

MANUAL DE URGENCIAS EN PEDIATRÍA

Hospitales Universitarios
Virgen del Rocío



EDITORES

María Teresa Alonso Salas
Juan Navarro González

MANUAL DE URGENCIAS EN PEDIATRÍA
HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN DEL ROCÍO

Edita: Hospitales Universitarios Virgen del Rocío
M^ª Teresa Alonso Salas
Juan Navarro González

ISBN: 978-84-692-1073-4

Depósito Legal: SE-424-2009

Diseño y Maquetación: Lumen Gráfica S.L.

MANUAL DE URGENCIAS EN PEDIATRÍA

HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN DEL ROCÍO

EDITORES

M^ª Teresa Alonso Salas
Juan Navarro González

COORDINADORES

Área Quirúrgica

Juan Carlos de Agustín Asensio

Área de Neonatología

Antonio Losada Martínez

Área de Pediatría

M^ª Teresa Alonso Salas

Área de Farmacia

Concepción Álvarez del Vayo Benito

ÍNDICE DE AUTORES

BLOQUE I. URGENCIAS POR GRANDES SÍNDROMES	17
1. Reanimación cardiopulmonar avanzada en lactantes y niños	19
<i>M. Loscertales Abril, J. Cano Franco</i>	
2. Síncope	23
<i>M.J. Sánchez Alvarez, M. Escudero Lirio</i>	
3. Dolor torácico	27
<i>M. Taguas-Casaño, M.J. Sánchez Alvarez</i>	
4. Insuficiencia respiratoria aguda	31
<i>I. Delgado Pecellín, T. Charlo Molina</i>	
5. Shock séptico. Shock tóxico. Shock anafiláctico	37
<i>V. Sánchez Tatay, C. Montero Valladares</i>	
6. Alteración del nivel de conciencia	43
<i>I. Sánchez Ganfornina, L. Rodríguez Romero</i>	
7. Crisis convulsivas	49
<i>M.T. Alonso, M.J. Manzano Infante</i>	
8. Dolor abdominal	53
<i>M. Rubio Murillo, J. Brea Páez</i>	
9. Síndrome emético	59
<i>C. Montero Valladares. E. Vázquez Rodríguez</i>	
10. El lactante irritable	63
<i>I.L. Benítez Gómez, M. Rodríguez González</i>	
11. Sedoanalgesia	67
<i>M. Rodríguez González, J.D. López Castilla</i>	
12. Cojera	73
<i>M.S. Camacho Lovillo, M.J. Manzano Infante, F.J. Downey Carmona</i>	
13. Maltrato infantil	79
<i>Á. Molinos Quintana, P. Solano Páez</i>	
14. Intoxicaciones	85
<i>J.M. Carmona Ponce, J.S. Parrilla Parrilla</i>	
15. Cuerpos extraños: ingestión, aspiración e introducción	93
<i>I. Delgado Pecellín, M. Loscertales Abril</i>	
16. Adenopatías	99
<i>G. Ramírez Villar, C. Márquez Vega, R. Granero Cendón, R. Cabello Laureano</i>	
17. Indicaciones de hemoderivados. Efectos adversos y tratamiento	105
<i>E.M. Maldonado Ruiz, I. Pérez de Soto</i>	
18. Deshidratación. Rehidratación intravenosa	109
<i>M.T. Alonso Salas, A. Cubero Santos</i>	

BLOQUE II. PATOLOGÍA TRAUMÁTICA	115
19. Asistencia inicial al politraumatizado	117
<i>I. Tudurí Limousin, J.C. de Agustín Asensio</i>	
20. Traumatismo craneoencefálico	121
<i>M. A. Murillo Pozo, E. Sánchez Valderrábanos</i>	
21. Traumatismo torácico	129
<i>A. Aspiazu Salinas, R. Cabello Laureano</i>	
22. Traumatismo abdominal	135
<i>I. Fernández Pineda, A. Millán López</i>	
23. Traumatismo genitourinario	137
<i>I. Tudurí Limousin, M.A. Fernández Hurtado</i>	
24. Quemaduras	141
<i>C. Montero Valladares, V. Sánchez Tatay</i>	
25. Heridas de partes blandas	147
<i>J. Morcillo Azcárate, M.J. Moya Jiménez</i>	
BLOQUE III. URGENCIAS POR ESPECIALIDADES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS	151
26. Urgencias infecciosas	
a. Síndrome febril	153
<i>J.A. Fernández-Mosquera, I. Bullón Durán, M.T. Alonso Salas</i>	
b. Otitis media. Otomastoiditis	159
<i>B. Morillo Gutiérrez, C. Montero Valladares, E. Peromingo Matute</i>	
c. Neumonía. Derrame pleural. Empiema	163
<i>I. Fernández-Pineda, A. Porras González, M.S. Camacho Lovillo, M. Garrido Morales</i>	
d. Meningitis	169
<i>L. Marcos Fuentes, P. Solano Páez</i>	
e. Encefalitis	176
<i>P. Solano Páez, M. Escudero Lirio</i>	
f. Enfermedades exantemáticas I. Exantemas maculopapulosos ..	182
<i>E. Peromingo Matute, V. Sánchez Valverde</i>	
g. Enfermedades exantemáticas II. Exantemas purpúrico, vesiculoso y urticarial	187
<i>E. Peromingo Matute, V. Sánchez Valverde</i>	
h. Celulitis preseptal y orbitaria	192
<i>Á. Molinos Quintana, M.S. Camacho Lovillo</i>	
i. Infecciones profundas del cuello	196
<i>E. Ximénez Verresen, M. Anchoriz Esquitino, A. Mochón Martín</i>	
27. Urgencias respiratorias	
a. Tratamiento de la crisis de asma	201
<i>L. Marcos Fuentes, A. Jiménez Cortés, J. Cano Franco</i>	
b. Tosferina. Síndrome coqueluchoide	207
<i>E.M. Maldonado Ruiz, J.S. Parrilla Parrilla</i>	
c. Bronquiolitis aguda viral	213
<i>M.T. Alonso Salas, I. Delgado Pecellín</i>	
d. Ventilación mecánica. Parámetros iniciales	218
<i>J.M. Carmona Ponce, J.A. García Hernández</i>	

28. Urgencias cardiológicas	
a. Trastornos del ritmo y de la conducción	223
<i>M.A. González Marín, F. García Angleu, M. Fernández Elías</i>	
b. Insuficiencia cardiaca	229
<i>J. Santos de Soto, R. Merino Ingelmo, E. Sánchez Valderrábanos, M.A. Murillo Pozo</i>	
c. El niño cianótico	235
<i>F. Coserria Sánchez, I. Guillén Rodríguez</i>	
29. Urgencias neurológicas	
a. Cefalea	241
<i>M.A. Fernández Fernández, B. Muñoz Cabello</i>	
b. Ataxia aguda	248
<i>I. Martínez Carapeto, M. Madruga Garrido</i>	
c. Trastornos paroxísticos no epilépticos	254
<i>E. Arce Portillo, B. Blanco Martínez</i>	
30. Urgencias nefrourológicas	
a. Infección del tracto urinario	259
<i>M. Anchoriz Esquitino, J. Martín-Govantes</i>	
b. Cólico nefrítico	266
<i>E. Mellado Troncoso, M. García de Paso</i>	
c. Síndrome nefrótico	272
<i>R. Bedoya Pérez, S. Quecuty Vela</i>	
d. Hematuria	277
<i>F. de la Cerda Ojeda, J.D. González Rodríguez</i>	
e. Insuficiencia renal aguda	282
<i>F. de la Cerda Ojeda, R. Mateos Checa</i>	
f. Hipertensión arterial. Crisis hipertensiva	289
<i>V. Cantos Pastor, J. Fijo López-Viota</i>	
g. Obstrucción de vías urinarias	294
<i>D.A. Aspiazu Salinas, R. Barrero Candau</i>	
31. Urgencias digestivas	
a. Hemorragia digestiva	301
<i>A. Rodríguez Rodríguez, A. Torres Amieva</i>	
b. Insuficiencia hepática aguda	306
<i>C. Montero Valladares, I. Lara Lara</i>	
c. Diarrea aguda	311
<i>I. Lara Lara, A. Rodríguez Herrera</i>	
32. Urgencias endocrinometabólicas	
a. Trastornos hidroelectrolíticos	317
<i>P. Castilla Ruiz, A. Sánchez Moreno</i>	
b. Diabetes mellitus tipo I. Complicaciones agudas y manejo de situaciones especiales	323
<i>A.L. Gómez Gila, L. Rodríguez Romero</i>	
33. Urgencias en el recién nacido	
a. Reanimación del recién nacido en paritorio	329
<i>E. García García, A. Pérez Sánchez</i>	
b. Procedimientos comunes en el neonato	336
<i>P. Rojas Feria, J.M. Nuñez Solís</i>	

c. Sepsis neonatal	342
<i>M. Rubio Murillo, F. Jiménez Parrilla</i>	
d. Enfermedad de membrana hialina	347
<i>T. Goñi González, A. Ferrari Cortés</i>	
e. Insuficiencia respiratoria aguda	351
<i>M. Núñez Cepeda, F. Ferreira Pérez</i>	
f. Ventilación mecánica neonatal: indicaciones y parámetros iniciales	355
<i>M. Núñez Cepeda, A. Pavón Delgado</i>	
g. Shock en el recién nacido	359
<i>E. Cabello Cabello, J.M. Nuñez Solís</i>	
h. Cardiopatías congénitas en el periodo neonatal	365
<i>I. Valverde Pérez, E. García Rodríguez</i>	
i. Convulsiones neonatales	370
<i>G. Posadas Ventura, M.L. Rosso Gonzalez</i>	
j. Trastornos metabólicos del recién nacido	374
<i>A. Barcia Ramírez, I. Bueno Rodríguez</i>	
k. Manejo hidroelectrolítico del recién nacido	381
<i>J. Fernandez-Cantalejo Padial, F. Ferreira Pérez</i>	
l. Insuficiencia renal aguda	385
<i>P. Castilla Ruiz, A. Ferrari Cortés</i>	
m. Ictericia en el recién nacido	390
<i>G. Posadas Ventura, A. Pérez Sánchez</i>	
n. Episodio aparentemente letal	395
<i>R. Martínez Blanco, G. Calderón López</i>	
o. Dolor en el neonato	399
<i>V. Rodas Arellano, C. Macías Díaz</i>	
p. Defectos de la pared abdominal: onfalocelo y gastrosquisis ..	404
<i>R. Granero Cendón, C. García Vallés</i>	
q. Atresia de esófago	410
<i>R. Granero Cendón, C. García Vallés</i>	
r. Atresias intestinales	415
<i>I. Tuduri Limousin, A. Maraví Petri</i>	
s. Enterocolitis necrosante	417
<i>I. Fernández Pineda, R. Cabrera Infante</i>	
t. Hidronefrosis neonatal	420
<i>R. Granero Cendón, F. García Merino</i>	
34. Urgencias psiquiátricas	
a. Psicofármacos en urgencias pediátricas	425
<i>R. Alonso Cuesta, E. Cabello Cabello</i>	
b. Urgencias en salud mental infantil	431
<i>V. Rodas Arellano, M. López Narbona</i>	
35. Urgencias quirúrgicas	
a. Apendicitis aguda.	
Alteraciones de la rotación y fijación intestinal	437
<i>I. Tuduri Limousin, A. Millán López</i>	
b. Colelitiasis y colecistitis aguda	442
<i>J. Morcillo Azcárate, M. Garrido Morales</i>	

c. Escroto agudo	444
<i>J. Morcillo Azcárate, R. Cabello Laureano</i>	
d. Invaginación intestinal	448
<i>D.A. Aspiazu Salinas, M.A. Fernández Hurtado</i>	
e. Estenosis hipertrófica de píloro	450
<i>R. Granero Cendón, A. Gracia Velilla</i>	
BLOQUE IV. URGENCIAS EN POBLACIONES ESPECIALES DE PACIENTES .	453
36. Urgencias en el paciente con cáncer	
a. Insuficiencia respiratoria aguda en el paciente oncológico ...	455
<i>C. Márquez Vega, J.A. Villegas Rubio, J.A. Millán Zamorano, J.A. García Hernández</i>	
b. Síndrome de lisis tumoral	459
<i>M.J. Gil Domínguez, P. Solano Páez</i>	
c. Fiebre neutropénica	464
<i>J.A. Millán Zamorano, E. Quiroga Cantero</i>	
d. Síndrome emético en el niño con cáncer	468
<i>M.J. Gil Domínguez, G.L. Ramírez Villar</i>	
e. Tratamiento del dolor en oncología pediátrica	472
<i>S. Quecuty Vela, G. Ramírez Villar</i>	
f. Accesos venosos centrales en el paciente con cáncer	477
<i>I. Fernández Pineda, R. Cabello Laureano</i>	
37. Urgencias en el paciente VIH	481
<i>M. Solís Reyes, J.A. León Leal</i>	
38. Urgencias en el paciente con complicaciones secundarias a dispositivos	
a. Niños con nefrostomía o con sonda uretral	487
<i>D.A. Aspiazu Salinas, R. Barrero Candau</i>	
b. Urgencias del paciente traqueostomizado	491
<i>I. Delgado Pecellín, J.P. González Valencia</i>	
c. Urgencias relacionadas con la gastrostomía, ileostomía y/o colostomía	496
<i>D.A. Aspiazu Salinas, A. Gracia Velilla</i>	
39. Urgencias en el paciente con fibrosis quística	501
<i>F.J. Dapena Fernández, I. Sánchez Ganfornina</i>	
BLOQUE V. ANEXOS	507
ANEXO I. Medicación de urgencias	509
<i>C. Montero</i>	
ANEXO II. Valores analíticos. Escalas de gravedad	537
<i>M. Fernández Elías</i>	

