico y alteración del estado de conciencia. Ante la sospecha de una embolia gaseosa, el esquema a seguir es:

1. Seguir la secuencia ABC.
2. Pinzar el catéter.
3. Colocar al niño en decúbito lateral izquierdo y administrar oxígeno.
4. Canalizar una vía periférica.
5. Si el émbolo es importante, considerar el tratamiento con oxígeno hiperbárico.

Tratamiento de la fiebre en un niño con un catéter intravenoso central

La fiebre es una complicación frecuente en niños con CVC y se debe considerar una emergencia médica.

En pacientes con nutrición parenteral, es típica la aparición de picos febriles coincidiendo con la administración de nutrición parenteral nocturna.

Para su tratamiento:

1. Seguir la secuencia ABC.
2. Obtener muestras para hemocultivos simultáneamente de una vía periférica y del catéter central.
3. Obtener hemograma, perfil hepatorenal y PCR.
4. Muestras para otros cultivos según clínica acompañante.

5. Valorar el inicio de antibioterapia de amplio espectro hasta resultado de los cultivos cubriendo *S.aureus* y *S.epidermidis* y Gram negativos; por ejemplo: piperacilina-tazobactam (200-240 mg/kg/día cada 6 horas)+vancomicina (40 mg/kg/día/6 horas).
6. Valorar sellar el CVC con antibióticos para conservarlo a la espera del resultado de los cultivos durante un mínimo de 12 horas al día durante 2 semanas. Para ello se coge un vial de vancomicina de 500 mg y se diluye en 10 ml de agua destilada (dilución 50mg/ml) y de esta muestra cogemos 0,3 ml que se mezclan con 300 UI de heparina y suero salino hasta completar 3 ml de solución.
7. Si el paciente no es inmunodeficiente y presenta buen estado general y escasos signos analíticos de repercusión sistémica puede considerarse el alta con tratamiento antibiótico por vía oral y vigilancia domiciliaria con seguimiento ambulatorio estrecho.

ACCESOS PARA HEMODIÁLISIS Y CATÉTERES DE DIÁLISIS PERITONEAL

Accesos para hemodiálisis

Los accesos para diálisis pueden ser implantes sintéticos o fistulas arteriovenosas.

El acceso a estos dispositivos fuera de la unidad de diálisis está contraindicado excepto en situaciones de urgencia.

Pueden presentar múltiples complicaciones, como degeneración del injerto, estenosis del implante, fistulas, trombosis, formación de aneurismas o ruptura.

Tratamiento de pacientes con complicaciones secundarias a accesos para diálisis:

1. Seguir secuencia ABC.
2. Realizar gasometría capilar/venosa (estos pacientes presentan alto riesgo de alteraciones hidroelectrolíticas potencialmente mortales).
3. Hemograma, perfil hepatorenal y PCR.
4. Hemocultivo.
5. Corregir alteraciones hidroelectrolíticas, si hubiera.
6. Ingreso con tratamiento antibiótico (seguir indicaciones de pacientes con catéter central) a la espera de cultivos.

Catéteres de diálisis peritoneal

Los pacientes con catéteres de diálisis peritoneal presentan un riesgo aumentado de peritonitis. La presentación es similar a niños sanos con fiebre, vómitos, dolor abdominal, distensión abdominal, signos de irritación peritoneal y leucocitosis en sangre periférica o líquido peritoneal. A veces los padres refieren aumento de la turbidez del líquido drenado. En diálisis peritoneal automática con cicladora la presencia de dolor abdominal aislado debe hacer sospechar una peritonitis.

Actitud en pacientes con sospecha de peritonitis

1. Seguir secuencia ABC.
2. Hemograma, perfil hepatorenal y PCR.
3. Hemocultivos.
4. Enviar muestra del líquido peritoneal drenado más turbio (normalmente, el paciente trae la muestra/bolsa) para realización de citoquímica y otras tres muestras para cultivo y Gram.
5. Realizar frotis del exudado del orificio de salida del catéter de diálisis y enviar para cultivo a microbiología.

Tratamiento ante sospecha de peritonitis

El diagnóstico debe hacerse en cualquiera de las siguientes circunstancias: líquido del efluente turbio asociado o no con dolor abdominal, con aumento del número de leucocitos de más de $100/\text{mm}^3$ (en su mayoría neutrófilos) y organismos en el efluente demostrados.

1. Ingreso a cargo de nefrología.
2. Si presenta buen estado general y tolerancia oral, se puede continuar con dieta blanda. Si no tolera, mantener a dieta con sueroterapia con glucosado 5%, administrando únicamente diuresis+pérdidas insensibles+balances negativos que se vayan consiguiendo con la diálisis.
3. Se deben realizar tres pases rápidos con el mismo volumen que en el domicilio con solución de diálisis con glucosa al 1,5%. Posteriormente se realizará un cuarto pase añadiendo heparina (1.000 UI/L), cefazolina (500 mg/l) y ceftazidima (500 mg/l) a su líquido de diálisis habitual con una permanencia de 6 horas. En los siguientes pases la dosis de antibióticos son menores (cefazolina, 125 mg/l y ceftazidima, 125 mg/l), con la misma heparina y también de 6 horas de duración.

4. Inicialmente no es precisa la administración de antibióticos sistémicos (salvo sospecha de sepsis).

PORTADORES DE VÁLVULAS DE DERIVACIÓN VENTRICULOPERITONEAL.

Las derivaciones ventriculoperitoneales (VDVP) son catéteres que se insertan en el interior de los ventrículos y que van subcutáneamente desde el cráneo hasta el peritoneo donde se drena el exceso de LCR. La creación de una derivación ventrículo-peritoneal es la intervención neuroquirúrgica más frecuente en la edad pediátrica ya que es el principal tratamiento de la hidrocefalia. Existen otros *shunt* menos frecuentes, como los ventrículo-atriales o los ventrículo-pleurales.

Las 2 complicaciones principales de los pacientes portadores de una VDVP son la obstrucción y la infección de la derivación.

Obstrucción de una VDVP (Fig. 1)

La complicación más frecuente de una VDVP es la obstrucción o la disfunción.

Clínicamente produce síntomas de hipertensión intracraneal (HTIC) brusca con aparición de cefalea, vómitos, letargia, irritabilidad, convulsiones, visión borrosa, parálisis de los nervios oculomotores, ataxia, etc.; o síntomas de hipertensión intracraneal subaguda con cefalea, alteraciones del comportamiento o disminución del rendimiento escolar. En lactantes produce fontanela abombada, aumento del perímetro cefálico y ojos en sol poniente.

Tratamiento ante la sospecha de obstrucción de una VDVP

1. Seguir secuencia ABC.
2. Administrar oxígeno suplementario.
3. Elevación de la cabecera a un ángulo de 30°.
4. Canalizar una vía periférica.
5. Avisar al neurocirujano.
6. En un paciente estable se realizará una TAC craneal y radiografías seriadas del trayecto valvular.
7. En caso de HIC y obstrucción de la válvula y tras realizar una TAC craneal, se valorará por el neurocirujano la externalización del catéter y el

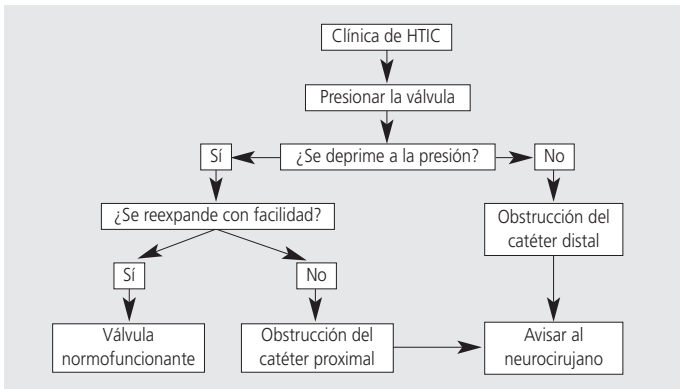


FIGURA 1.

inicio de antibioterapia empírica, ya que la infección del catéter es una de las principales causas de obstrucción.

8. En caso de disfunción valvular, deterioro grave del nivel de conciencia y signos de herniación transtentorial (midriasis, alteraciones del III par craneal) → Valorar la posibilidad de iniciar tratamiento con corticoides (0.25-1mg/kg iv. de dexametasona) y/o manitol iv. a 0,25-0,5 g/kg (1,25-2,5 ml/kg de manitol al 20%).

Infección de una VDVP

El riesgo de infección es alto en los primeros 3 meses tras la operación. Los microorganismos más frecuentemente implicados en las infecciones del *shunt* son *S. epidermidis*, seguido de *S. aureus* y bacilos Gram negativos.

La presentación clínica incluye fiebre, aspecto séptico, eritema y dolor a la palpación en el sitio de inserción o en el trayecto de la derivación, dolor abdominal, vómitos y alteración del nivel de conciencia.

La infección, en raras ocasiones, puede producir un cuadro de peritonitis con presencia de fiebre, vómitos, dolor y distensión abdominal secundarios a la formación de un pseudoquiste por la obstrucción crónica del catéter distal.

Actuación ante la sospecha de infección de una VDVP

1. Seguir secuencia ABC.
2. Hemograma, perfil hepatorenal y PCR. Hemocultivo.
3. Avisar al neurocirujano para que realice una punción del reservorio de la VDVP para citoquímica, Gram y cultivo.
4. Ingreso con antibioterapia de amplio espectro a la espera del resultado de cultivos: ceftazidima (50 mg/kg/dosis/6 horas)+vancomicina (15 mg/kg/ dosis/6 horas) vía ultravenosa.

Hiperfunción de una VDVP

El drenaje excesivo y prolongado de LCR desde los ventrículos produce una disminución del tamaño ventricular, una reducción de los espacios subaracnoideos, disminución de la presión intraventricular y una reducción de la amplitud de la presión de pulsación cerebral. Clínicamente produce:

- Complicaciones precoces: sobre todo higromas o hematomas subdurales, en pacientes con suturas ya cerradas, que se manifiestan como un síndrome de HTIC secundario al higroma. Se diagnostica mediante visualización de los higromas en la TAC.
- Complicaciones tardías: constituyen el síndrome de colapso ventricular que, característicamente, presenta ventrículos pequeños en la TAC y síntomas de HTIC recidivantes. Clínicamente puede manifestarse de 3 formas:
 - Aguda: cefalea brusca con disminución progresiva del nivel de conciencia y aparición de inestabilidad hemodinámica.
 - Crónica: cefalea ortostática esporádica y recidivante con la bipedestación por hipotensión intracraneal que no interfiere en la vida del niño + vómitos + cambios óseos, como engrosamiento y laminación de la bóveda craneal, dilatación de los senos paranasales, microcefalia o craneosinostosis.
 - Subaguda: cefalea ortostática esporádica y recidivante + vómitos + alteraciones del comportamiento + disminución del rendimiento escolar.