Excelencia en la atención, aprendizaje continuo, innovación, vanguardia, gestión del conocimiento, compromiso con los ciudadanos y con el sistema sanitario público, equidad, transparencia, sostenibilidad, alta cualificación, eficiencia, participación, implicación y dedicación. Estos conceptos ilustran la filosofía de trabajo que guía los pasos de Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Hemos evolucionado en los últimos años hacia un hospital con extraordinaria proyección tecnológica y científica, además de seguir posicionándonos entre los líderes de producción y calidad asistencial, con un fuerte impulso asimismo a la docencia y la formación. Todo ello, sin olvidar la atención cercana, accesible y personalizada a nuestros ciudadanos y ciudadanas.

El Hospital Infantil se encuentra en un importante proceso de transformación. Puesto en marcha en 1972, este centro está dedicado a la atención pediátrica de manera monográfica, abarcando todas las especialidades médico-quirúrgicas en la infancia y siendo un hospital de referencia para Andalucía en el diagnóstico y tratamiento de las patologías infantiles de mayor complejidad. Anualmente, desarrolla una intensa actividad, con 14.500 ingresos, 40.000 urgencias y 6.300 intervenciones, entre otros datos de interés que confieren al centro la experiencia para ofrecer una respuesta de máxima calidad a nuestros pacientes.

Precisamente por ello, este Manual de Urgencias Pediátricas que presentamos cobre aún más valor. Más de 200 autores de diferentes disciplinas, combinando la sapiencia del médico especialista y la sabia nueva del médico residente, han sabido integrar toda la información necesaria para diagnosticar y tratar correctamente la gran variedad de urgencias que se dan en la asistencia hospitalaria, tanto en las áreas de urgencias y cuidados críticos como en las de ingreso. De manera precisa, actualizada, integrada y accesible, estas páginas van más allá de los manuales al uso, aunando todas las urgencias que pueden darse en un gran hospital pediátrico.

Agrupadas en 39 capítulos y distribuidas en cuatro bloques, se encuentran: en un primer apartado, las urgencias por grandes síndromes, como el síncope, el dolor abdominal o la cojera; un segundo apartado integra las urgencias traumáticas; un tercer apartado recoge las urgencias por subespecialidades médico-quirúrgicas, como las urgencias cardiológicas, del recién nacido o las quirúrgicas; y un último apartado que recoge las urgencias características de poblaciones especiales de pacientes, como aquellos con cáncer o infección por el VIH. Quizás esta clasificación se ajuste más a la realidad de las urgencias que las clasificaciones tradicionales, resaltándose así el contenido eminentemente práctico de este manual. No olvidar capítulos novedosos como el maltrato infantil, las complicaciones de dispositivos tan frecuentes como la sonda vesical o las traqueostomías y las urgencias en pacientes con fibrosis quística.

Destacar la tarea de corrección y homogeneización de estilo realizada por los editores y coordinadores de este manual, quienes han hecho concordar las recomendaciones diagnósticas y terapéuticas de los autores con las recogidas en las guías y protocolos internacionales, así como con guías de práctica clínica de los propios servicios y comisiones del hospital.

El hospital que trabaja en red, generando alianzas entre servicios, impulsando la gestión participativa y, en definitiva, favoreciendo un trabajo de sinergias, es un hospital avanzado. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío es un claro ejemplo de este modelo. Mi más sincera felicitación a todos los que han contribuido a que hoy vea la luz este documento de innovación y proyección del conocimiento.

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

BLOQUE I. URGENCIAS POR GRANDES SÍNDROMES	17
1. Reanimación cardiopulmonar avanzada en lactantes y niños	19
2. Síncope	23
3. Dolor torácico	27
4. Insuficiencia respiratoria aguda	31
5. Shock séptico. Shock tóxico. Shock anafiláctico	37
6. Alteración del nivel de conciencia	43
7. Crisis convulsivas	49
8. Dolor abdominal	53
9. Síndrome emético	59
10. El lactante irritable	63
11. Sedoanalgesia	67
12. Cojera	73
13. Maltrato infantil	79
14. Intoxicaciones	85
15. Cuerpos extraños: ingestión, aspiración e introducción	93
16. Adenopatías	99
17. Indicaciones de hemoderivados. Efectos adversos y tratamiento ..	105
18. Deshidratación. Rehidratación intravenosa	109
 BLOQUE II PATOLOGÍA TRAUMÁTICA	 115
19. Asistencia inicial al politraumatizado	117
20. Traumatismo craneoencefálico	121
21. Traumatismo torácico	129
22. Traumatismo abdominal	135
23. Traumatismo genitourinario	137
24. Quemaduras	141
25. Heridas de partes blandas	147

BLOQUE III URGENCIAS POR ESPECIALIDADES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS 151

26. Urgencias Infecciosas	153
a. Síndrome febril	153
b. Otitis media. Otomastoiditis	159
c. Neumonía. Derrame pleural. Empiema	163
d. Meningitis	169
e. Encefalitis	176
f. Enfermedades exantemáticas I. Exantemas maculopapulosos	182
g. Enfermedades exantemáticas II. Exantemas purpúrico, vesiculoso y urticaria	187
h. Celulitis preseptal y orbitaria	192
i. Infecciones profundas del cuello	196
27. Urgencias respiratorias	201
a. Tratamiento de la crisis de asma	201
b. Tosferina. Síndrome coqueluchoide	207
c. Bronquiolitis aguda viral	213
d. Ventilación mecánica. Parámetros iniciales	218
28. Urgencias cardiológicas	223
a. Trastornos del ritmo y de la conducción	223
b. Insuficiencia cardiaca	229
c. El niño cianótico	235
29. Urgencias neurológicas	241
a. Cefalea	241
b. Ataxia aguda	248
c. Trastornos paroxísticos no epilépticos	254
30. Urgencias nefrourológicas	259
a. Infección del tracto urinario	259
b. Cólico nefrítico	266
c. Síndrome nefrótico	272
d. Hematuria	277
e. Insuficiencia Renal Aguda	282
f. Hipertensión arterial. Crisis hipertensiva	289
g. Obstrucción de vías urinarias	294
31. Urgencias digestivas	301
a. Hemorragia digestiva	301
b. Insuficiencia hepática aguda	306
c. Diarrea aguda	311

32. Urgencias endocrinometabólicas	317
a. Trastornos hidroelectrolíticos	317
b. Diabetes mellitus tipo I. Complicaciones agudas y manejo de situaciones especiales	323
33. Urgencias en el recién nacido	329
a. Reanimación del recién nacido en paritorio	329
b. Procedimientos comunes en el neonato	336
c. Sepsis neonatal	342
d. Enfermedad de membrana hialina	347
e. Insuficiencia respiratoria aguda	351
f. Ventilación mecánica neonatal: indicaciones y parámetros iniciales	355
g. Shock en el recién nacido	359
h. Cardiopatías congénitas en el período neonatal	365
i. Convulsiones neonatales	370
j. Trastornos metabólicos del recién nacido	374
k. Manejo hidroelectrolítico del recién nacido	381
l. Insuficiencia renal aguda	385
m. Ictericia en el recién nacido	390
n. Episodio aparentemente letal	395
o. Dolor en el neonato	399
p. Defectos de la pared abdominal: onfalocele y gastrosquisis	404
q. Atresia de esófago	410
r. Atresias intestinales	415
s. Enterocolitis necrosante	417
t. Hidronefrosis neonatal	420
34. Urgencias psiquiátricas	425
a. Psicofármacos en urgencias pediátricas	425
b. Urgencias en salud mental infantil	431
35. Urgencias quirúrgicas	437
a. Apendicitis aguda. Alteraciones de la rotación y fijación intestinal	437
b. Colelitiasis y colecistitis aguda	442
c. Escroto agudo	444
d. Invaginación intestinal	448
e. Estenosis hipertrófica de píloro	450

BLOQUE IV. URGENCIAS EN POBLACIONES ESPECIALES DE PACIENTES ..	453
36. Urgencias en el paciente con cáncer	455
a. Insuficiencia respiratoria aguda en el paciente oncológico	455
b. Síndrome de lisis tumoral	459
c. Fiebre neutropénica	464
d. Síndrome emético en el niño con cáncer	468
e. Tratamiento del dolor en oncología pediátrica	472
f. Accesos venosos centrales en el paciente con cáncer	477
37. Urgencias en el paciente VIH	481
38. Urgencias en el paciente con complicaciones secundarias a dispositivos	487
a. Niños con nefrostomía o con sonda uretral	487
b. Urgencias del paciente traqueostomizado	491
c. Urgencias relacionadas con la gastrostomía, ileostomía y/o colostomía	496
39. Urgencias en el paciente con fibrosis quística	501
BLOQUE V. ANEXOS	507
Anexo I Medicación de urgencias	509
Anexo II Valores analíticos. Escalas de gravedad	537

| URGENCIAS POR GRANDES SÍNDROMES

Capítulo 1: REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA EN LACTANTES Y NIÑOS

INTRODUCCIÓN

Los contenidos que se exponen en este capítulo, se basan fundamentalmente en las Recomendaciones de Reanimación cardiopulmonar del Consejo Europeo de Resucitación (ERC) del 2005 y del Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal del 2006.

Conceptos de parada cardiorrespiratoria y reanimación cardiopulmonar:

La parada cardiorrespiratoria (PCR) se define como la interrupción brusca, generalmente inesperada y potencialmente reversible de la respiración espontánea y de la actividad mecánica del corazón.

La reanimación o resucitación cardiopulmonar (RCP) es el conjunto de maniobras que tienen como objetivo revertir el estado de PCR, sustituyendo primero la ventilación y circulación espontáneas e intentando restaurarlas definitivamente después.

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA

Técnicas y maniobras que incluye la RCP-A

1. Vía aérea: apertura instrumental y ventilación.
2. Masaje cardíaco, igual que en la RCP básica.
3. Vías de infusión y administración de fármacos y fluidos.
4. Diagnóstico y tratamiento de arritmias.

Se debe intentar que todas estas técnicas y maniobras se realicen simultáneamente.

1. VÍA AÉREA: APERTURA INSTRUMENTAL Y VENTILACIÓN

En los lactantes y niños, en los que la principal causa de PCR son las enfermedades respiratorias, es fundamental asegurar una vía aérea permeable y una ventilación eficaz.

Es esencial disponer de todo el material preciso para optimizar la apertura de la vía aérea y la ventilación en las diferentes edades pediátricas (Tabla 1).