Ante su sospecha se precisa valoración por neurocirugía. El tratamiento es quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Isaacman Daniel J, Trainor Jennifer L, Tothrock Steven G. Sistema nervioso central. Manual de referencia para la emergencia y la urgencia pediátricas. American Academy of Pediatrics. 162-6.
2. Adirim Terry A. Niños con necesidades especiales: el niño dependiente de la tecnología. Manual de referencia para la emergencia y la urgencia pediátricas. American Academy of Pediatrics. 592-609.
3. Benito F. Javier, Mintegi Santiago, Sánchez Etxaniz J. Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas.
4. Mcclinton D, Caraccio C, Englander R. Predictors of ventriculoperitoneal shunt pathology. *Pediatr Infect Dis J.* 2001; 20: 593-7.
5. ReKate HL. Shunt revision: complications and their prevention. *Pediatr Neurosurg* 1991-92; 17:155-162.

21. Anexos

CALENDARIO VACUNAL

Vacunas	RN	2 m	4 m	6 m	15 m	18 m	4 a	11 a	14 a
Hepatitis B ⁽¹⁾ (madres HBs [Ag-])	HB	HB	HB	HB					
Difteria Tetanos Tos ferina		DTPa ⁽²⁾	DTPa ⁽²⁾	DTPa ⁽²⁾		DTPa ⁽²⁾	DTPa ⁽²⁾		Td ⁽³⁾
Polio ⁽⁴⁾		VPI	VPI	VPI		VPI			
H. influenzae b		Hib	Hib	Hib		Hib			
Meningococo C		MeC	MeC		MeC				
Sarampión Rubéola Parotiditis					TV ⁽⁵⁾		TV		
Neumococo		Nc7	Nc7	Nc7		Nc7			
Varicela					Var			Var ⁽⁶⁾	
Papilomavirus									3 VPH ⁽⁷⁾
Rotavirus		Rotav	Rotav	Rotav					
Gripe			Gripe ⁽⁸⁾						
Hepatitis A				HA ⁽⁹⁾	HA ⁽⁹⁾				

 Incluidas en el calendario vacunal de la Comunidad de Madrid.

 Recomendadas

 Recomendadas en grupos de riesgo

1. En hijos de madre portadora de AgHBs se administrará la vacuna HB más gammaglobulina dentro de las 12 horas que siguen al nacimiento. Se continuará la vacunación con vacuna combinada hexavalente a los 2-4-6 meses y la determinación de anticuerpos de 1 a 3 meses después de la vacunación. En caso de *screening* no realizado, se administrará la vacuna HB dentro de las 12 horas que siguen al nacimiento, se determinará AgHBs de la madre lo antes posible y, si fuera positivo, se administrará gammaglobulina al recién nacido (no después de 1 semana de vida). Se continuará con la pauta de vacunación del calendario infantil. Actualmente no es necesaria la revacunación en población inmunocompetente, si se han recibido 3 dosis de la vacuna de la hepatitis B, ni realizar determinación de anticuerpos postvacunales.
2. Difteria, tétanos y *pertussis* acelular.
3. Vacunación a los 13-16 años con vacuna tétanos y difteria de adultos (baja carga antigénica). Administrar una dosis cada 10 años en la edad adulta.
4. Polio inactivada en todas las dosis.
5. En niños en riesgo se puede adelantar a los 12 meses. Las dosis administradas antes de esa edad no deben ser contabilizadas.
6. Personas que refieran no haber pasado la enfermedad ni haber sido vacunados con anterioridad.
7. Sólo niñas. La pauta de vacunación son 3 dosis (0-1-6 ó 0-2-6 meses, según la vacuna administrada).
8. Recomendada en niños a partir de los 6 meses con criterios de riesgo.
9. Recomendadas 2 dosis separadas por 6-12 meses, a partir de los 12 meses de edad, en niños viajeros o en situación de especial riesgo.

CONSTANTES NORMALES PARA LA EDAD

Edad	Peso (kg)	Superficie corporal (m ²)	FC (95%)	FR (95%)	TA media mmHg (95%)
RN a término	3,5	0,23	95-145	40-60	40-60
3 meses	6	0,31	110-175	30-60	45-75
6 meses	7,5	0,38	110-175	24-40	50-90
1 año	10	0,47	105-170	22-34	50-100
3 años	14	0,61	80-140	22-34	50-100
7 años	22	0,86	70-120	18-30	60-90
10 años	30	1,10	60-110	18-30	60-90
12 años	38	1,30	60-100	18-30	65-95
14 años	50	1,50	60-100	18-30	65-95

Fórmula para calcular la tensión arterial a partir de la edad

TAS	105 + (edad x 2)
TAD (1-10 años)	61 + (edad x 2)
TAD (11-17 años)	70 + (edad / 2)

$$\text{Superficie corporal (m}^2\text{)} = \sqrt{[\text{altura(cm)} \times \text{peso (kg)} / 3600]}$$

DESARROLLO PSICOMOTOR

Área	Signos de alarma
Motor	<ul style="list-style-type: none"> - Dificultad succión - Ausencia de sostén cefálico a los 3 meses - Pulgar en aducción en mayores de 2 meses - Ausencia de prensión voluntaria con 5-6 meses - No sedestación ni apoyo a los 9 meses - No inicio de la marcha autónoma a los 16-18 meses - Uso predominante de una mano en menores de 2 años
Comunicación y Lenguaje	<ul style="list-style-type: none"> - No gira la cabeza al sonido de la voz - Falta de balbuceo imitativo a los 12 meses - Ausencia de gesticulación a los 12 meses - No dice ninguna palabra a los 16 meses. - No dice frases a los 30 meses - Menos de dos frases espontáneas a los 24 meses - Lenguaje incomprensible a los 36 meses - No comprende instrucciones simples sin gestos a los 2 años - En presencia de lenguaje: ausencia del carácter funcional del mismo, no siendo útil en la comunicación a los 2 años - Alteración de las funciones pragmáticas y de comunicación social del lenguaje - Cualquier pérdida de lenguaje a cualquier edad
Social y afectiva	<ul style="list-style-type: none"> - Ausencia de sonrisa social a los 3 meses - Falta de interés por el entorno a los 6 meses - No se reconoce ante el espejo a los 18 meses (aparece entre los 6 y los 18 meses) - No reconoce a sus cuidadores a los 9 meses y / o indiferencia ante el extraño o por separación de la madre a los 9-12 meses - Ausencia de signos de representación mental a partir de los 18 meses - Ausencia de juego simbólico a los 3 años - Mirada indiferente o evitación de la mirada del adulto - Autoagresividad - Apatía, desinterés, pasividad
Otros	<ul style="list-style-type: none"> - Trastornos precoces de la alimentación: anorexia, vómitos, regurgitaciones repetidas - Trastornos del sueño: Insomnio agitado o tranquilo - Manifestaciones subjetivas de la madre: expresiones de insatisfacción, desacierto, tristeza, desbordamiento - Aparición precoz de fobias masivas, por ej., temor intenso a determinados ruidos (aspiradora...)

Edad	Lenguaje receptivo	Lenguaje expresivo	Diálogo/interacción	Visual	Motor
3 meses	Reacciona a los ruidos, a la voz, a la música: se sobresalta, cesa su actividad...	Dice "¡aaa...ee!" "Ajo"	Reacciona a la luz fuerte: hace muecas, gira la cabeza	Sigue con la mirada un objeto cercano	Sostiene la cabeza En prono, la levanta Abre las manos
6 meses	Se da la vuelta hacia un ruido producido fuera del alcance de su vista. Le gustan los juguetes musicales	Hace ruido con sus labios. Balbucea	Cuando se le habla contesta con vocalizaciones	Se agita viendo un objeto que le produce placer: (ej. biberón) Mira sus manos y pies Reconoce a cierta distancia a una persona, un objeto, y es capaz de seguirlo sin bizquear	Se mantiene sentado sin apoyo Gira de prono a supino Coge voluntariamente un objeto y se lo pasa de una mano a otra
12 meses	Busca el sitio de donde procede un ruido producido fuera del alcance de su vista. Reconoce una melodía	Dice sílabas repetidas y, eventualmente, sus primeras palabras con significado	Entiende algunas palabras y órdenes sencillas: "ven", "dámelo" Reacciona a su nombre.	Distingue una cara conocida de otra extraña	Coge pequeños objetos entre el pulgar y el índice. Se divierte tirando las cosas. Se mueve solo, se incorpora con apoyo, anda con ayuda Hace "cinco lobitos" con las manos.
18 meses	Entiende frases cortas sin gestos. Reconoce todos los ruidos familiares	Dice algunas palabras reconocibles	Señala con el dedo lo que desea, aunque el objeto esté lejos de él	Reconoce imágenes	Sopla. Mastica Garabatea. Utiliza la cuchara Anda solo. Sube escaleras con ayuda

Edad	L receptivo	L expresivo	Diálogo/interacción	Visual	Motor
2 años	Entiende una orden compleja: "dale de comer a Sofía"	Empieza a reproducir canciones infantiles. Al hablar se refiere a sí mismo por su propio nombre	Puede indicar algunas partes de su cuerpo si se le pide. Dice frases con dos palabras: "papa casa"	Reconoce en una foto a familiares y pequeños detalles	Da patadas a una pelota. Trepa. Pasa las páginas de un libro Le gusta comer solo
3 años	Escucha y entiende pequeños cuentos	Canta canciones. Se expresa con frases Dice "yo, mí, mío" en lugar de su propio nombre	Participa en las conversaciones familiares y pregunta: ¿qué?, ¿quién? ¿dónde?	Le gusta mirar los libros	Sujeta el lápiz entre los dedos e intenta pintar Sube y baja las escaleras sin ayuda. Pedalea.