Tabla 1.

MATERIAL PARA OPTIMIZACIÓN DE LA VÍA AÉREA Y VENTILACIÓN

	< 6 meses	6-12 meses	1-2 años	2-5 años	5-8 años	>8 años
Cánula orofaríngea	0	1	2	3	4	5
Mascarilla facial	Redonda (RN)	Triangular o redonda (lactantes)	Triangular (niños)	Triangular (niños)	Triangular (niños)	Triangular (adulto pequeño)
Bolsa autoinflable	500 ml	500 ml	500 ml	1.600-2.000	1.600-2.000	1.600-2.000
Tubo endotraqueal	3.5-4	4	4-4.5	4+(edad/4)	4+(edad/4)	4+(edad/4)
cm. por boca	Nº tubo x 3 (10-12)	Nº tubo x 3 (12)	Nº tubo x 3 (13-14)	Nº tubo x 3 (14-16)	Nº tubo x 3 (16-18)	Nº tubo x 3 (18-22)
Laringoscopio	Recta o curva	Curva	Curva	Curva	Curva	Curva
Pinza Magill	Pequeña	Pequeña o mediana	Pequeña	Mediana	Mediana o grande	Grande
Sonda de aspiración	6-8	8-10	8-10	10-12	12-14	12-14

1.1. Apertura de la vía aérea

1.1.1. Apertura de la vía aérea, mediante la maniobra frente-mentón, o si se trata de un traumatizado intentar realizarla solo mediante la maniobra de tracción o la elevación mandibular pero si no es posible, también con una cuidadosa maniobra frente-mentón, ya que la ventilación es prioritaria.

1.1.2. Colocación de la cánula orofaríngea

La cánula orofaríngea impide que la lengua se prolapse. Para calcular el tamaño adecuado, la cánula se colocará sobre la mejilla, debiendo elegir aquella cuya longitud sea igual a la distancia entre los incisivos superiores y el ángulo mandibular.

La cánula orofaríngea no se debe utilizar en pacientes conscientes o agitados ya que puede inducir al vómito, con el riesgo asociado de aspiración broncopulmonar.

La técnica de colocación se realizará de la siguiente manera:

En el lactante se introducirá directamente con la convexidad hacia arriba, utilizando un depresor o la pala del laringoscopio para deprimir la lengua y evitar el desplazamiento de ésta hacia atrás. En el niño, se introducirá igual que en el adulto.

1.1.3. Aspiración de secreciones

Se deben aspirar por el siguiente orden: boca, faringe (directamente y a través de la cánula), y nariz. La presión del sistema de aspiración en los niños pequeños no debe superar los 80-120 mmHg.

1.2. Ventilación con bolsa y mascarilla

Previamente a la intubación se debe ventilar siempre con bolsa y mascarilla, con la concentración de oxígeno lo más elevada posible.

1.2.1. Bolsa de ventilación o reanimación

Las bolsas de ventilación para RCP no deben tener válvula de sobrepresión. Así mismo, deben disponer en la parte posterior de un dispositivo, donde se conectará una bolsa o tubo reservorio, que a su vez se conectará a un caudalímetro a un flujo 15 l/min. de oxígeno (FIO₂ 90%).

1.2.2. Mascarilla facial

La mascarilla adecuada es aquella que proporciona un sellado hermético en la cara, desde el puente de la nariz hasta la hendidura de la barbilla, cubriendo la nariz y la boca. En los lactantes menores de 6 meses se utilizarán mascarillas redondas; de los 6 a los 12 meses pueden ser redondas o triangulares y a partir de esa edad deben ser triangulares. Deben ser transparentes, para poder observar el color de los labios así como si se produce regurgitación de contenido gástrico.

1.2.3. Técnica de ventilación con bolsa y mascarilla

- Apertura de la vía aérea.
- Introducir la cánula orofaríngea adecuada.
- Elegir y colocar una mascarilla del tamaño apropiado, colocándola sobre la cara bien ajustada.
- Colocar los dedos de la mano izquierda de la siguiente forma: el pulgar sobre la zona nasal de la mascarilla, el índice sobre la zona mentoniana y el resto de los dedos debajo del mentón, manteniendo la elevación de la mandíbula. Con la otra mano manejaremos la bolsa de reanimación, insuflando el volumen suficiente que permita movilizar el tórax, debiendo evitarse la hiperventilación.
- La frecuencia de ventilación variará de 12 a 20 resp/min, desde adolescentes a lactantes. La ventilación con bolsa y mascarilla puede ser tan efectiva como la ventilación a través del tubo endotraqueal por periodos cortos de tiempo.

1.3. Intubación endotraqueal

Durante la RCP, la intubación endotraqueal se efectuará por vía orotraqueal.

1.3.1. Selección del material esencial para la intubación endotraqueal

- Tubo endotraqueal.* El nº de tubo endotraqueal (calibre interno en mm) está descrito en la tabla correspondiente. Siempre se deben preparar un tubo de calibre inmediato superior y otro inferior, por si fueran necesarios. En los lactantes y niños menores de 8 años se utilizan habitualmente tubos *sin balón*. En los mayores de 8 años el balón se inflará con el mínimo volumen necesario para que no haya fuga aérea, evitando siempre que la presión de inflado sobrepase los 20 cmH₂O.
- Palas del laringoscopio (ver tablas).

1.3.2. Secuencia de intubación endotraqueal

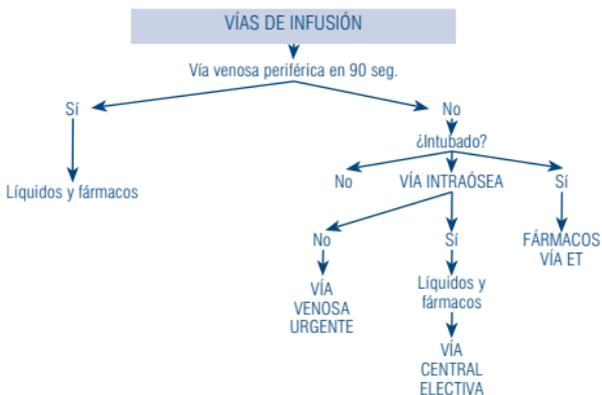
- Ventilar con bolsa y mascarilla y oxígeno a la mayor concentración posible, intentando conseguir una oxigenación adecuada antes de la intubación.
- Monitorizar electrocardiograma (ECG) y pulsioximetría.
- Intubación endotraqueal, vía orotraqueal. *Si el paciente está en parada cardiorrespiratoria, el masaje cardiaco no se debe interrumpir más de 30 segundos para realizar la intubación.*

2. MASAJE CARDIACO

Se deben realizar 100 compresiones por minuto con una relación masaje cardiaco/ventilación de 15:2. Si estamos ventilando con bolsa y mascarilla debe haber sincronización del masaje cardiaco con la ventilación, es decir, pararemos momentáneamente de dar masaje cardiaco mientras se dan las 2 ventilaciones. Si el paciente está intubado no es necesaria la sincronización entre el masaje y la ventilación.

3. VÍAS DE INFUSION Y ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS Y FLUIDOS

3.1. Vías de infusión



3.2. Fármacos y fluidos

3.2.1. Fármacos

• **Adrenalina.** Es el principal medicamento a utilizar en la RCP-A, estando indicada en la PCR con cualquier tipo de ritmo ECG. La dosis recomendada de adrenalina por vía intravenosa e intraósea es de 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg de la dilución al 1/10.000) y por vía endotraqueal 10 veces mayor. Mientras el niño esté en PCR se repetirá la misma dosis cada 3-5 min.

• **Amiodarona.** Es eficaz en el tratamiento de la fibrilación ventricular (FV) y taquicardia ventricular (TV) sin pulso refractaria a 3 choques eléctricos. La dosis recomendada es de 5 mg/kg por vía intravenosa o intraósea, en bolo rápido, pudiéndose repetir cada 5 min, hasta una dosis total acumulativa máxima de 15 mg/kg.

• **Bicarbonato sódico.** Actualmente se recomienda su administración en los casos de PCR prolongada (>10 min) y en la acidosis metabólica documentada (pH < 7,10), repitiendo la dosis cada 10 min. La dosis recomendada es de 1 mEq/kg diluido al 1/2 con suero fisiológico, por vía intravenosa o intraósea. No se debe mezclar con adrenalina porque ésta última se inactiva en soluciones alcalinas.

Otros fármacos que a veces son necesarios utilizar durante la RCP son los siguientes:

• **Lidocaína.** Es menos eficaz que la amiodarona en el tratamiento de fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso refractarias a la desfibrilación eléctrica, por lo que sólo la indicaremos en el caso de no disponer de amiodarona. La dosis inicial recomendada es 1 mg/kg en bolo IV o IO y si es eficaz se continuará con una perfusión de 20-50 mg/kg/min.

• **Cloruro cálcico.** En el momento actual sólo está indicado si hay una hipocalcemia, hiperpotasemia o hipermagnesemia documentadas, siendo la dosis recomendada de 20 mg/kg, (0,2 ml Kg de cloruro cálcico al 10%, diluido a la mitad en suero fisiológico) inyectando lentamente, en 10-20 segundos, por vía IV o IO.

• **Atropina.** En los casos de bradicardia secundaria a estimulación vagal y al bloqueo AV completo, siendo la dosis recomendada de 0,02 mg/Kg, con una dosis mínima de 0,1 mg en los lactantes muy pequeños hasta un máximo de 1 mg de dosis total en los adolescentes.

• **Glucosa.** Está indicada únicamente si hay hipoglucemia documentada. La dosis es de 0,5 a 1 g/kg (1-2 ml/kg de glucosa al 50%), diluida al 1/2 con agua bidestilada.

3.2.2. Líquidos

La expansión con líquidos en la PCR está indicada en 2 situaciones: la actividad eléctrica sin pulso y la sospecha de PCR producida o acompañada por hipovolemia. Se administrarán soluciones de cristaloides, como el suero salino fisiológico y el Ringer lactato, en forma de cargas o bolos de 20 ml/Kg tan rápidamente como sea posible, preferentemente en menos de 20 min, repitiéndose dichos bolos si es preciso.

4. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE ARRITMIAS EN LA PCR

4.1. El diagnóstico del ritmo cardiaco durante la RCP pediátrica se puede realizar mediante la monitorización del ECG con las palas del desfibrilador o con electrodos autoadhesivos conectados a un monitor de ECG o al desfibrilador. La monitorización con las palas del desfibrilador es más rápida pero impide realizar simultáneamente el masaje cardiaco, por lo que sólo se utilizará para el diagnóstico inicial.

4.2. Las arritmias más frecuentes en la PCR en el niño (Fig. 2)

La asistolia es la arritmia más frecuente y de peor pronóstico. La AESP se puede producir por hipovolemia, como puede ocurrir en los traumatizados graves y shock séptico o situaciones de aumento brusco de la presión intratorácica como el neumotórax a tensión o el taponamiento cardiaco. Aunque con menor frecuencia también se puede presentar en el contexto de intoxicaciones, hiperpotasemia e hipotermia%. La FV y la TV sin pulso, ocurre en un 10-20% de las PCR, fundamentalmente en niños con cardiopatías congénitas y en adolescentes. Sin embargo, su pronóstico puede ser ostensiblemente mejor que el de la asistolia si disponemos con rapidez de un desfibrilador, ya sea manual o semiautomático.

Figura 2.



4.3. Tratamiento de las arritmias en la RCP pediátrica

Las arritmias que provocan PCR Pediátrica se dividen en 2 grupos:

- **Ritmos desfibrilables** (FV y TV sin pulso) en los que es preciso realizar una desfibrilación inmediata a la que se asociará amiodarona si no remite solo con desfibrilación.
- **Ritmos no desfibrilables:** asistolia, bradicardia grave, AESP, bloqueo completo.

Agradecemos al Grupo Español de RCP Pediátrica y neonatal su autorización para incluir en este capítulo iconografía de dicho grupo.

5. RCP AVANZADA INTEGRADA / ALGORITMOS DE TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS

Figura 3.

ACTUACIÓN INICIAL

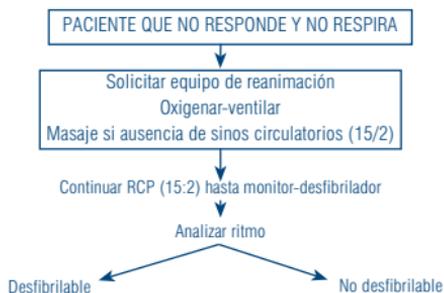
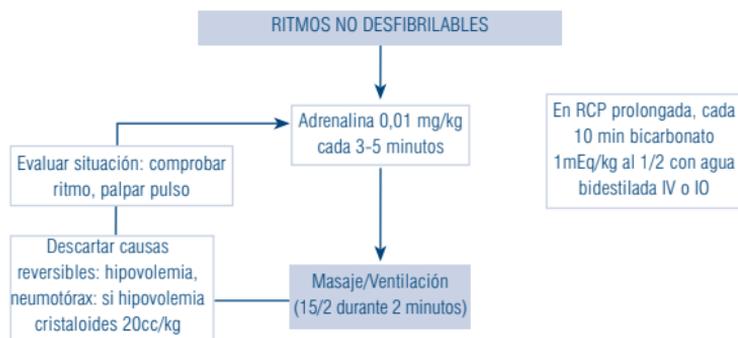


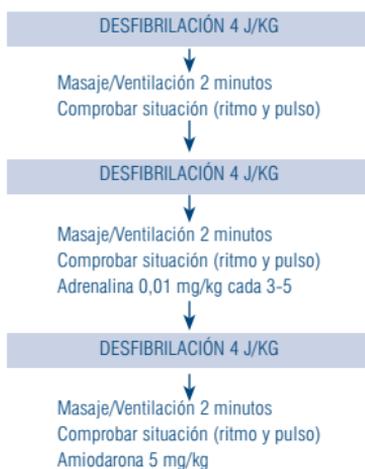
Figura 4.

ALGORITMO ACTUACIÓN EN RITMO NO DESFIBRILABLE

Si se trata de una bradicardia con importante compromiso hemodinámico, no hay respuesta a la ventilación con oxígeno al 100% y la frecuencia es < 60 lat./min, el tratamiento será el mismo que el de la asistolia. Si la bradicardia persiste o la respuesta es solo transitoria aunque con pulso, se debe considerar iniciar una perfusión de adrenalina a comenzando con $0,1 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ o de isoproterenol a $0,01\text{-}0,5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Una vez comprobado que se trata de un ritmo desfibrilable (fibrilación ventricular o taquicardia ventricular) y no hay pulso palpable, se desarrollará el siguiente algoritmo (Fig. 5):

Figura 5.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN DE RITMOS DESFIBRILABLES

CONCEPTO

Síncope: pérdida transitoria de la conciencia y el 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.

Presíncope: sensación de desfallecimiento inminente sin llegar a perder por completo la conciencia.

CLASIFICACIÓN**Neurocardiogénico y afines**

Neurocardiogénico, vasodepresor o vasovagal: Es el más frecuente. Se desencadena por estímulos concretos (estrés, miedo, ansiedad, extracción de sangre...). Se debe a vasodilatación esplácnica y de los vasos de los miembros, esta hipovolemia central relativa produce estimulación de los mecanorreceptores del ventrículo izquierdo, produciendo una contracción intensa junto a una estimulación vagal, que lleva a una hipotensión brusca y bradicardia. Suele acompañarse de síntomas prodrómicos (nauseas, visión borrosa, taquicardia, palidez, sudoración...), con pérdida de tono muscular y conciencia durante segundos o minutos (síncope), o disminución sin perderla, oye voces, aunque no nitidamente, (presíncope), acabando en situación normal de vigilia. En exploración física presenta flacidez, palidez, sudoración, hipotonía, con bradicardia e hipotensión. Si se prolonga pueden aparecer hipertonia, clonias y relajación de esfínteres.

Situacional: El más frecuente es el secundario a una maniobra de Valsalva, que aumenta la presión torácica o abdominal, lo que lleva a una disminución del gasto cardiaco y el flujo cerebral. Se puede producir por la estimulación del vago, del glossofaríngeo, tos persistente, la micción o defecación, estiramiento o planchado de pelo...

Ortostático: Al incorporarse el paciente se produce un aumento de la frecuencia cardiaca con descenso de la tensión arterial. Se ve favorecido por: encamamiento prolongado, hipovolemia, anemia intensa, fármacos, etc

Espasmo del sollozo: Se da en lactantes y en preescolares, típicamente se produce entre los 6 y los 18 meses de edad para desaparecer con posterioridad. Existen dos formas clínicas:

- 1) Episodios cianóticos: Los episodios de llanto intenso terminan con una crisis de apnea y cianosis que finaliza con leve pérdida de conciencia y laxitud generalizada. Solo esporádicamente se acompaña de clonias o espasmos al final del episodio. Este dura escasos minutos y se recupera totalmente. Si se explorase durante el episodio nos encontraríamos con una taquicardia sinusal.
- 2) Episodios pálidos: son menos frecuentes. Ante caídas leves, a veces con pequeñas herida, el niño se asusta, da un grito y de inmediato aparece el episodio sincopal con pérdida de la conciencia y del tono muscular, que se siguen de clonias y espasticidad de muy escasa duración. El paciente se recupera completamente de inmediato. En estos casos, suele acompañarse de bradicardia importante.

En general no precisan de medicación, y tras tranquilizar a los padres explicando bien el proceso, y advirtiéndoles que no es raro que se repita, se soluciona el problema. Si en el episodio dominan las manifestaciones convulsivas debe ser valorado por Neurología Infantil.

De origen cardiaco

Son mucho menos frecuentes que en el adulto, pero la importancia de descartarlos radica en su potencial gravedad. Se produce al disminuir el gasto cardiaco y, como consecuencia, el flujo cerebral.

- *Arritmias*. Pueden ser bradi o taquiarritmias. Las más frecuentes son las segundas, asociadas generalmente a cardiopatías congénitas o a fármacos. Debemos recordar que la detección de una arritmia *no siempre se correlaciona* con la clínica del paciente.
- *Defectos anatómicos*. Suelen deberse a una obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo, y con menor frecuencia, del derecho. No suele haber pródromos y muchas veces se relacionan con el esfuerzo físico.
- *Disfunción miocárdica*. Son excepcionales. Puede verse en casos de miocarditis o coronariopatías con afectación severa. Puede aparecer cardiomegalia y un ritmo de galope (si desaparece en sedestación es normal en el adolescente).

No cardiogénico

- Crisis convulsivas.
- Procesos neurológicos ocupantes de espacio: hematoma, tumor, abscesos (graves pero infrecuentes).
- Migraña.
- Accidente cerebro-vascular.
- Metabólico: Se pueden deber a hipoglucemia, hipocalcemia o alteraciones hidroelectrolíticas, secundarias a diversas enfermedades.
- Psiquiátrico o pseudosíncope (adolescentes).
- Inducido por drogas.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Es la piedra angular del diagnóstico

- Situaciones físicas desencadenantes o favorecedoras
- Antecedentes personales y familiares
- Síntomas y pródromos
- Duración y recuperación posterior
- Características completas del episodio, si es posible, por testigos directos
- Síntomas acompañantes
- Frecuencia/recurrencia
- Ingesta de fármacos, tóxicos y drogas

Exploración física

Se debe hacer una exploración física general, haciendo especial hincapié en la valoración *cardiológica y neurológica*. Hay que incluir Presión arterial, pulso, frecuencia cardíaca, ritmo respiratorio y funduscopia ocular.

En el síncope vasovagal podremos encontrar bradicardia importante transitoria (< 40 l.p.m. en este caso lo denominamos síncope cardioinhibidor) o hipotensión marcada (sistólica menor de 60 mm de Hg, síncope vasodepresor) o bien con ambos componentes (síncope mixto).

Pruebas complementarias

- **Básicas** (a realizar en Urgencias): Radiografía de tórax, Electrocardiograma (EKG) y glucemia obligados en el primer episodio.

En el EKG siempre se valorará, al menos, la presencia de las siguientes alteraciones, que sí requerirán estudio cardiológico:

1. Intervalo PR corto (menor de 0.10 segundos, o sea 2 cuadritos y medio), que si se acompaña de onda Delta en cualquiera de las doce derivaciones, tendremos un síndrome de Wolf-Parkinson-White.
2. QTc largo, anormal por encima de 0.44s (el QTc es igual al QT dividido por la raíz cuadrada del RR precedente).

3. Hipertrofias llamativas de aurículas o ventrículos.
4. Bloqueos de ramas completos o bien bloqueos aurículo-ventriculares.
5. Extrasistolia de alto grado.

Opcionales, en función de la orientación por la historia clínica: hemograma, bioquímica básica, test de embarazo y tóxicos en sangre y orina (adolescentes).

- **Segundo nivel** (indicadas en planta/consultas externas), y orientadas siempre en función de la sospecha diagnóstica:

1. Cardiológicas: Ecocardiografía, Monitorización mediante Holter, Mesa basculante y Prueba de esfuerzo.
2. Neurológicas: Electroencefalograma (EEG) y Estudios de Neuroimagen.
3. Evaluación psiquiátrica específica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

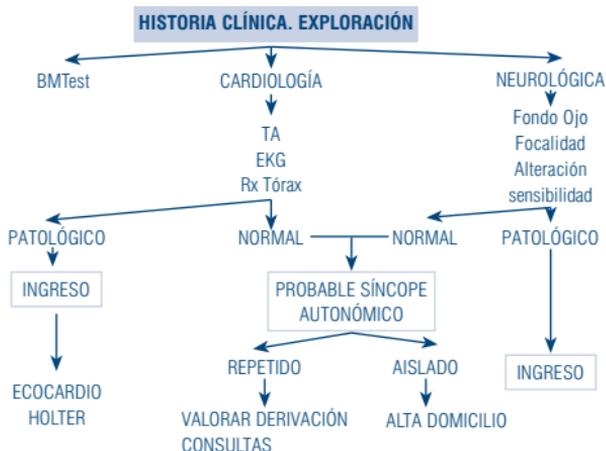
Síncope convulsivo: En este caso tras el síncope pueden aparecer hipertonías, más frecuentes en miembros superiores o clonías, que desaparecen al colocar al paciente en Trendelenburg o en horizontal, con una duración menor de 30 segundos, el registro EEG en ese momento es de enlentecimiento. No hay periodo poscrítico, puede haber cansancio posterior. Se puede reproducir con una mesa basculante.

Convulsión: En ella domina la crisis convulsiva, y es precoz en la presentación del cuadro, las descargas clónicas o la hipertonía preceden o son inmediatas a la pérdida de conciencia. Hay un aumento del gasto cardíaco y el paciente estará con la facies enrojecida y pletórica, a veces con cianosis, pero no está pálido, frío ni sudoroso. No hay pródomos, puede existir aura.

TRATAMIENTO

En el síncope neurocardiogénico evitar la causa desencadenante, hidratación abundante, dieta no hiposódica, en pródomos sentarse o adoptar posición de decúbito, si las crisis son muy repetidas derivar a consulta de cardiología para valorar tratamiento farmacológico.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN ANTE UN SÍNCOPE



ETIOLOGÍA

El dolor torácico es un motivo de consulta relativamente frecuente en los Servicios de Urgencias Pediátricos. Aunque raramente es indicativo de una enfermedad grave, los padres lo viven con gran angustia, porque lo asocian a patología cardíaca.

En los niños las causas más frecuentes son las músculo-esqueléticas y los problemas respiratorios; conforme aumenta la edad lo hace la importancia de los factores psicológicos. En casi la mitad son de origen idiopático.