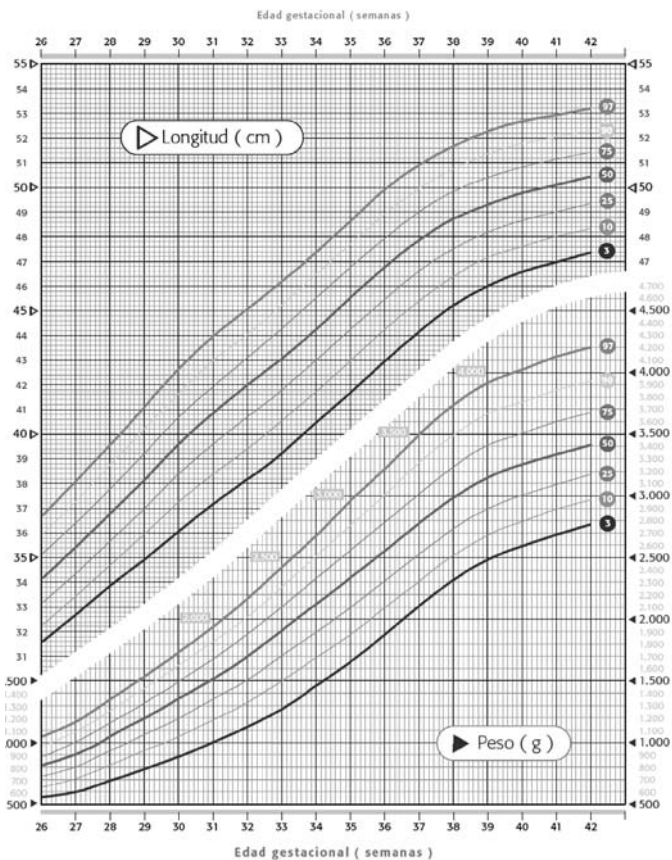
Tomado del Programa de Salud Infantil. AEPap 2009.

TEST DE DENVER

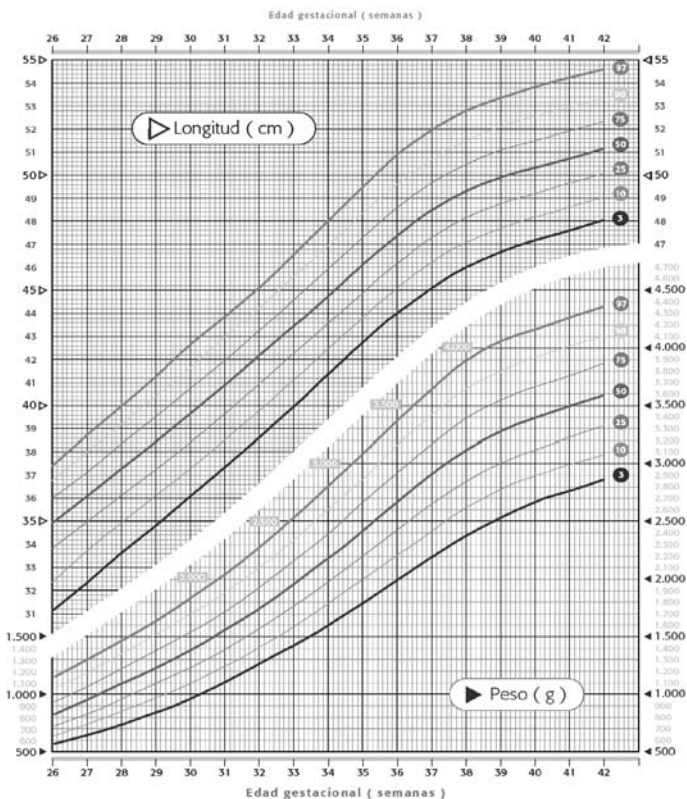
1	Reacciona a la voz	58
2	Distingue a su madre	56
3	Reconoce el biberón	54
4	Mira sus manos	52
5	Persecución óptica vertical	50
6	Persecución óptica horizontal	48
7	Colabora cuando le visitan	46
8	IRRITABILIDAD PERMANENTE	44
9	PATRON CONDUCTA REPETITIVO	42
10	SOBRESALTO EXAGERADO	40
11	PERSISTENCIA DE LA REACCIÓN DE MORO	38
12	PASIVIDAD EXCESIVA	36
13	Atiende conversación	34
14	Ríe a carcajadas	32
15	Balbucea	30
16	Dice inespecíficamente "mamá/papá"	28
17	Comprende una prohibición	26
18	Reconoce su nombre	24
19	Comprende significado de palabras	22
20	Obedece orden por gestos	20
21	PERDIDA DE BALBUCEO	18
22	Realiza pinza superior	16
23	Dirige la mano a objeto	14
24	Señala con el índice	12
25	Garabatea espontáneamente	10
26	ADUCCIÓN	8
27	Cambia objetos de mano	6
28	Se quita el pañuelo de la cara	4
29	ASIMETRÍA MANOS	2
30	Realiza pinza inferior	58
31	Enderezamiento cefálico	56
32	Paso a sentado	54
33	Apoyo antebrazos	52
34	Flexión cefálica	50
35	Volteo	48
36	HIPERTONÍA DE ADUCT.	46
37	AUSENCIA DE DESPLAZAMIENTO AUTÓNOMO	44
38	1	42
39	2	40
40	3	38
41	4	36
42	5	34
43	6	32
44	7	30
45	8	28
46	9	26
47	10	24
48	11	22
49	12	20
50	13	18
51	14	16
52	15	14
53	16	12
54	17	10
55	18	8
56	19	6
57	20	4
58	21	2
59	22	58
60	23	56
61	24	54
62	25	52
63	26	50
64	27	48
65	28	46
66	29	44
67	30	42
68	31	40
69	32	38
70	33	36
71	34	34
72	35	32
73	36	30
74	37	28
75	38	26
76	39	24
77	40	22
78	41	20
79	42	18
80	43	16
81	44	14
82	45	12
83	46	10
84	47	8
85	48	6
86	49	4
87	50	58
88	51	56
89	52	54
90	53	52
91	54	50
92	55	48
93	56	46
94	57	44
95	58	42
96	59	40
97	60	38
98	61	36
99	62	34
100	63	32
101	64	30
102	65	28
103	66	26
104	67	24
105	68	22
106	69	20
107	70	18
108	71	16
109	72	14
110	73	12
111	74	10
112	75	8
113	76	6
114	77	4
115	78	58
116	79	56
117	80	54
118	81	52
119	82	50
120	83	48
121	84	46
122	85	44
123	86	42
124	87	40
125	88	38
126	89	36
127	90	34
128	91	32
129	92	30
130	93	28
131	94	26
132	95	24
133	96	22
134	97	20
135	98	18
136	99	16
137	100	14
138	101	12
139	102	10
140	103	8
141	104	6
142	105	4
143	106	58
144	107	56
145	108	54
146	109	52
147	110	50
148	111	48
149	112	46
150	113	44
151	114	42
152	115	40
153	116	38
154	117	36
155	118	34
156	119	32
157	120	30
158	121	28
159	122	26
160	123	24
161	124	22
162	125	20
163	126	18
164	127	16
165	128	14
166	129	12
167	130	10
168	131	8
169	132	6
170	133	4
171	134	58
172	135	56
173	136	54
174	137	52
175	138	50
176	139	48
177	140	46
178	141	44
179	142	42
180	143	40
181	144	38
182	145	36
183	146	34
184	147	32
185	148	30
186	149	28
187	150	26
188	151	24
189	152	22
190	153	20
191	154	18
192	155	16
193	156	14
194	157	12
195	158	10
196	159	8
197	160	6
198	161	4
199	162	58
200	163	56
201	164	54
202	165	52
203	166	50
204	167	48
205	168	46
206	169	44
207	170	42
208	171	40
209	172	38
210	173	36
211	174	34
212	175	32
213	176	30
214	177	28
215	178	26
216	179	24
217	180	22
218	181	20
219	182	18
220	183	16
221	184	14
222	185	12
223	186	10
224	187	8
225	188	6
226	189	4
227	190	58
228	191	56
229	192	54
230	193	52
231	194	50
232	195	48
233	196	46
234	197	44
235	198	42
236	199	40
237	200	38
238	201	36
239	202	34
240	203	32
241	204	30
242	205	28
243	206	26
244	207	24
245	208	22
246	209	20
247	210	18
248	211	16
249	212	14
250	213	12
251	214	10
252	215	8
253	216	6
254	217	4
255	218	58
256	219	56
257	220	54
258	221	52
259	222	50
260	223	48
261	224	46
262	225	44
263	226	42
264	227	40
265	228	38
266	229	36
267	230	34
268	231	32
269	232	30
270	233	28
271	234	26
272	235	24
273	236	22
274	237	20
275	238	18
276	239	16
277	240	14
278	241	12
279	242	10
280	243	8
281	244	6
282	245	4
283	246	58
284	247	56
285	248	54
286	249	52
287	250	50
288	251	48
289	252	46
290	253	44
291	254	42
292	255	40
293	256	38
294	257	36
295	258	34
296	259	32
297	260	30
298	261	28
299	262	26
300	263	24
301	264	22
302	265	20
303	266	18
304	267	16
305	268	14
306	269	12
307	270	10
308	271	8
309	272	6
310	273	4
311	274	58
312	275	56
313	276	54
314	277	52
315	278	50
316	279	48
317	280	46
318	281	44
319	282	42
320	283	40
321	284	38
322	285	36
323	286	34
324	287	32
325	288	30
326	289	28
327	290	26
328	291	24
329	292	22
330	293	20
331	294	18
332	295	16
333	296	14
334	297	12
335	298	10
336	299	8
337	300	6
338	301	4
339	302	58
340	303	56
341	304	54
342	305	52
343	306	50
344	307	48
345	308	46
346	309	44
347	310	42
348	311	40
349	312	38
350	313	36
351	314	34
352	315	32
353	316	30
354	317	28
355	318	26
356	319	24
357	320	22
358	321	20
359	322	18
360	323	16
361	324	14
362	325	12
363	326	10
364	327	8
365	328	6
366	329	4
367	330	58
368	331	56
369	332	54
370	333	52
371	334	50
372	335	48
373	336	46
374	337	44
375	338	42
376</		

TABLAS DE PESO Y TALLA

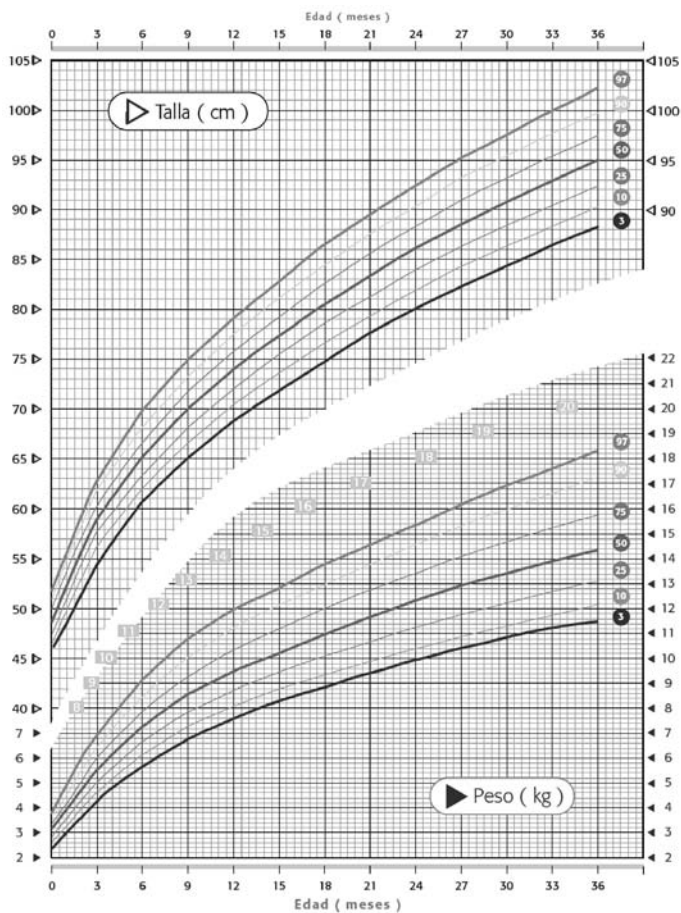
Niñas recién nacidas



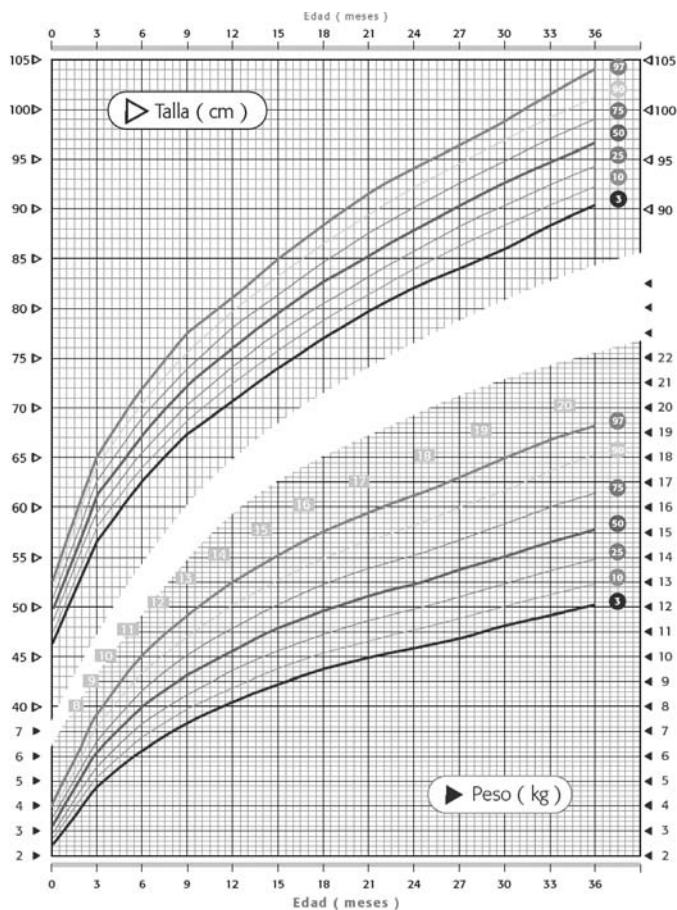
Niños recién nacidos



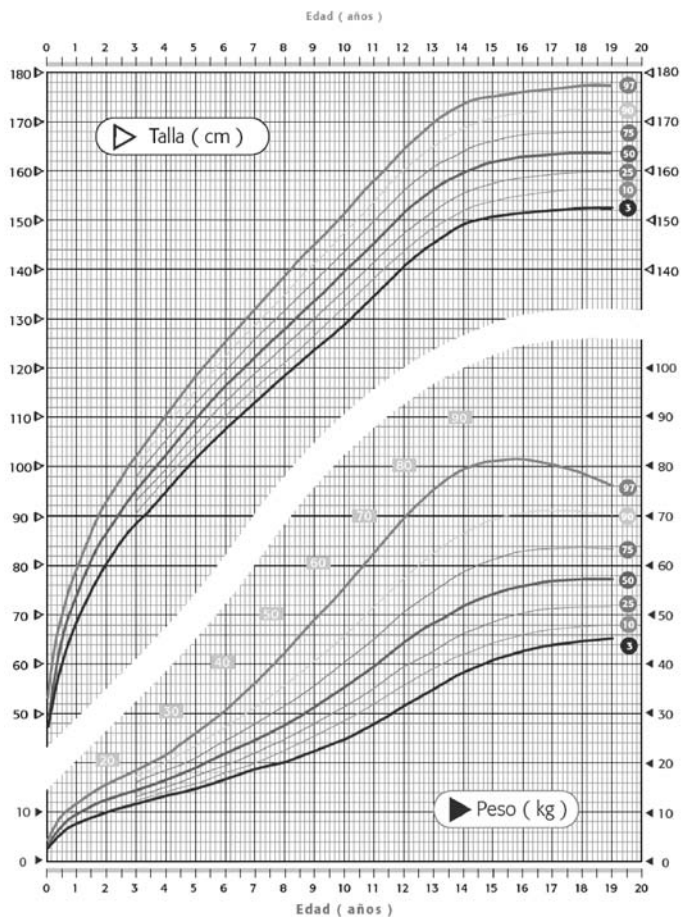
Niñas de 0 a 3 años



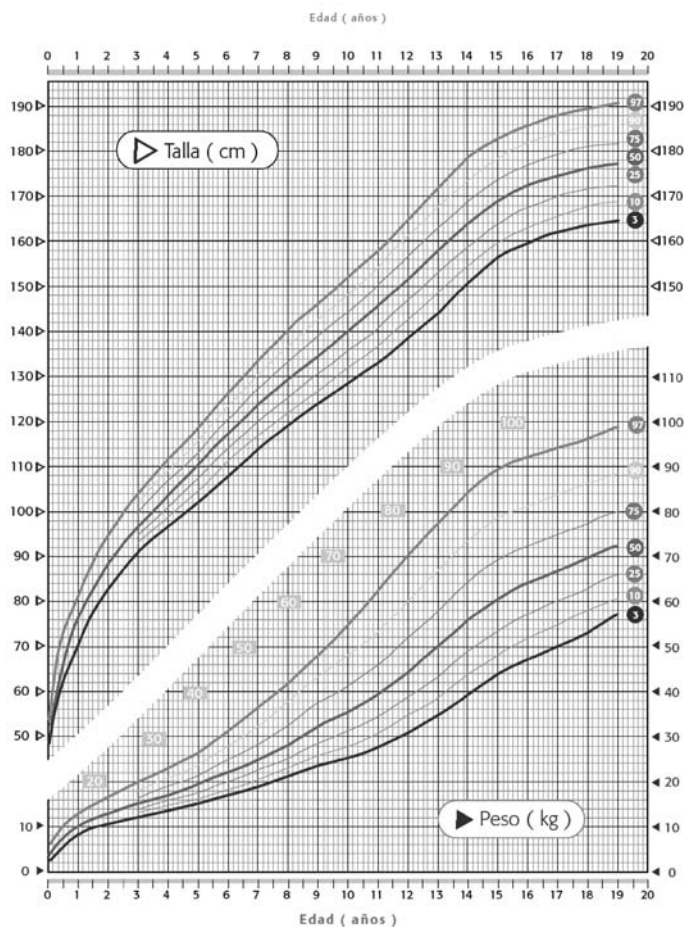
Niños de 0 a 3 años



Niñas de 0 a 18 años

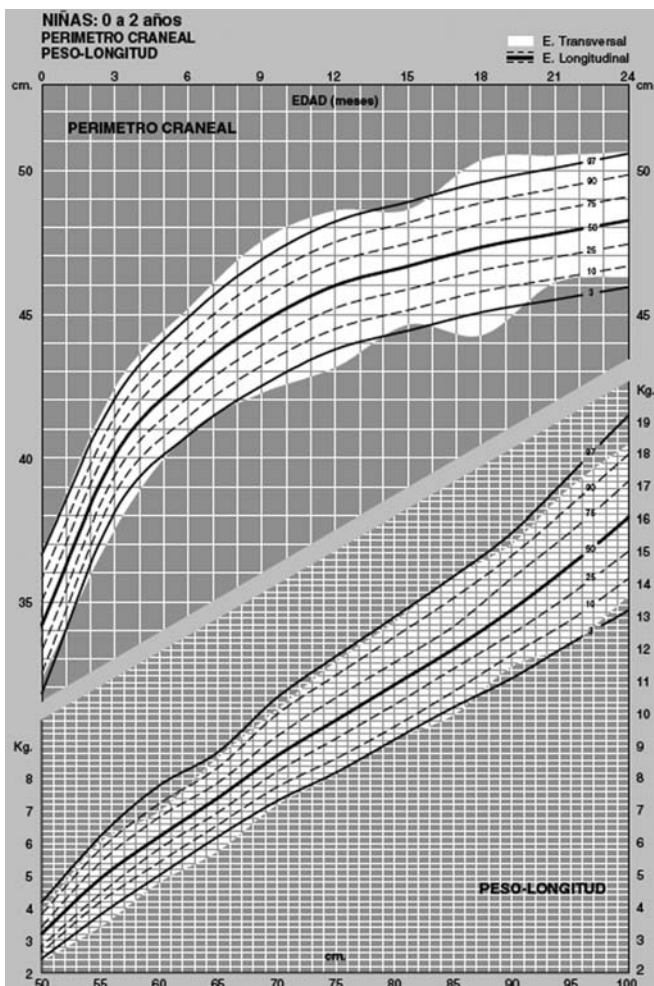


Niños de 0 a 18 años



TABLAS DE PERÍMETRO CRANEAL

Perímetro craneal de niñas



REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR

	Recién nacido	3 meses	6 meses	1 año	2 años	3 años	5 años	7 años	10 años	12 años	15 años
Peso	3,5	6	7,5	10	12	14	18	22	32	39	50
FC lpm	140	130	125	120	110	105	100	95	90	90	80
TA media	40-60	45-75	50-90	50-100	50-100	50-100	60-90	60-90	60-90	65-95	65-95
FR rpm	40-60	35	30	20-30	20-30	20-30	16-20	16-20	16-20	14-18	14-16
Julios	14	24	30	40	48	56	72	88	130	160	200
Adrenalina diluida	0,4	0,6	0,8	1	1,2	1,4	1,8	2,2	3,3	4	5
1/10000 (ml)											
Tubo endotraqueal	3,5	3,5	4	4	4,5	4,5	5	5,5	6,5	7	7,5
nº/cm	9	10	11	11	12	13	14	15	17	18	19
Atropina (mg)	0,1	0,12	0,15	0,20	0,24	0,28	0,36	0,44	0,65	0,8	1
Midazolam (mg)	0,4	0,6	0,8	1	1,2	1,4	1,8	2,2	3,2	3,9	5
Succinil -colina (mg)	6-9	10-14	10-14	16-22	24-28	30-34	36-48	36-48	50-64	66-80	66-80

FÁRMACOS MÁS USADOS EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

N. GÉNÉRICO	DOSIS	VÍA	NOMBRE COMERCIAL Y PRESENTACIÓN
Aceite de parafina	< 2a: 2,5 cc/12 h, 2-7a: 5 cc/12 h; > 7a: 10 cc/12 h	Oral	Hodernal susp 4 g/5 ml
A.A.S	Antiinflamatorio/Kawasaki: 100 mg/kg/día c/6-8 h Antiagregante: 5 mg/kg/24 h	Oral	Aspirina® comp.: 500 mg, 125 mg (infantil) Adiro® comp.: 500 mg, 200 mg
Aciclovir	Aftas: 80 mg/kg/día c/6 h (5-7 días) Varicela: 20 mg/kg/día c/6 h. Máx. 3,2 g/día Encefalitis: < 12 años: 20 mg/kg/dosis c/8 h	Tópico Oral IV	Zovirax® Crema 5% y pomada oftálmica Zovirax® comp.: 200 y 800 mg, susp.: 5 cc/400 mg Aciclovir EFG® comp.: 200 y 800 mg
Ácido valproico	30 mg/kg/día c/8-12 h	Oral	Depakine sol: 200 mg/ml, comp.: 200 y 500 mg
Adrenalina 1/1.000	Anafilaxia: 0,01 ml/kg/dosis. Máx. 0,5 ml Laringitis: 0,5 ml/kg/dosis. Máx. 5 ml Bronquiolitis: 0,3 ml/kg/dosis. Máx. 3 ml	IM Inh	Adrenalina Lorente® vial: 1 ml = 1 mg
Amoxicilina	40 mg/kg/día c/8 h. Máx. 1 g/8 h 60 mg/kg/día para FAA (SGA) 80 mg/kg/día. Máx. 1g/8 h en otitis, sinusitis multimedicaadas, neumonías. Regla (para 80 mg/kg/día): 0,53 x peso ml/8 h para susp.: 5/250	Oral	Amoxicilina EFG® suspensión: 5 cc/250 mg Sobres: 125, 250 mg, 500 mg Caps: 500 mg, 750 mg, 1 g
Amoxicilina-Ácido clavulánico	40 mg/kg/día c/8 h. Máx. 1 g/8 h 80 mg/kg/día c/8 h. Máx. 1 g/8 h 100 mg/kg/día c/6-8 h. Máx. 1 g/6 h	Oral	Amoxicilina-clavulánico EFG® Susp.: 5 cc/125 mg, sobres: 250 y 500 mg. Comp.: 500 mg Augmentine 100/12,5® y Amoxypilus® suspens.: 5 cc/500 mg. Regla: peso x 0,26 ml/8 h (a 80 mg/kg/día)
Ampicilina	100-200 mg/kg/día c/6 h	IV	Presentación hospitalaria
Aureomicina	2 gotas c/6-8 h (noche o neonato pomada/12 h)	Tópico	Aureomicina® colirio y pomada oftálmica
Azitromicina	10 mg/kg/día c/24 h (máx. 500 mg/24 h) 3-6 días	Oral	Azitromicina EFG® Comp., sobres: 500 mg. Susp.: 5 ml/200 mg.
Bromuro de ipratropio	< 12 años: 250 µg/dosis > 12 años: 500 µg/dosis	Inh	Atrovent® monodosis 250/2 ml, 500 mg/2 ml