En función del origen podemos clasificarlas

Torácica

- Distensión muscular
- Traumatismos
- Costocondritis
- Deformidades de la caja torácica y columna vertebral
- Dolor mamario
- Herpes zoster

Cardíaca

- Defectos estructurales
- Prolapso de válvula mitral (PVM)
- Anomalías origen coronarias
- Lesiones obstructivas de los tractos de salida del ventrículo derecho e izquierdo
- Disección o aneurisma de la aorta
- Procesos inflamatorios
- Pericarditis
- Enfermedad Kawasaki
- Isquemia
- Anomalías coronarias (1º o 2º)
- Situaciones de hipercoagulabilidad
- Arritmias con repercusión hemodinámica

Respiratorias

- Síndrome de Escape aéreo: neumotórax o neumomediastino
- Broncoespasmo
- Infecciones
- Tromboembolismo pulmonar (TEP)

Digestivas

- Reflujo Gastro-esofágico (RGE)
- Trastornos motores esofágicos
- Mediastinitis
- Cuerpo extraño esofágico

Neoplasias (mediastino)

Psicógenas

ACTITUD INICIAL DE APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Historia Clínica. Los datos que siempre debemos recoger de forma pormenorizada son:

- Antecedentes familiares (AF) y personales (AP)
- Localización, carácter e irradiación
- Síntomas acompañantes y procesos infecciosos
- Periodicidad (agudo/recurrente)
- Desencadenantes y limitación de actividades cotidianas
- Historia psico-social del niño y la familia
- Síntomas de alarma: inducido por el ejercicio, síncope acompañante, ingesta de cáusticos, ingesta o aspiración de cuerpo extraño, antecedentes de cardiopatía

Exploración Física

Inspección

- Deformidades
- Ritmo respiratorio
- Asimetrías en movilidad torácica

Palpación

- Articulaciones condro-costales y musculatura
- Thrill
- Pulsos periféricos

Auscultación cardio-respiratoria

- Asimetrías en ventilación
- Sibilancias/roncus/crepitantes
- Soplos y tonos cardíacos
- Roco pericárdico

Exploración abdominal

Signos de alarma: aspecto tóxico, cianosis o palidez, dificultad respiratoria o auscultación con hipoventilación, arritmias, hipotensión o hipertensión.

Exámenes Complementarios

Consideramos **pruebas básicas**:

- Toma de Tensión Arterial (TA) y saturación de oxígeno
- Electrocardiograma (EKG), datos fundamentales a analizar: ritmo, signo de hipertrofia de cavidades, signos de isquemia, signos de pericarditis, signos indirectos de TEP.
- Radiografía de Tórax: caja torácica, pleura, escape aéreo, campos y vascularización pulmonar y silueta cardíaca.

Consideramos **pruebas de 2º nivel**, que *siempre* se deben solicitar en función de la sospecha diagnóstica, y no de forma rutinaria:

- Análítica sanguínea: hemograma, reactantes de fase aguda (procalcitonina/proteína C reactiva), CPK, fracción MB, troponina y mioglobina).
- Pruebas de imagen: TC torácico, gammagrafía pulmonar, ecocardiografía, esofagograma, endoscopia digestiva.

CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS ORIENTATIVAS EN EL DIAGNÓSTICO**Dolor de origen Costo-condral**

- Es localizado por el paciente (punta de dedo)
- Carácter punzante o lancinante
- Se reproduce fácilmente al comprimir la zona
- Aumenta con los movimientos y esfuerzos
- No precisa, en principio, ninguna prueba diagnóstica específica

Dolor de origen Respiratorio*Orientativo de Broncoespasmo*

- Se acompaña de tos y signos de distrés
- Se auscultan sibilancias y puede haber zonas de hipoventilación
- Antecedentes de alergia y bronquitis de repetición
- Mejora con broncodilatadores (beta-agonistas acción rápida)
- Rx tórax opcional (atrapamiento aéreo/atelectasias)

Orientativo de Procesos Infecciosos

- Se acompaña de fiebre/tos/expectoración/quejido/aspecto séptico
- Se auscultan crepitantes/zonas hipoventilación/roce pleural
- RX confirma diagnóstico

Orientativo Síndrome de Escape Aéreo

- Aparece dolor punzante-intenso-pleurítico/taquipnea
- Antecedente de asma o traumatismo
- Asimetría en la auscultación
- Radiografía: confirma diagnóstico

Orientativo de Tromboembolismo pulmonar (TEP)

- Característica: disnea de aparición brusca/dolor pleurítico
- Antecedentes inmovilización/hipercoagulabilidad/cateterismo/TVP
- Diagnóstico complicado, ante alta sospecha:
 - *Radiografía: lo más frecuente es que sea normal
 - *Equilibrio ácido-base (EAB): hipoxemia, hipocapnia, alcalosis respiratoria
 - *EKG: normal/taquicardia/eje derecho+ondas P picudas
 - *Pruebas imagen: ecocardiografía/ gammagrafía/angioTC

Dolor de origen Cardíaco*Orientativo de Pericarditis*

- Carácter pleurítico/cambia con la postura
- AP infecciones/quimioterapia-neoplasias/cirugía cardiovascular/conectivopatías
- Auscultación característica: roce/tonos apagados
- Radiografía (cardiomegalia) y EKG (voltajes pequeños y trastornos repolarización) apoyan la sospecha diagnóstica
- Ecocardiografía confirma

Orientativo Isquemia

- Dolor opresivo en escolares
- Irritabilidad-sudoración-palidez durante las tomas en lactantes
- A la auscultación puede aparecer S3/S4
- AP anomalías coronarias/hipercoagulabilidad/cirugía cardiovascular
- Análisis específica: CPK-MB, mioglobina, troponina, péptido natriurético atrial
- Cambios en EKG: ondas Q, inversión onda T, ascenso ST zona con depresión ST en espejo
- Ecocardiografía puede recoger signos indirectos: zonas hipoquinéticas, anomalías estructurales

Dolor de origen Digestivo

- Suele localizarse retroesternal o epigástrico
- Carácter opresivo/quemante
- Se puede asociar a regurgitaciones, vómitos, estancamiento ponderal
- A veces, ferropenia
- Diagnóstico definitivo habitualmente precisa pruebas complementarias específicas: tránsito, pHmetría, endoscopia, test de H.pylori.

Dolor origen Psico-somático

- Mal localizado, errático
- Intensidad variable, curso crónico
- Aparente buena salud
- Frecuentemente acompañado de cefalea y dolores abdominales inespecíficos
- Presentes factores de estrés psico-social

ACTITUD TERAPEÚTICA

Nuestro objetivo fundamental será tranquilizar a los padres y al niño en cuanto a la benignidad del proceso. Nuestra actitud va a depender de la orientación diagnóstica.

Dolor de origen Costo-condral

El paciente será dado de alta al domicilio con recomendaciones (reposo relativo y calor local) y analgésicos.

Dolor origen Respiratorio

Tras confirmar el diagnóstico, se ingresará aquella patología que cumpla criterios de ingreso hospitalario (ver capítulos correspondientes).

Dolor origen Cardíaco

Si existe una sospecha de pericarditis, se iniciará tratamiento con AINE y se ingresará en planta para completar el estudio y vigilar la respuesta al tratamiento.

Ante la sospecha de un defecto estructural como, por ejemplo, PVM, se derivará a Consultas Externas de Cardiología para estudio.

Si existen datos sugestivos de isquemia, y estamos en fase aguda, se ingresará en la Unidad de Cuidados Intermedios, para monitorización y tratamiento específico. Si no hay datos agudos, pero sí una historia pasada sugestiva, y signos indirectos en el EKG, se ingresará en la planta de Cardiología para completar examen.

Dolor origen Digestivo

Se derivará para completar pruebas específicas a CCEE Digestivo. Si los episodios son muy intensos o repetidos, se puede poner tratamiento empírico a la espera.

Si se asocia a un cuadro de malnutrición severa, se hará ingreso hospitalario.

Dolor origen Psico-somático

Si el episodio es muy intenso, o si es muy repetitivo, puede ser necesario tratamiento con ansiolíticos de forma puntual y por un tiempo siempre limitado.

Si es un cuadro muy limitante, debemos derivarlo para valoración al Equipo de Salud Mental correspondiente.

DEFINICIÓN

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) se define como la incapacidad del aparato respiratorio para satisfacer las demandas metabólicas de oxigenación y eliminación de dióxido de carbono (CO_2) del organismo. Se acepta que existe IRA cuando la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO_2) es inferior a 60 mmHg con o sin presión parcial de dióxido de carbono (PaCO_2) superior a 50 mmHg, respirando aire ambiente y en un niño sin enfermedad pulmonar previa.

La IRA es la causa más frecuente de riesgo vital en pacientes pediátricos. Diversas estadísticas demuestran que el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica son responsables del 2,7 y 4,4% del total de admisiones en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) respectivamente y explican el 8-16% respectivamente del total de días en la UCI.

El niño presenta una especial susceptibilidad al fracaso respiratorio debido a una serie de peculiaridades anatómicas y funcionales, más acentuadas cuanto más pequeño es el niño, entre las que se encuentran: disminución de la capacidad residual funcional (CRF), menor número de unidades de intercambio (bronquiolos y alvéolos) y menor calibre de la vía aérea, menor desarrollo de los músculos intercostales, caja torácica más delgada y por tanto menos resistente, inmadurez del centro respiratorio y un alto consumo de O_2 , con un transporte dificultado por la existencia de hemoglobina fetal (con una P50 disminuida) y por la anemia fisiológica del lactante.

TIPOS DE IRA EN EL NIÑO

Se puede distinguir dos tipos de insuficiencia respiratoria: la tipo I y la II, aunque pueden coexistir ambas (Combinada).

- La Tipo I, también denominada no ventilatoria ó insuficiencia ventilatoria normocápnica, está caracterizada por una PaO_2 baja, con una PaCO_2 normal o baja, sin disminución significativa del volumen minuto. Las causas pueden ser:

Desigualdad en la relación ventilación/perfusión (VA/QP):

* $\text{VA/QP} < 1$: Perfusión de zonas no ventiladas. Ej: Atelectasia, SDRA.

* $\text{VA/QP} > 1$: Ventilación de zonas no perfundidas. Ej: Embolia pulmonar.

Cortocircuito derecho-izquierdo intrapulmonar: Perfusión de grandes áreas de alvéolos no ventilados o hipoventilados.

Disminución de la difusión alvéolo-capilar: Por espesamiento de la membrana alvéolo-capilar o reducción de su superficie total. Ej: Neumonía Intersticial.

- La tipo II, o insuficiencia ventilatoria o hipercápnica, se caracteriza por la presencia de una PaO_2 baja junto con una PaCO_2 elevada, con disminución del volumen minuto. Ej: Hipoventilación central.

- La combinada, con una PaO_2 muy baja y una PaCO_2 elevada. Ej: Asma, Bronquiolitis.

ETIOLOGÍA DE LA IRA EN EL NIÑO

La frecuencia de las causas específicas varía en función de la edad: en el neonato son más frecuentes la enfermedad de membrana hialina, el síndrome de aspiración de meconio, las malformaciones congénitas toracopulmonares, las cardiopatías y la persistencia de la circulación fetal. En el lactante y hasta los dos años de vida, las neumonías, generalmente víricas, las cardiopatías congénitas y los cuadros obstructivos, tanto altos como bajos, son las causas más

probables de IRA. En el niño de más edad predominan las neumonías y las crisis asmáticas. Prácticamente todas las causas de insuficiencia respiratoria aguda pueden incluirse en alguno de los siguientes grupos:

- Enfermedades del Sistema Nervioso Central: drogas, infecciones, postinfecciones, alteraciones metabólicas, malformaciones, traumatismos.
- Enfermedades neuromusculares.
- Alteraciones de la función pulmonar: de la pared torácica o de la pleura.
- Alteraciones de las vías aéreas: superiores e inferiores.
- Alteraciones del parénquima pulmonar.
- Malformaciones pulmonares congénitas.
- Malformaciones vasculares pulmonares.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de la IRA son muy variadas. Pueden estar relacionadas con la enfermedad causal, con la hipercapnia y con la hipoxemia.