Carbón activado	1-2 g/kg/dosis (al 25%) se puede repetir	Oral	Sobres: 5 g. Fórmula magistral preparada.
Cefadroxilo (1º G)	30 (20-50) mg/kg/día c/12 h	Oral	Cefadroxilo EFG® Duracef® suspensión: 250 mg/5 ml; sobre: 250 mg, caps.: 500 mg
Cefalexina (1º G)	Infección urinaria: 25-50 mg/kg/día c/6-8 h Máx.: 500/6 h	Oral	Keflidina® caps.: 500 mg, sobres 125 mg Sulquipen® susp.: 250 mg/5 ml
Cefazolina (1º G)	50-100 mg/kg/día c/8 h. Máx. 6 g/día	IV	Cefazolina EFG® viales 500 mg, 1.000 mg y 2.000 mg
Cefixima (3º G)	8 mg/kg/día c/12-24 h. Máx. 400 mg/día	Oral	Cefixima EFG® susp: 20 mg/1 ml Sobres 100 mg, 200 mg, 400 mg caps: 200, 400 mg
Cefotaxima (3º G)	100-150 mg/kg/día c/6-8 h Meningitis: 200 mg/kg/día. Máx. 2 g/6 h	IV/IM	Cefotaxima EFG® viales 250 mg, 500 mg 1 g y 2 g
Ceftacídima (4º G)	150 mg/kg/día c/8 h. Máx. 6 g/día.	IV/IM	Ceftacídima® viales 250 mg, 500 mg 1 g y 2 g
Ceftriaxona (3º G)	50-100 mg/kg/día c/12-24 h Meningitis: 100 mg/kg/día c/12 h. Máx. 4 g/día	IV/IM	Ceftriaxona EFG viales 250 mg, 500 mg, 1 g y 2 g
Cefuroxima axetil (2º G)	15-25 mg/kg/día c/12 h. Máx. 500/12 h Duplicar la dosis en otitis media.	Oral	Zinnat, Nivador® susp.: 5 cc/125 mg, susp.: 5 cc/250 mg Sobre y comp.: 125, 250, 500 mg
Ciprofloxacino	4 gotas o 1 vial monodosis/12 h 10 días 20 mg/kg/día c/12 h Profilaxis adultos meningococo: 500 mg dosis única	Tópico Oral	Cetralax gotas® , Baycip monodosis Baycip susp (500 mg/5 ml); Estecon comp.: 500 mg; sobres 250 mg y 500 mg; comp.: 250 mg y 500 mg
Clarithromicina	15 mg/kg/día c/12 h. Máx. 1 g/d	Oral	Clarithromicina EFG® susp: 125 mg/5 ml, 250 mg/5 ml; comp.: 250-500 mg. Sobres 500 mg; susp: 125 mg/5 ml y 250 mg/5 ml
Clindamicina	RN: ver dosis, ajustadas por peso y edad > 1 mes: 25-45 mg/kg/día, c/6-8 h, vía: IV/IM 20-30 mg/kg/día, c/6 h, VO. Máx. 4 g/día	IV Oral	Vial 300, 600, 900 mg Cápsulas 150, 300 mg
Cloxacilina	50-100 mg/kg/día c/6 h (máx. 4g/día)	Oral IV	Orbenin® susp 5 cc/125 mg, caps 500 mg Viales 500 mg, 1 g
Dexametasona	Laringitis: 0,15-0,3-0,6 mg/kg/día. Máx. 10 mg	Oral, IV	Fortecortin® : tabletas 1 mg, viales 4 mg/1 ml
Dexclorfeniramina	0,2-0,3 mg/kg/día c/6-8 h. Máx. 12 mg/día Regla: (Peso/6) ml c/6-8 h	Oral, IV	Polaramine® : sol 2 mg/5 ml, tab 2 y 6 mg
Diazepam	Relajante musc: 0,1-0,3 mg/kg/día. Máx. 5 mg/día Convulsión v. rector: 0,5-1 mg/kg/dosis. Máx. 10 mg	Oral Rectal	Valium® comp.: 5 mg, 10 mg Diazepam® prodos gotas: 1 cc/2 mg ampollas 10 mg; Stesolid® enema: 5 y 10 mg.
Domperidona	0,2-0,3 kg/dosis, c/6-8 h	Oral	Motilium sol oral 5 cc/5 mg y comp.: 10 mg
Eritromicina	Etisuccinato: 30-50 mg/kg/día, c/6 h	Oral	Pantomicina® Sol 5 cc/250, forte 5 cc/500 mg; Sobres 250, 500 mg
Fenitoína	20 mg/kg en una hora (en glucosado). Máx. 1,5 g Mantenimiento: 4-7 mg/kg/día c/12 h	IV/oral	Vialina GE5® 50 mg/ml inyectable
Flumazenil	0,01-0,02 mg/kg/dosis. Máx. 0,3 Repetir c/60 seg hasta máx. de 2 mg	IV	Anexate® ampollas: 0,1 mg/1 ml
Fosfomicina	50-100 mg/kg/día c/8 h. Máx. 3 g/día	Oral	Fosfocina® susp 5 cc/250 mg, caps 500 mg
Gentamicina	5 mg/kg/día c/24 h; infusión lenta y diluida Máx. 300 mg/día	IV	Viales 20 mg, 40 mg y 80 mg

N. GENÉRICO	DOSIS	VÍA	NOMBRE COMERCIAL Y PRESENTACIÓN
Hidrato de cloral	75-100 mg/kg	VO/rect	Fórmula magistral
Hidroxicina	1-2 mg/kg/día c/6 h. Máx. 100 mg/día	Oral	Atarax ® sol: 5 cc/10 mg, comp.: 25 mg
Hidróxido Mg	0,5 cc/kg/dosis. Máx. 10 cc ó 2 comp./dosis	Oral	Maalox ® sol y comp.: 300, 600 mg
Ibuprofeno	Antipirético: 5-8 mg/kg/6 h. Máx. 400 mg/6 h Regla: (Peso/3) ml c/6 h Antiinflamatorio: 40 mg/kg/día c/8 h 25-40 kg: 200 mg/dosis (sobres o susp 4%) 40-50 kg: 400 mg/dosis (sobres o comprimidos) > 50 kg: 600 mg/dosis (sobres o comprimidos)	Oral	Gotas: Babypiril ® gotas: 1 gota = 7 mg Suspensión: Ibuprofeno EFG ® susp.: 5 cc/100 mg y 5 cc/200 mg Sobres: Ibuprox ® 100, 200 mg, Saetiil ®, Espidifen ® 400 y 600 mg. Comprimidos 400 y 600 mg
Ipecacuana	6-12 m: 10 ml, 1-12a: 15-30 ml, > 12a: 30-60 ml	Oral	Formula magistral al 1,2%
Ketconazol	> 2a: 3-8 mg/kg/día c/24 h, > 30 kg: 200 mg/día 1-2 aplicaciones/día para micosis	Oral Tópico	Panfungol ® susp.: 20 mg/ml, comp.: 200 mg Ketosol ® crema y gel 2%
Lactulosa	1-2 ml/kg/día en 1 ó 2 dosis. Máx. 30 ml/día	Oral	Duphalac ® solución
Mebendazol	Oxiuros 100 mg/día c/24 h x 1 día Repetir a las 2 semanas Áscaris 100 mg/12 h 3 días	Oral I	Lomper ® susp 5 cc/100 mg, comp.: 100 mg
Metamizol	20-40 mg/kg/dosis c/6 h (< 1 mes 40 mg/kg/día) Regla IV: (Peso/10) ml/6 h lento y diluido	Oral IV	Nolotil ® cáps 575 mg, supos 500 mg y 1 g Inyectable 5 cc/2 g (puede darse oral)
Metilprednisolona	1-2 mg/kg/día c/12-24 h Máx. 40-60 mg/día	Oral IV/IM	Urbason ® comp. 4, 16, 40 mg, viales 8, 20, 40 mg Solu-moderin ® IV viales: 40, 125, 500, 1.000 mg
Metronidazol	Giardiasis 15 mg/kg/día c/8 h. Máx. 750 mg/día	Oral	Flagyl ® susp.: 5 cc/200 mg, comp.: 250 mg
Meropenem	10-20 mg/kg c/8 h. Máx. 1 g Doblar dosis para <i>Pseudomonas</i> y meningitis	IV	Meronem ® viales 500 mg/20 ml o 1 g/30 ml
Miconazol	Tópico: 2 aplicaciones/día Oral: 4 aplicaciones/día para muguet	Tópico Oral	Daktarin ®: gel oral al 2%, polvo al 2%, crema Fungisidin ® gel oral, crema 2%
Midazolam	0,05-0,1 mg/kg/dosis (máx. 5 mg) 0,15-0,3 mg/kg/dosis	IV/IM subling	Dormicum ® y Midazolam® EFG: ampollas 5 ml/5 mg
Mupirocina	1 aplicación c/8 h	Tópico	Plasimine ® crema; Bactroban® nasal
Naloxona	Intoxicación: < 5 a: 0,1 mg/kg c/3 min x 3 dosis > 20 kg: 2 mg	IV	Naloxona Abelló ® amp: 1 cc/0,4 mg
Omeprazol, Esomeprazol	0,6 mg/kg/día; 1-2 dosis antes de comer (máx. 40)	Oral IV	Omeprazol EFG ® cáps: 10-20 mg (Pantoprazol IV) Axiago ®, Nexium mups ® sobres 10 mg
Ondansetrón	0,15 mg/kg/dosis c/8 h 8-15 kg: 2 mg; 15-30 kg: 4 mg; > 30 kg: 8 mg	IV/Oral	Zofran ® com 4 mg y 8 mg
Paracetamol	10-15 mg/kg/4-6 h Máx. c/4 h: 60-75 mg/kg/día Regla: (Peso x 0,15) ml c/4-6 h	Oral	Gotas: Apireta ® Suspensión: Apireta ®, Gelocati ® 1 cc/100 mg Comprimidos: Paracetamol EFG ® comp.: 500 y 650 mg, Apiretal flash 250 mg Vial: Perfalgan ®: 1 cc/10 mg
Penicilina V	< 12 a: 250 mg/12 h, o 250.000 U/12 h > 12 a: 500 mg/12 h 25-50 mg/kg/día	Oral	Penilevel ® sobres 250 mg, cáps 400 mg Benoral ® jarabe: 5 cc = 250.000 U = 166 mg
Piperacilina-Tazobactam	80 mg/kg/dosis c/8 h. Máx. 3 g/8 h	IV	Tazocel ®: vial 2 g/250 mg
Polietilenglicol	Estreñimiento pertinaz; uso temporal		Movilon pediátrico ® sobres
Prednisolona	1-2 mg/kg/día. Máx. 40-60 mg/día. c/8 h	Oral	Estilisona gotas ®: 1 ml/7 mg/40 gotas aprox. Dacortin ®: 2,5, 5, 30 mg Prednisolona Alonga ® comp.: 5, 10, 50 mg
Prednisona	1-2 mg/kg/día. Máx. 40-60 mg/día. c/8 h		
Ranitidina	Profilaxis estrés: 2 mg/kg/6 h. Máx. 200 mg/día Tratamiento: 1 mg/kg/6 h. Máx. 300 mg/día	Oral IV	Zantac ® Vial: 5 cc/50 mg Ranitidina EFG ® comp. 150, 300 mg
Rifampicina	Profilaxis meningococo 10 mg/kg/12 h x 4 dosis Haemophilus 20 mg/kg/día x 4 días. Máx. 600/día Conjuntivitis 1 gota/3-6 h	Oral	Rifalidin ® sol 2%: 1 cc/20 mg Graegas 300 y 600 mg
Paracetamol 300 mg + Metocarbamol 380 mg	Relajante muscular 1 comp./6 h	Tópico Oral	Rifamicina ® colino Robaxiala ® comp.
Salbutamol	Aerosol: 0,03 ml/kg/dosis (máx. 1 ml; min 0,2 ml) + 1-3 ml SSF Inhalador: 2 inhalaciones/4-6 h Oral: 0,3-0,6 mg/kg/día c/6-8 h. Máx. 4 mg/8 h	Inh Oral	Ventolin ® sol respirador al 0,5% Salbutalin Novolizer ® Inh 100 µg/dosis Ventolin ®, Aldobronquial jarabe: 5 cc/2 mg
Terbutalina	Turbuhaler 1-2 inhalaciones/6 h Oral 0,2-0,3 mg/kg/día c/6-8 h. Máx. 5 mg/8 h	Inh Oral	Terbasmin ® Turbuhaler 500 µg/inhalación Jarabe: 5 cc/1,5 mg
Tietilperacina	> 12 años: 6,5 mg c/8 ó 12 h. Máx. 3 días	Oral/rect	Torecan ® graegas/supositos: de 6,5 mg
TMP-SMX	Se calcula en base a TMP 8 mg/kg/día c/12 h Máx. 160 mg/12 h	Oral	Septrim ® pediátrico susp.: 5 cc/40 mg Comp.: 20,80 y 160 mg
Vancomicina	40 mg/kg/día. Máx. 2 g/día c/6 h Meningitis: 60 mg/kg/día	IV	Viales de 500 mg y 1 g.
Vitamina D	Profilaxis: 400 U/día; Raquitismo: 6.000 U/día	Oral	Hidroferol ® 1 gota = 240 UI Vitamina D

Índice de materias

A

- Abdomen agudo **259**, 625, 779
- Absceso 189, 284, 347, 350, 393, 447, 509, **520-526**, 599, 748, 752
- mamario 774
 - periamigdalino **474**
 - retrofaringeo **475**, 605-609
 - subperióstico 451-453, 557, 567
- Abuso sexual **106-115**, 290, 587, 776, 781, 818
- Acidovir 284, 287, 290, 299, 373, 426, 458, 492, 514, 582-584, 646, 684, 758, 790, 794
- Ácido acetilsalicílico 241
- Acidosis 6, 21, 23, 64-67, 69, 71, **73-75**, 131, 132
- metabólica 65, 71, **73, 74**
 - respiratoria **74, 75**
- Actividad eléctrica sin pulso 7, 8
- Adenosina 249-252
- Adenovirus 47, 92, 242, 244, 272, 368, 410, 455, 471, 477, 485, 490, 498, 503, 516, 527, 547, 569, 574, 622, 697, 737, 788
- Adrenalina **6-8**, 23, 25, 233, 694, 702, 717-719
- nebulizada 532, 703
- Agitación psicomotriz 178, 811, **818**
- Alcalosis 64, 65, 67, 70, **74-76**, 733
- metabólica 64, 65, **74, 75**, 263, 682
 - respiratoria **74, 76**, 371
- Alcohol 95, 120, 121, **176, 177**, 195, 736, 752, 818
- Alergia 55-57, 344, 438, 670, **69-696**, 715
- Alimentación complementaria 52, 53, 56, 57
- ALTE 91, 93, **96-99**
- Amilasa 118, 347, 387, **392**, 397, 572, 733
- Aminoglucósidos 440, 728
- Amiodarona 7, 239, 252, 254
- Anafilaxia 19, 285, 695, **714-717**
- Analgesia 351, 392, 408, 409, 426, 656, **825-837**
- Anemia 379, 386, **428-431**, 644, 649
- hemolítica 388, **401-404**, 649
 - falciforme **406-413**
- Anestésicos tópicos 798, **829**, 833
- Aneurismas coronarios 241, 242, 466
- Angioedema 286, 692, **714-718**
- Anorexia nerviosa 819, 821, 822
- Ansiedad **813-815**
- Antibióticos **437-442**
- Anticonceptivos orales 783
- Antídotos **167-168**, 833
- Antieméticos 398
- Antihistamínicos 717
- Antirretrovirales 391
- Antitetánica 140, 144, 187
- Apendicitis **259-261**, 344, 395
- Apnea **91-94**, 575, 699
- Arritmias 7, **248-257**
- Artritis 443-447, **591-597**
- idiopática juvenil **592**, 790
 - reactiva 445, 600
 - séptica **443-447**
- Artrocentesis 446, 595
- Asistolia 7, 8
- Asma **705-711**, 721