1. Síntomas dependientes de la hipoxemia

En la fase inicial aparecen taquipnea, taquicardia, hipertensión arterial mínima y vasoconstricción periférica. Posteriormente se produce bradicardia, hipotensión, cianosis, malestar, disminución de la función intelectual, desorientación, confusión, convulsiones y coma. La hipoxemia grave ($\text{PaO}_2 < 45 \text{ mm Hg}$) provoca hipertensión pulmonar, aumento del gasto cardíaco, alteraciones funcionales del miocardio, de la función renal (tendencia a la retención de sodio), del SNC (cefalea, letargia, somnolencia, convulsiones y lesión cerebral permanente) y tendencia al metabolismo anaerobio con acidosis láctica. Los efectos de la hipoxemia resultan del efecto compensatorio por acción indirecta sobre el sistema nervioso vegetativo, a través de la secreción de catecolaminas (taquipnea, polipnea, taquicardia, hipertensión pulmonar y poliglobulia) y de la acción directa, depresora, sobre los órganos diana.

2. Síntomas dependientes de la hipercapnia

La hipercapnia aumenta la hipertensión pulmonar y contribuye a la sintomatología neurológica, más relacionada con la hipoxemia, con la rapidez de la alteración de la PaCO_2 y respectiva acidosis, que con el nivel de PaCO_2 .

3. Síntomas dependientes de la localización de la alteración básica

En casos de IRA de origen neurológico y/o muscular, el niño alternará periodos de apnea e hiperpnea (respiración de Cheyne-Stokes) y tendrá respiraciones superficiales por disminución del esfuerzo respiratorio. Si el compromiso respiratorio se encuentra en vías aéreas superiores, predominará el estridor inspiratorio y/o espiratorio, la afonía, la ronquera, la hiperextensión cervical y el tiraje supraesternal e intercostal. Cuando se afectan sobre todo las vías aéreas inferiores habrá espiración alargada, sibilantes y tiraje subcostal, intercostal y supraesternal. En los casos en que también se compromete el parénquima pulmonar aparecen crepitanes y disminución del murmullo vesicular. Si existe derrame pleural habrá matidez e hiperresonancia en caso de neumotórax.

4. Síntomas dependientes de la enfermedad causal

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas complementarias ayudarán a determinar el diagnóstico etiológico. En ningún momento debemos retrasar el tratamiento de la IRA en espera de la realización y/o resultados de dichas pruebas. Entre ellas destacan:

- **Hemograma y Bioquímica básica**

- **Saturación de O₂ mediante pulsioximetría y gasometría arterial y/o venosa:** Es importante la valoración seriada de la gasometría para valorar el grado de gravedad y la eficacia de las medidas terapéuticas. Los resultados de la gasometría deben siempre interpretarse teniendo en cuenta la clínica.
- **Radiografía anteroposterior y lateral de tórax:** Se aconseja realizarla en casos de IRA grave, cuando la evolución es tórpida, para el diagnóstico de complicaciones, tras la intubación o inserción de catéteres venosos centrales, si fiebre alta, si sospecha de neumotórax, neumomediastino, derrame pleural, cuerpo extraño, atelectasia, neumonía, tumoración, etc. La Rx puede ser normal en casos de insuficiencia respiratoria de origen central.
- **Radiografía cervical anteroposterior y lateral:** En sospecha de epiglotitis, cuerpos extraños radiopacos, absceso retrofaringeo, etc.
- **Análisis del líquido pleural:** En caso de derrame pleural.
- **Ultrasonografía:** Para estudio de la función diafragmática, de las vías aéreas, de la función hemodinámica, de los derrames pleurales y de la permeabilidad de los vasos sanguíneos.
- **Tomografía computarizada (TAC) Pulmonar:** Valoración de tumores, evaluación de vías aéreas, estructuras vasculares, y diagnóstico diferencial de abscesos pulmonares.
- **Resonancia Magnética (RM):** Valoración de grandes vasos, anatomía cardíaca, etc.
- **Laringotraqueobroncoscopia, biopsia pulmonar, lavado broncopulmonar.**

TRATAMIENTO

El tratamiento de la insuficiencia respiratoria debe dirigirse a la enfermedad causal, a las alteraciones fisiopatológicas resultantes y al mantenimiento de una oxigenación tisular compatible con la vida.

A) MEDIDAS GENERALES

1. Restaurar y mantener permeable la vía aérea

- Tubos nasofaríngeos, tubos orofaríngeos o intubación traqueal, cuando sea necesario.
- Fluidificación, aspiración de secreciones y fisioterapia respiratoria. Es importante corregir la deshidratación y asegurar una buena humidificación.

2. Mantener una adecuada oxigenación

La oxigenoterapia está indicada siempre que se sospeche o se compruebe la hipoxemia con cifras de PaO₂ menor de 60 mmHg y SaO₂ < 90%. El O₂ puede administrarse mediante medios sencillos [cánulas o gafas nasales, mascarillas faciales (simples, tipo venturi o de alto flujo con reservorio), carpas, incubadoras y tiendas) o en casos de IRA grave, mediante ventilación mecánica no invasiva (VMNI) e invasiva (VM convencional, de alta frecuencia o extracorpórea). El objetivo es mantener una saturación de O₂ > 94% (PaO₂ > 80 mmHg), previniendo y reduciendo la hipoxia, aportando una cantidad adecuada de O₂ a los tejidos y disminuyendo el trabajo cardiopulmonar. La Ventilación mecánica convencional estaría indicada en casos de apnea espontánea o inducida farmacológicamente y en insuficiencia respiratoria grave (trabajo respiratorio importante, disminución del nivel de conciencia, hipoxemia, es decir, SaO₂ < 90% con FiO₂ > 0.6 e hipercapnia, pCO₂ > 70 mmHg, con pH < 7.20). Habrá que valorar siempre previamente la ventilación no invasiva.

3. Corregir la acidosis

- Respiratoria: mejorando la ventilación con o sin ventilación mecánica.
- Metabólica: mejorando la perfusión y oxigenación de los tejidos y administrando bicarbonato si pH < 7.20 con una ventilación eficaz.

4. Mantener un gasto cardíaco adecuado y evitar la anemia

5. Tranquilizar al niño y mantenerlo **semiincorporado o sentado con la cabeza en posición neutra, sin sedarlo** si está respirando espontáneamente.

6. Mantener la temperatura corporal, entre 36-37 °C, ya que la hipertermia e hipotermia, aumentan el consumo de oxígeno.

7. Inicialmente, mantener en ayuno y evitar la distensión abdominal, para favorecer los movimientos respiratorios y evitar el riesgo de aspiración. Se aconseja utilizar una sonda nasogástrica, salvo cuando se sospeche obstrucción de la vía aérea superior.

B) MANEJO DE SITUACIONES ESPECÍFICAS

Aspiración de cuerpo extraño (ver capítulo)

Epiglotitis

Es un cuadro poco frecuente, pero muy grave. Se suele presentar en niños de 2 a 5 años. Se debe a una infección bacteriana de los tejidos supraglóticos (más frecuente *Haemophilus influenzae* tipo B).

- **Clínica:** inicio brusco con fiebre alta, odinofagia, babeo, estridor, ansiedad, aspecto séptico, sedestación en trípode.
- **Diagnóstico:** por la clínica, Rx lateral cuello y visualización directa de la epiglotis (siempre en condiciones de seguridad).
- **Tratamiento:**
 - Medidas generales.
 - Corticoides nebulizados y sistémicos.
 - Adrenalina nebulizada.
 - Intubación si no hay respuesta.
 - Cefalosporinas de amplio espectro.

Laringitis aguda

Representa el caso más frecuente y típico de obstrucción de VAS. Se caracteriza por la aparición brusca de disfonía, estridor y tos perruna; generalmente nocturna y sin fiebre. La etiología puede ser vírica o de componente alérgico; a veces hay una predisposición individual y tendencia familiar. No precisa ninguna prueba complementaria para realizar el diagnóstico. Valoración de la gravedad según escala de Taussig-Westley (Ver tablas).

Tratamiento recomendado:

- Medidas generales.
- En los *casos leves*, parece que la administración de humedad (nebulización de SSF templado) no ha demostrado eficacia en estudios amplios. Opcional corticoides orales.
- En los *casos moderados*, administramos *corticoides* como antiinflamatorio:
 - Budesonida nebulizada a bajos flujos (4-6 L/min), inicialmente una megadosis de 2 mg; se puede repetir a los 20-30 min si precisa, a dosis de 500 microgramos. Conseguimos efecto inmediato, por acción tópica.
 - Dexametasona oral, es la elección según los estudios más recientes, por su acción prolongada en una dosis única de 0,2-0,5 mg/kg. Evita el efecto rebote de empeoramiento tras la administración de aerosolterapia.
- En los *casos moderados-severos* es de elección la *adrenalina*. Se debe administrar nebulizada a bajos flujos. La dosis que utilizamos en nuestra Unidad es de 0,1 mg/kg, con máximo de 5 mg. Su máximo efecto se aprecia a los 20-30 min. Siempre debe asociarse dexametasona oral como protectora del efecto rebote.
- En los *casos severos* que no responden, siempre deben ingresarse para monitorización más estrecha, administración de adrenalina y corticoides nebulizados a demanda en función de la clínica, y valorar incluso la intubación en situaciones extremas.

- Se puede considerar, si está disponible, la administración de heliox en los casos moderados. Se puede administrar solo o asociado a otras terapias (corticoides y adrenalina nebulizadas). Siempre se asociará a dexametasona oral.

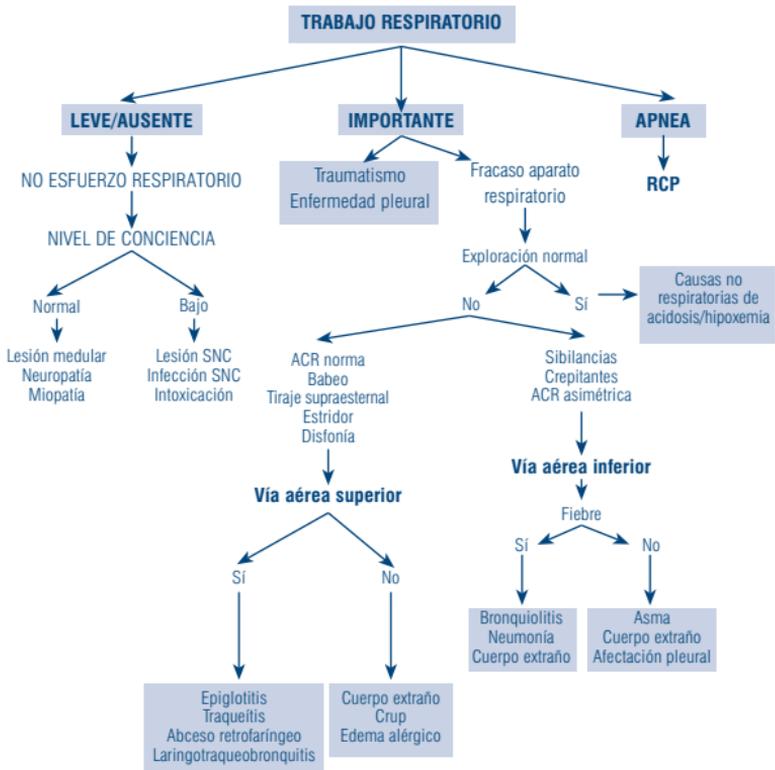
Reagudización del asma

Es el prototipo de cuadro obstructivo de vía aérea inferior (VAI). El manejo de las crisis y los criterios de ingreso se recogen en el capítulo correspondiente.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

Puntuación Wood-Downes > 7, SatO₂ < 90% con FiO₂ del 40%, cianosis con oxigenoterapia, afectación del nivel de conciencia, signos de afectación extrapulmonar grave, apneas, acidosis grave (pH < 7,1) y enfermedad pulmonar rápidamente progresiva.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO ANTE UNA IRA



SHOCK SÉPTICO

DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

- **Shock:** fracaso agudo generalizado del sistema circulatorio que produce hipoperfusión de órganos y tejidos.
- **Sepsis:** síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) secundario a una infección
- **Síndrome séptico o Sepsis severa:** sepsis con alteración en la perfusión tisular.
- **Shock séptico:** síndrome séptico que desarrolla hipotensión arterial y signos clínicos de hipoperfusión periférica caracterizada por enlentecimiento del relleno capilar:
 - **Shock séptico precoz:** responde rápidamente (menos de 1 hora) al tratamiento con fluidos y fármacos (inotrópicos, antibióticos, ...)
 - **Shock séptico refractario:** hipotensión arterial que no responde al tratamiento agresivo con fluidos y fármacos y precisa drogas vasopresoras.
- **Síndrome de fracaso multiorgánico:** fracaso de 2 ó más órganos: insuficiencia renal aguda o hepática, disfunción del sistema nervioso central (SNC), coagulopatía de consumo, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

ETIOLOGÍA

Neisseria meningitidis causa más del 90% de los casos (Tabla 1).

SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Diagnóstico precoz, antes de presentar hipotensión arterial.

1. Fiebre + petequias (20% de sepsis meningocócicas no exantema).
2. Hipotermia / Hipertermia.
3. Taquicardia + vasodilatación / vasoconstricción.
4. Taquipnea, hiperventilación, hipoxia.
5. Signos de alteración de la perfusión:
 - Alteración del estado mental.
 - Acidosis metabólica.
 - SHOCK FRÍO: relleno capilar enlentecido (> 2 segundos), pulsos periféricos disminuidos, piel reticulada, extremidades frías.
 - SHOCK CALIENTE: relleno capilar muy rápido (flash), pulsos periféricos llenos y saltos, extremidades calientes.
 - Descenso de la diuresis: <1 cc/kg/hora.
 - HIPOTENSIÓN ARTERIAL (indica shock descompensado).

DIAGNÓSTICO: PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES

- Hemograma: leucocitosis con desviación izquierda o leucopenia.
- Estudio de coagulación con dímeros D: tiempos de coagulación alargados.
- Pruebas cruzadas con reserva de concentrado de hematíes y plasma.
- Bioquímica: para corrección de alteraciones iónicas (hipocalcemia) y metabólicas (hipoglucemia).
- Gasometría: hipoxemia y acidosis metabólica (acidosis láctica).
- PCR y Procalcitonina: aumentadas.
- Estudio microbiológico: hemocultivo, urocultivo, cultivo y citoquímica de LCR. (Punción lumbar contraindicada si: coagulopatía, insuficiencia cardiorrespiratoria, inestabilidad hemodinámica o hipertensión intracraneal).

TRATAMIENTO (Tabla 2)

1. Monitorización: pulsioximetría, electrocardiograma, presión arterial, temperatura, diuresis (sondaje urinario), frecuencia cardíaca y respiratoria, nivel de conciencia, glucosa y calcio.

2. Optimización vía aérea y oxigenación: Indicaciones de **Intubación:**

- Aumento del trabajo respiratorio y/o hipoventilación.
- Inestabilidad hemodinámica. Resucitación que precisa > 40 cc /kg de fluidos.
- Disminución del nivel de conciencia. Estado premortal.
- Durante la intubación deben administrarse expansores de volumen por la existencia de hipovolemia absoluta o relativa y también habitualmente soporte inotrópico.

3. Accesos vasculares:

- Canalización rápida de vía venosa periférica para administrar fluidos. Si no es posible se canalizará vía intraósea.
- Canalizar vía venosa central para drogas inotrópicas (si no disponemos de ella pueden administrarse muy diluidas por vía periférica).
- Canalización arterial para monitorización invasiva de la tensión en caso de shock establecido/refractario.

4. Resucitación con fluidos: administración precoz (primeros 5 minutos).

- Calidad: **cristaloides (Suero Salino Fisiológico (SSF))** o **coloides** (Seroalbúmina 5%, dextranos).
- Cantidad: **bolos iniciales iv. de 20 cc/kg rápidos**, vigilando signos de insuficiencia cardíaca, en ausencia de éstos se pueden llegar a administrar hasta 200 cc/kg en la primera hora, aunque habitualmente se requieren entre **40-60 cc/kg**.
Repetir dosis mientras se mantenga shock y hasta conseguir mejoría clínica (presión venosa central (PVC) de 10-12 mm Hg).

5. Soporte hemodinámico:

- **Dopamina (Da):** 1ª elección. Dosis: 5-10 microgramos (mcg)/kg/minuto pudiendo llegar a 20 mcg/kg/minuto.
- En caso de no respuesta a dosis altas de dopamina usar como segunda droga:
- **Adrenalina (Ad)** en shock frío o **Noradrenalina (Na)** en shock caliente.
Dosis inicial: 0,05-0,1mcg/kg/minuto hasta 3 mcg/kg/min.

6. Antibioterapia: Tabla 1.

7. Terapia con Hidrocortisona: sospechar insuficiencia adrenal en shock con hipovolemia sin respuesta a catecolaminas en niños con historia de alteración del SNC, tratamiento crónico con esteroides o púrpura fulminante. Dosis: Situación de estrés: 1-2 mg/kg. Shock: 50 mg/kg seguido de 50 mg/kg en perfusión de 24 h.

8. Corrección alteraciones hidroelectrolíticas y hematológicas (coagulación intravascular diseminada, trombopenia, anemia).

9. Hemodiálisis/Hemofiltración: si oligoanuria/anuria que no responde a fluidos, edema pulmonar, necesidad masiva de fluidos o alteraciones metabólicas graves.

10. Otros cuidados:

- Cuidados de púrpura/petequias: si necrosis o síndrome compartimental valorar fasciotomía o amputación de miembros.
- Cuidados gastrointestinales: nutrición enteral (sonda transpilórica) o nutrición parenteral (isquemia o edema intestinal, ileo paralítico, no tolerancia enteral...).

11. Nuevos tratamientos:

- **Concentrado de proteína C:** tratamiento coadyuvante de la coagulopatía. Dosis inicial: 100 UI/kg en 1 hora, posterior infusión continua 10 UI/kg/h.
- **Terlipresina:** hipotensión refractaria a vasopresores. Dosis: 0,02 mg/kg cada 4 horas o perfusión continua de 5-10 mcg/kg/h.
- **Factor VII activado:** 90-120 mcg/kg, c/2-2.5 h (hasta 150 mcg/kg). Si no respuesta a 1ª dosis se puede administrar a los 30 min 2ª dosis tras corregir otros parámetros analíticos: plaquetas > 50.000, pH > 7.2.
- **Hemofiltración con alto flujo:** hasta 80-100 cc/kg/h.

SHOCK TÓXICO

CONCEPTO

El síndrome de shock tóxico (SST) es una enfermedad producida por toxinas bacterianas que desarrollan en el paciente de forma aguda fiebre, eritrodermia generalizada e hipotensión arterial debido a la extravasación masiva de fluidos al intersticio por vasodilatación generalizada pudiendo llegar al fracaso multiorgánico.

ETIOLOGÍA

Toxina 1 del síndrome de shock tóxico (TSST-1) de cepas de *Staphylococcus aureus* y toxina de *Streptococcus pyogenes*.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

1. Fiebre: $\geq 38,9^{\circ}\text{C}$.
 2. Exantema: eritrodermia macular difusa.
 3. Descamación: principalmente en palmas, plantas y dedos del pie.
 4. Hipotensión arterial.
 5. Afectación clínica o analítica de 3 ó + de los siguientes órganos:
 - Gastrointestinal: vómitos o diarreas.
 - Muscular: mialgias intensas o CPK aumentada.
 - Mucosas: hiperemia bucofaringea, conjuntival o vaginal.
 - Renal: BUN o creatinina aumentados, piuria estéril.
 - Hematológico: trombopenia < 100.000.
 - Hepático: bilirrubina, GOT y GPT aumentadas.
 - SNC: desorientación o alteración de la conciencia sin fiebre o hipotensión.
- Caso probable: 4 de 5 criterios. Caso confirmado: 5 criterios.

En el SST estreptocócico es frecuente la presencia de inflamación/infección/necrosis en tejidos blandos. En el SST estafilocócico es común la presencia de cuerpo extraño en el lugar de la infección (tampón, SST menstrual). En ambos casos puede no existir foco infeccioso evidente o asociarse a infecciones más invasivas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Meningococemia, enfermedad de Kawasaki, rickettsiosis, escarlatina, sarampión, lupus eritematoso sistémico y otras enfermedades mucocutáneas febriles.

TRATAMIENTO

- Tratamiento del shock con fluidos y drogas vasoactivas tras medidas de soporte vital.
- Antibioterapia empírica: Cloxacilina + Clindamicina por vía parenteral a altas dosis.
- SST estafilocócico: Cloxacilina iv. a dosis máxima. Si sospecha de *S. aureus* meticilin resistente (raro) administrar Vancomicina.

- SST estreptocócico: Penicilina iv. + Clindamicina iv.
- Desbridamiento del foco infeccioso si lo hubiera (cirugía).
- Inmunoglobulinas iv.: en caso de no respuesta a otras medidas terapéuticas. Diferentes regímenes de tratamiento, 150-400 mg/kg/día durante 5 días o una sola dosis de 1-2 g/kg.

SHOCK ANAFILÁCTICO

CONCEPTO

Reacción sistémica de hipersensibilidad aguda potencialmente fatal que da lugar a la afectación de varios sistemas (cutáneo, respiratorio, cardiovascular y gastrointestinal). Es secundaria a la interacción de un antígeno (Ag) con anticuerpos (Ac) IgE específicos de la superficie de mastocitos y basófilos, produciendo liberación masiva de mediadores químicos. Diferenciar de la reacción anafilactoide, no mediada por IgE, sin pre-exposición al agente desencadenante y con clínica similar.

ETIOLOGÍA

Más frecuentes en niños: alimentos (huevo, leche, pescado, frutos secos soja y mariscos), antibióticos (betalactámicos) y picaduras de insectos (himenópteros).

Otras: ejercicio físico, contrastes, látex, factores medioambientales, hemoderivados...

CLÍNICA

En general, mayor gravedad si comienzo inmediato de síntomas y exposición vía parenteral. Los síntomas más frecuentes en los diferentes sistemas son:

- Cutáneo: urticaria y angioedema.
- Ocular: prurito y quemosis, eritema y lagrimeo.
- Respiratorio: rinitis, congestión, estornudos, disfonía y estridor por edema laríngeo, tos, disnea, sibilancias, broncoespasmo, cianosis...
- Hemodinámico: taquicardia, dolor precordial, palpitaciones, hipotensión arterial, síncope, arritmias, infarto de miocardio.
- Gastrointestinal: dolor y distensión abdominal, náuseas, vómitos, diarrea.
- Neurológico: desorientación, convulsiones y coma (2º a shock).

DIAGNÓSTICO

Síntomas específicos tras exposición a una sustancia extraña. La determinación de anticuerpos IgE frente al antígeno sospechoso y las pruebas cutáneas apoyarán el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pérdida súbita de conciencia: síncope vasovagal, epilepsia, arritmia, infarto de miocardio.
- Insuficiencia respiratoria aguda: asma, epiglotitis, aspiración cuerpo extraño.
- Otras: mastocitosis, síndrome carcinoide, angioedema hereditario.

TRATAMIENTO: ACTITUD TERAPÉUTICA URGENTE INICIAL

Medidas locales

- Retirar alérgeno causante. Si inyección o picadura: torniquete próximo a la puerta de entrada + **Adrenalina** (1:1.000, 0.005-0.01 mg/kg) subcutánea (sc.) en lugar de inoculación. Si no mejoría, repetir Ad sc. a los 2-3 minutos por encima del torniquete.

Shock inicial

- Medidas generales: asegurar vía aérea y oxigenación, accesos iv., anamnesis rápida.

- **Adrenalina 1/1.000:** 0,01 mg/kg sc., im., iv. (máximo: 0,5 mg). Repetir cada 10-15 minutos según evolución. Vía sublingual/endotraqueal: Ad 1/10.000: 0,1 mg/kg.
- Si no hay respuesta: expansión de volumen con cristaloides o coloides (20 cc/kg iv.).
- Si persiste hipotensión: perfusión Adrenalina i.v.: 0,05-3 mcg/kg/min. Asociar dopamina o noradrenalina según evolución clínica.