- Aspiración de cuerpo extraño **152-158**, 722
 Ataxia **735-739**
 Atelectasia 157, 706, 731
 ATP 252
 Atragantamiento **9**, 158, 721
 Autovacuona-proguanil 537
 Azitromicina 438, 440
- B**
- β -lactámicos 438, 440
 Bacteriemia 100, 476
 Bacteriuria 621
 Bicarbonato 6, **73-76**, 132, 232
 Blumberg 260, **347**
 Bolsa autoinflable 3, 29, 30
Bordetella pertussis 574, 724
 Bromuro de ipratropio 709
 Broncoscopia 157, 722
 Bronquiolitis **697-704**
 Bulimia nerviosa 819
- C**
- Cafeína 578, 702
 Calcio 7, **66-70**, 230
 Cálculos 347, **654-657**
Campylobacter 501, 506
 Canalización intraósea 39
 Canalización venosa periférica 37
Candida 293, 492, 586
 Cánula orofaríngea 3, 28, 29
 Carbón activado **163-165**, 372, 373
 Cardiopatías congénitas 222-240
 Cardiopatías adquiridas 241-247
 Catarro **516-519**
 Catéter intravenoso central 844
 Catéter venoso central 423
 Cefalea 192, **743-750**
 Cefalo-hematoma 193
 Celulitis:
 – infección piel y tejidos blandos **520-526**
 – preseptal y orbitaria **449-454**
 Cerebelitis aguda postinfecciosa 736
 Cetoacidosis 310-316
 Cetonemia 307, 310
 Cianosis 228, 662
 Cianuro 176
 Circulación fetal 222, 223
 Cistitis **622-625**, 628
Chlamydia trachomatis 588
 Cloranfenicol 441
 Cloro **73-75**, 129
 Codeína 725
 Cojera 444, **591-597**
 Colangitis 344, 385-390
 Colecistitis 344, 386-389
 Cólico del lactante 101, 104
 Coma **751-757**
 Compresión medular 424, 425
 Conjuntivitis **787-789**
 Contractura 604
 Convulsiones neonatales 677
 Corticoides tópicos 298, 561, 717, 788
 Costocondritis 83
 Crisis:
 – convulsiva 198, **759-766**
 – hipoxémica 231
 – neonatal 682
 – tirotóxica 337
 Criterios de Rochester 482
 Crup 527-531
 Cuerpo extraño:
 – digestivo 344
 – ocular 791
 – obstrucción vía aérea 9
 – ORL 797-800
 – vía aérea **152-158**, 721
 Cuerpos cetónicos 304, 318, 320
- D**
- Defecto de la β -oxidación de los ácidos grasos 324
 Dermatitis atópica **294-300**
 Dermatitis del pañal **293**, 586
 Derrame pleural 84, 548
 Descontaminación intestinal 163

- Deshidratación **77-81, 130-134**, 396-399,
502-505, 670
– hipernatrémica 63, **133**
– hiponatrémica 62, **133**
– isonatrémica **132**
- Determir 317
- Dextrometorfano 725
- Diabetes:
– cetoacidosis 310-315
– debut 315
– manejo 301-309
- Diálisis peritoneal 66, 70, 166, 651, 845
- Diarrea 501-509
- Dificultad respiratoria 156, 528, 548, 693,
698, 705, 715, 723
- Dismenorrea 344, **777**
- Dolor:
– abdominal 259-263, **343-351**
– de espalda **599-604**
– óseo 408, 557
– precordial 85, 122, 245
– torácico 83-90
- Drepanocitosis **406-413**
- E**
- E. coli* enterohemorrágico 649
- Ecografía:
– abdominal 260-263, 348, 392, 397,
656, 678, 682
– articular 596
– cerebral 762
– ecocardiografía 243
– ginecológica 778
– torácica 553
- Ectima 280, **285**, 522
- Eczema 295
- Edema 242, 637, 643
– agudo hemorrágico del lactante 118
– cerebral 316
– de papila 744
– pulmonar 224, 232
- Electrocardiograma **213-220**
- Embarazo 779
– ectópico 780
- Embolismo pulmonar 84, 88, 124
- Empiema **551**
- Encefalitis **455-459**, 745, 752
- Encefalomielitis aguda diseminada **456**, 737
- Encefalopatía 752, 760
– hepática 370, 379, 386
- Endocarditis infecciosa 247
- Endoscopia 155, 180, 364
- Enfermedad mano-boca-pie 467
- Enfermedad meningocócica 467, 485
- Enterocolitis necrosante 677, 679, 680
- Epidermólisis estafilocócica 286
- Epididimitis aguda 272
- Epiescleritis 788, 791
- Epifisiólisis 592, **613**
- Epistaxis 209, 361, **798-803**
- Erisipela 289, **522**, 526
- Eritema multiforme 287, 460, **467**, 510
- Eritromicina **440**
- Error congénito del metabolismo 325, 326
- Erupción variceliforme de Kaposi 280, **287**
- Escala de Glasgow 192-194, 457, **753**
- Escala YIOS 480, 481
- Escarlatina **462**, 471, 510, 525
- Escoliosis 591, 599
- Escroto agudo **270-274**
- Esguince 612
- Esplenomegalia 370, 386, 401, 463, 535
- Espondilodiscitis 592, **603**
- Espondilolistesis 592, **602**
- Estenosis hipertrófica del píloro 394-397,
577, **682**
- Estomatitis 102, **510-514**
- Estreñimiento 344, **352-357**
- Estridor 153, 527, 575, 693, 715
- Exantema 278, **460-468**, 498
- Exsanguinotransfusión 381, 423
- F**
- Fallo hepático 325, **368-374**, 381, 388
- Faringoamigdalitis aguda 345, **470-474**

- Faringoamigdalitis estreptocócica 50, 470
 Fascitis necrosante 521, **524**, 684
 Fentanilo 34, 830, 834
 Fibrilación ventricular 7, 8
 Fibrobroncoscopia 158, 722, 724
 Fibrosis quística **726-733**
 Fiebre sin foco **476-482**
 Fisiología univentricular 233-235
 Flúor 55, 159, 168
 Folliculitis **289**, **522**, 525
 Fondo de ojo 111, 193, 753, 762, 792
 Forúnculo 522
 Fósforo 69-72, 420, 684
 Fractura nasal 210
 Fusión de labios menores 775
- G**
- Gafas nasales 27
 Gammaglobulina 144, 187, 241, 372, 432, 494, 584
Gardnerella vaginalis 587
 Gastroenteritis 344, 394, **501-509**, 649
 Gastrostomía 328, **841**, 842
 Gel Lat® **829**, 833, 834
 Genodermatosis 285
 Gingivoestomatitis **510-515**
 Glargina 304, 306, 317
 Glicopéptidos 439
 Glomerulonefritis 473, 582, 636, 645
 – aguda postinfecciosa 628
 – post-estreptocócica 639
 Glucogenosis 92, 322
 Glucorraquia 543
 Golpe de calor 62, 733, 752
 Gota gruesa 499, 536
 Granuloma umbilical 677, **686**
 Grietas en el pezón 53, 361, **672**
- H**
- Habón 279, 692, 714
 Heliox 532, 702, 710
 Hemangiomas 284, 360
 Hematoma del tabique 212
 Hematuria 270, 624, 628-235, 637, 651, 655
 Hemodiálisis 66, 72, 166, 331, 845
 Hemoglobinuria 402, 434, 630
 Hemólisis 379, 383, **401-404**, 413, 630, 651
 Hemoptisis 730, 800
 Hepatitis **368-374**, 383-388
 Heridas **142-145**
 Herpes **284**, **289**, 455, 467, 493, 513
 Hidratos de carbono 56, 301-303, 328
 Hidrosadenitis **522**, 526
 Hierro **58**, 159, 168, 353, 358, 373
 Himen imperforado 775
 Hiperamoniemia **325-334**
 Hiperbilirrubinemia **375-381**, **383-390**, 401
 Hipercalcemia **68**
 Hiperglucemia 306, 310
 Hiperhidratación 69, 72, 404, 408, 413, 421
 Hiperinsulinismo **322**, 331
 Hipernatremia **62**, 133, 671
 Hiperplasia suprarrenal congénita **338**, 339, 340, 686
 Hiperpotasemia 10, **65**
 Hipertensión intracraneal 456-458, 545, 737, 744, 754
 – idiopática **749**
 Hipertiroidismo **335**, 688
 Hipertransaminasemia **372**
 Hipertrofia mamaria neonatal 773
 Hipocalcemia **66**
 Hipoglucemia 307, **318-324**, 339, 369, 672, 638, 751
 Hiponatremia **60-62**, 133
 Hipoperfusión tisular 8, 21
 Hipopotasemia 10, **64**
 Hiposfagma 791
 Hipotensión ortostática **120**, 121, 125
 Hirschsprung 353, 394, **681**
- I**
- Ibuprofeno 170, 830
 Ictericia 346, 351, 369-371, **375-381**, **383-389**, 401, 663
 Impétigo 283, **288**, 522

Índice de trauma pediátrico 16

Infarto óseo 557

Infección respiratoria de vías altas 97, **516**

Infecciones cutáneas 288, **520**

Ingurgitación mamaria 674

Inmunodeficiencia **488-495**

Inmunoprofilaxis 372, 584

Insuficiencia:

– cardiaca congestiva 231

– renal aguda 72, 421, 643, 649

– suprarrenal 21, **338**, 677

Insulina 64, **303**, **313**, 320

– NPH **304**, 317

– regular **304**, 314-316

Intoxicación **160-168**

Intoxicación por:

– cianuro 176

– etílica 176

– ibuprofeno 170

– monóxido carbono 173

– paracetamol 169

– productos domésticos 178

Invaginación intestinal 261, 359, 679, 731

ITU 344, **621-627**, 628

J

Jeringuilla **137-139**

K

Kasabach-Merritt 284

Kawasaki **241**, 463, 466

L

Lactancia artificial **53**, 93, 660, 692

Lactancia materna 52, 375, 668, 692

Intolerancia transitoria a la lactosa 507

Laringitis **527**

Laringoscopia 4, 33, 155

Lavado gástrico **164**, 173, 176, 177

Laxante **355**

Leche de vaca 53-57

– alergia/intolerancia **691-696**

Lesiones orales 514

Leucemia 47, 415 422

Leucocoria 794

Lidocaína 7, 426, 514, 798, 829

Lincosamidas 441

Linfoma 49, 415, 420, 423

Líquido cefalorraquídeo 42, 543

Lisis tumoral 65, 71, **420-422**

Lispro 304, 306

Litiasis renal 344, 631, **654**

Llanto inconsolable **100**

M

Macrólidos **440**

Mácula 278

Malaria 497-500, **534-539**

Maltrato **106-115**, 192, 614

Maniobras de apertura de la vía aérea 28

Maniobras vagas 250-252

Mascarilla laríngea 4, 30

Mastitis **774**

Mastoiditis **565**

Megalocitosis 462

Meningitis **540-546**

Meningococemia 278, **484-486**, 497

Meningoencefalitis **455**

Meperidina 733

Micoplasma 547, 737

Midazolam 13, 33, 756, **765**, **831**

Migraña 396, **746**

Miocarditis 218, **242-245**, 699

Mioglobulinuria 166, 175, **630**

Molusco contagioso 290

Monitorización 7, 21, 32, 99, 250, 828

Mononucleosis infecciosa **462**, 471, 513

Monóxido de carbono 168, **173**

Mordeduras 145, **183**, 525

Mucositis 418, **425**, 492, 510

Muerte súbita 95, 123, 240, **253**

Muguet 100, 510

N

Negligencia **107**, 809

Neonato 224, **659**, **668**, **676**

- Neumococo 443, 449, 477, 540, **544**, 555
 Neumonía **547-554**
 Neumotórax 8, 13, 84, 157, 706, 731
 Neurolépticos 742, **811**, 815
 Neutropenia **418**, 425, 491
 Nistagmo 736, **739**
 Nódulo **279**, 289
 – de Bohn **665**
- O**
- Odinofagia 156, **470**, 474
 Ojo rojo 745, 787, 790
 Ondansetrón 398, 427, 506, 831
 Onfalitis 286, 394, 677, **684**, 686
 Orquitis 271, 571
 Ortopantomografía 206
 Osteomielitis 446, **555-558**, 591, 599, 605
 Otalgia 560, 562, 797, 806, 797, 806
 Otitis externa **560**, 803
 Otitis media aguda **561-564**, 768, 803
 Otorrea 560, 562, 797, 806
 Oxigenoterapia **26**, 551, 578, 708
 Oxiuros 586
- P**
- Palivizumab 703
 Pancreatitis 344, 385, **391-393**, 395, 570
 Pápula 278
 Paracetamol **169**, 372, 830
 Parafimosis 270, **275**
 Parálisis de Bell **767**
 Parálisis facial **767-770**, 806
 Paroniquia **522**, 525
 Parotiditis **569-573**
 Pérdida de peso 48, 78, 310, 348, 377, 502, 668
 Pericardiocentesis 15, 246
 Peritonitis **260**, 346, 643, 846
 Perla de Ebstein **665**
 Perthes 447, **592-595**
 Picaduras **183**, 279, 497, 520, 715
 Pico de flujo espiratorio 706
 Pielonefritis 347, **622-627**, 631
- Píldora postcoital 783
 Pinchazo accidental 138
 Piodermitis 49, 498, 520
 Piojos 291
 Pitiriasis rosada 278, 280, **293**
 Plaquetas 118, 416, **428**, 486
 Plasma 373, 432
Plasmodium 499, **534**
 – *P. ovale* **535**, 537
 Pleocitosis **543**, 736
 Politraumatizado 3, **12**, 148, 198
 Potasio **64-66**, 129
 Prebióticos 506
 Presíncope 120
 Procalcitonina 479
 Profilaxis:
 – antitetánica 144
 – antirrábica 186
 – ITU 623
 – malaria 535
 – meningitis 546
 – oftalmia neonatorum 789
 – parotiditis 572
 – *P. jirovecii* 492
 – postexposición a VIH 138
 – postexposición a VHB 139
 – síndrome lisis tumoral 420
 – tos ferina 578
 – varicela 584
- Pronación dolorosa 611
 Propafenona 251, 252
 Prostaglandinas 223, 777
 Proteína C reactiva 478
 Proteinuria 117, 629, 636, **642**, 651
 Psicofármacos 159, 736, **811**
 Punción lumbar **42**, 479, 542, 833
 Punción suprapúbica **45**, 479, 621
 Púrpura 116, 285, 467, 485
 – de Schölein-Henoch **116**, 467
 – trombopénica idiopática **414**
- Q**
- Queratitis 789, 790
 Quinolonas 441

- Quiste 281
– de colédoco 385, 391
– de cordón 267
– del conducto tirogloso 666
– ovárico 345
- R**
- Rabia **183**, 455, 496
Racecadotril 506
RCP avanzada **3**, 29, 254, 827
RCP básica **2**, 10, 29
Reacción transfusional 435
Reflejos oculares 753
Rehidratación oral **77**, 397, 504
Resonancia magnética 194, 738, 749
Retención urinaria aguda 269, 775
Ribavirina 498, 702
Riesgo social **107**, 112
Rinoscopia anterior **210**, 518, 800
Romberg 735, **739**
Rotavirus 501-504
Rovsing 260
Rubéola 47, 443, **462**
- S**
- Sacroilitis 599
Salbutamol 66, 700, **709**, 717, 729
Salmonella 444, 477, 493, 496, **501**, 558, 650
Sarna 103, **292**
Scheuermann 599, **603**
Score de Boyer 544
Sedación **825-837**
Sepsis 19, **285**, 377, 476, **484-486**, 490, 521
Shock:
– cardiogénico **19**, 225, 233
– séptico **24**
– tóxico 285, 463, 468
SHU 344, 402, 508, 629, **649**
Sibilancias 153, 548, 693, **697**, **705**, **721**
Signo de Cullen 392
Signo de Gray-Turner 392
- Síncope 86, **120-126**, 248, 693, 761
– vasovagal 121
Síndrome:
– de Grisel 605
– de la piel escaldada estafilocócica 280, **520**
– de Miller-Fisher 737
– de Ramsay-Hunt 767
– de vena cava superior 423
– nefrítico 117, **636**, 651
– nefrótico 117, **642**
– PFAPA 511, 514
Sinovitis transitoria de cadera **446**, 592, 596
Sinusitis 449, 495, 518, 721, 745, 798
Sistema Holliday-Segar 129
Sodio **60**, 80, 129, 313, 505, 671
Soluciones de rehidratación oral **79**, 397, 504
Sondas de alimentación 841
Stevens-Johnson 287, **467**, 510
Streptococcus pyogenes 285, 463, 471, 520, 552, 561, 581
Suero salino hipertónico 702, 729, 756
Sueroterapia isotónica **129**, 130
Suicidio 109, **815**
Sulfato de magnesio 68, 254, 710, 748
- T**
- Taponamiento cardiaco 10, 15, 19, 121, 239, **245**
Taponamiento nasal 211, **801**
Taquicardia 7, 14, 20, 88, 121, 218, 243, 246, **248-254**
– supraventricular **248**
– ventricular 7, 126, 250, **253**
Tetraciclinas **441**
Tionamidas 338
Tiroiditis **335**
Tirotoxicosis **335**, 381, 677, **688**
Tomografía axial computerizada:
– TC abdominal 392, 419
– TC articular 445, 595
– TC cabeza y cuello 474, 608

- TC craneal 126, **196**, 451, 454, 542, 566, 738, **744**, 755, 762
 - TC partes blandas-hueso 521, 557
 - TC torácica 87, 722
 - Toracocentesis 14, 16, **553**
 - Torsión ovárica 345, **778**
 - Torsión testicular 100, **270**, 344
 - Tortícolis 474, **605**, 666, 741
 - Tos 9, 83, 156, 470, 517, 528, 698, 705, **720-726**
 - crónica **720**
 - paroxística 157, 575
 - tos ferina **574-578**
 - Tóxicos 111, **159**, 369, 815
 - Transfusión 22, 406, 416, 423, **428**
 - Traqueostomía 32, **838-841**
 - Trasplante hepático 373
 - Trauma ocular 791
 - Traumatismo:
 - craneoencefálico 191, 737, 751
 - dental 202
 - nasal **208**
 - genital 776
 - Tricomonas vaginalis* 588
 - Triptanes 748
 - Trombopenia 116, 363, 422, 432, 649
 - primaria autoinmune 414
 - Tubo endotraqueal 5, 32, 839
 - Tumor 279, 345, 420
 - vascular 284
- U**
- Úlcera 280
 - corneal 789
 - péptica 348, 360, 395
 - Urticaria 20, 279, 468, 692, **714-718**
 - Uveítis 582, 745, **790**
- V**
- Válvulas de derivación ventriculoperitoneal **847**
 - Varicela 279, 455, 466, 520, **579**, 736
 - Varicela zóster **740**
 - Vasculitis 116, 241, 278, 468, 631, 644
 - Ventilación mecánica 22, 31, 232, 838
 - Verapamil 251, **252**
 - Vértigo **735**
 - Vesícula 189, **279**
 - Vesícula-ampolla 279
 - Vía aérea **2-5**, 9, 12, 22, **26**, 152, 825, 838
 - VIH 137-140, 492, 497, 584
 - Virus del papiloma humano 290
 - Vitamina B12 54, 59, 176
 - Vitamina D 59, 67-71, 353
 - Vitaminas liposolubles 56, 59
 - Vólvulo intestinal 679, 732
 - Vómitos **394**
 - biliosos 396, **678**, 681
 - Vulvovaginitis **586-588**, 623, 781