Otros tratamientos

- Antihistamínicos: Difenhidramina (anti-H1): 5 mg/kg/día, cada 6-8 horas iv. o im. o Ranitidina (anti- H2): 1,5 mg/kg/ dosis, cada 6-8 horas iv. o im.
- Corticoides: Metilprednisolona: 2-3 mg/kg en bolo iv. y después cada 6-8 horas o Hidrocortisona: 1-5 mg/kg/día iv., cada 6 horas.
- β -agonistas: Salbutamol inhalado (0,2 mg/kg) si broncoespasmo asociado.

LINKS

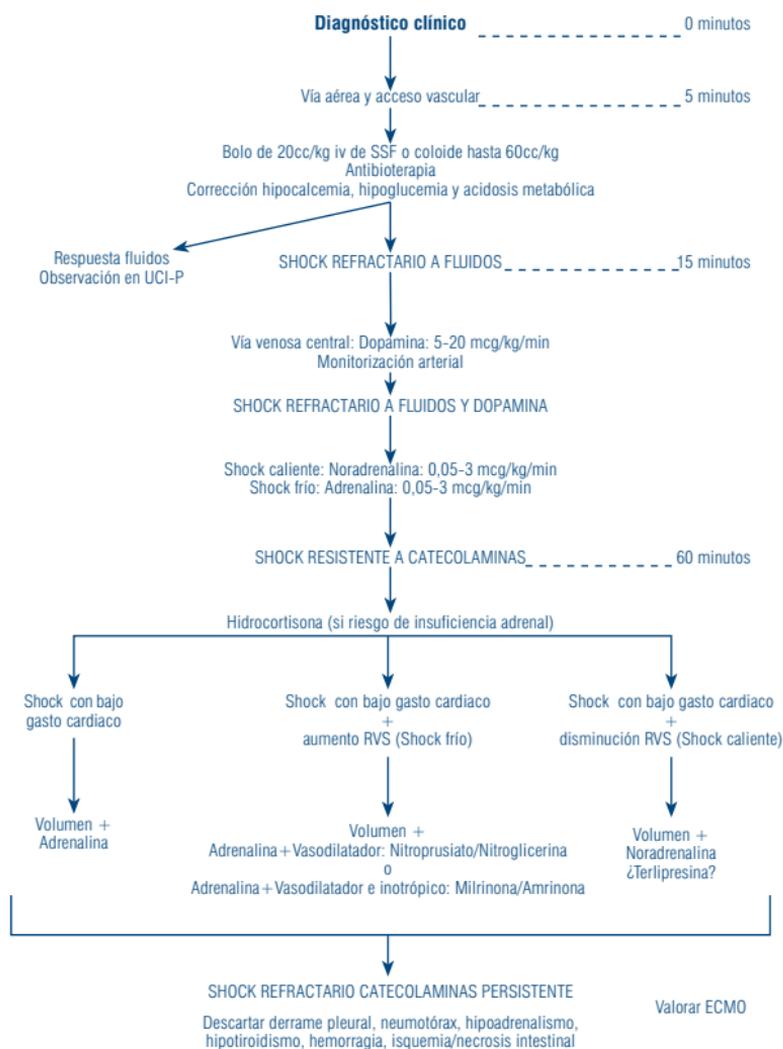
http://www.guidelines.gov/summary/summary.aspx?ss=15&doc_id=3433&nbr=2659

Tabla 1.

ETIOLOGÍA DE LA SEPSIS SEGÚN EDAD Y ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA INICIAL

EDAD	MICROORGANISMO	ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA
Neonato	Estreptococo grupo B Enterobacterias (E. coli) Listeria monocytogenes Estafilococo Enterococo	Ampicilina + Cefotaxima (si meningitis) o Ampicilina + Gentamicina. Si infección nosocomial añadir Teicoplanina o Vancomicina
1-3 meses	Enterobacterias Meningococo Neumococo Haemophilus influenzae Listeria monocytogenes	Ampicilina + Cefotaxima o Ceftriaxona + Vancomicina (si sospecha de neumococo)
3 meses-5 años	Meningococo Neumococo Haemophilus influenzae Estafilococo	Cefotaxima o Ceftriaxona + Vancomicina (si sospecha de neumococo)
> 5 años	Meningococo Neumococo Estafilococo Estreptococo	Cefotaxima o Ceftriaxona + Vancomicina (si sospecha de neumococo)

Tabla 2.

MANEJO DEL SHOCK SÉPTICO DEL NIÑO

Capítulo 6: ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA

INTRODUCCIÓN

Conciencia es el conocimiento exacto y reflexivo de las cosas. Alteración del nivel de conciencia es la pérdida del estado de alerta habitual para su edad y su capacidad. A efectos prácticos está en coma el paciente que no reacciona ni responde a estímulos externos.

“La descripción cuidadosa del estado clínico del enfermo y las respuestas que presenta a los distintos estímulos, observados a pie de cama sigue siendo la mejor forma de caracterizar el coma y los trastornos de conciencia”.

El coma indica siempre gravedad, ya que puede conducir a la muerte o a la aparición de secuelas.

Es necesario la realización de un diagnóstico diferencial inicial rápido (historia clínica y exploración física a la cabecera del enfermo), cuyos objetivos son:

- Reconocer la profundidad del coma.
- Reconocer los signos de hipertensión intracraneal (HTIC).
- Reconocer signos de deterioro neurológico progresivo.
- Conocer e iniciar las medidas terapéuticas más urgentes.

ETIOLOGÍA (TABLA 1).

La causa más frecuente de coma en la infancia es el traumatismo craneoencefálico (TCE). Las causas más frecuentes de comas no traumáticos son las infecciones del Sistema Nervioso Central (SNC), la epilepsia y las intoxicaciones.

Tabla 1.

ETIOLOGÍA DEL COMA EN LA INFANCIA

ESTRUCTURAL	NO ESTRUCTURAL
<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismos • Infecciones (abscesos) • Vascular (Hemorragia subaracnoidea) • Tumores • Hidrocefalias. 	<ul style="list-style-type: none"> • Encefalopatía hipóxico-isquémica: PCR, shock, casi ahogamiento, asfixia perinatal... • Infección SNC: meningitis, encefalitis • Encefalopatía hipertensiva • Metabolopatía (S. Reye, Errores innatos del metabolismo) • Síndrome hemolítico urémico

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Recogida de información sobre la rapidez de instauración del coma (más brusco en los estructurales):

Lugar y momento del día (medicación, productos de limpieza, TCE).

Antecedentes personales: Diabetes mellitus (DM), metabolopatía, nefropatías, hepatopatías, cardiopatías, estado mental previo.

Y los antecedentes familiares de interés: historias de muertes neonatales, trastornos metabólicos hereditarios, síndrome de muerte súbita del lactante o antecedentes de maltrato en otros hermanos.

Preguntar si está en tratamiento y con qué fármacos o si existe historia de drogadicción. (Pensar en tóxicos si comienzo brusco de síntomas inexplicables o aparición gradual de síntomas precedidos de confusión). Tentativa de suicidio en adolescentes.

Antecedentes recientes (15 días): infección vírica, febrícula (encefalitis, encefalopatía postinfecciosa), cefaleas y/o vómitos (HTIC, desorden metabólico, migraña), traumatismo.

Antecedentes inmediatos: cefaleas y/o vómitos (HTIC, migraña, síndrome meníngeo, encefalitis), alucinaciones (encefalitis herpética), ataxia (intoxicación, trastorno metabólico), convulsiones.

Exploración física

1. Estabilización de funciones vitales

El niño en coma es un paciente cuyas funciones vitales están amenazadas, por lo que resulta prioritario asegurar una vía aérea permeable y una función cardiorrespiratoria eficaz (A,B,C), seguidos de una valoración neurológica rápida (D): Escala de coma de Glasgow (Ver Tablas), pupilas y postura.

Todo ello con el fin de descartar un coma estructural que requiera tratamiento inmediato. Tras la estabilización de emergencia tomamos las constantes vitales.

2. Examen físico

Se valorarán los siguientes parámetros:

- Signos de traumatismo: cefalohematomas, equimosis periorbitaria, otorrea/rinorrea,...
- Piel y mucosas: eritemas, máculas acrómicas (esclerosis tuberosa), palidez, petequias (infección), mordedura lengua (convulsión) o líneas de intoxicación por plomo, cianosis, ictericia (encefalopatía hepática).
- Olor corporal: cetoacidosis diabética, hepatopatía, intoxicaciones.
- Temperatura: hipotermia en intoxicación por etanol o sedantes, en hipoglucemia, hipotermia en infección, cetoacidosis diabética, estatus epiléptico, hipertermia maligna, tirotoxicosis.
- Tensión arterial: hipotensión en insuficiencia adrenal y en hipovolemia, hipertensión en encefalopatía hipertensiva (glomerulonefritis aguda).
- Frecuencia cardiaca, pulsos, frecuencia respiratoria (ritmo galope, hipoventilación).
- Fondo de ojo: edema papila en HTIC, hemorragias subhialoideas en hemorragia subaracnoidea (HSA).
- Signos meníngeos: meningoencefalitis, hemorragia subaracnoidea y también en herniación de amígdalas cerebelosas.

3. Exploración neurológica completa

Clave para un diagnóstico etiológico.

La exploración se planificará atendiendo a dos aspectos:

- Nivel de conciencia o profundidad del coma. Escala de coma de Glasgow.
 - Exploración de las funciones del tronco cerebral: pupilas (mesencéfalo), movimientos oculares (protuberancia), respuesta motora (daño difuso), respiración y frecuencia cardiaca (bulbo).
1. Pupilas y reacciones pupilares: Debemos precisar: tamaño, simetría y reactividad pupilar a la luz (reflejo fotomotor) y al dolor (reflejo cilioespinal).

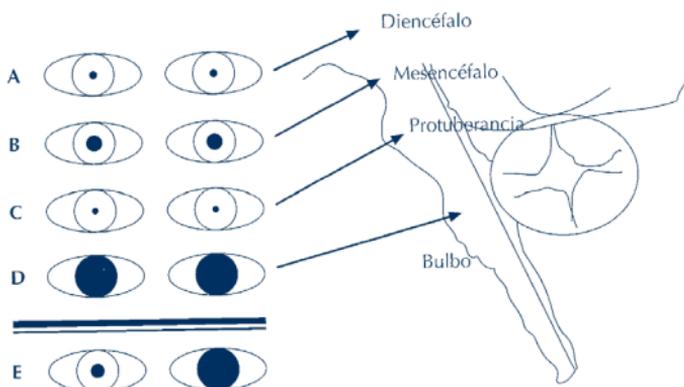
En coma metabólico en general, no se altera el reflejo fotomotor y sí en el coma estructural. (Figura 1). Excepciones: hipoxia aguda, anestesia con éter e intoxicaciones por cocaína, atropina, anfetaminas, glutetimida. Excluir antes la existencia de trauma ocular directo o la aplicación de gotas anticolinérgicas y convulsiones.

- *Midriasis ipsilateral arreactiva*: Compresión del III pc. Si se acompaña de hemiparesia contralateral pensar en lesión ocupante de espacio (LOE) del lado de la midriasis. En contexto de TCE: pensar en hematoma epidural del lado de la midriasis.

- *Midriasis arreactiva bilateral*: Compresión bilateral del III par craneal. Anoxia grave, isquemia grave.
- *Pupilas medias arreactivas*: lesión mesencéfalo.
- *Miosis puntiforme arreactivas*: lesiones pontinas o intoxicación por opiáceos.

Figura 1.

ESTADO DE LAS PUPILAS EN EL COMA ESTRUCTURAL.



En hernias uncales existe anisocoria por la compresión unilateral del mesencéfalo.

2. Movimientos oculares

Los movimientos oculares suelen estar afectados en comas estructurales y respetados en comas metabólicos.

La posición en reposo de los globos oculares en un niño en coma es con la mirada dirigida al frente y conjugada o levemente divergente.

- *Desviación conjugada de la mirada con componente clónica*: crisis convulsiva. Si es fija, lesión estructural: hacia el lado de la lesión en las hemisféricas; al lado contrario en lesiones troncoencefálicas.
- *Desviación de la mirada no conjugada*: parálisis de los pares craneales (pc) oculomotores (II, IV, VI pc).
- *Nistagmus horizontal*: lesiones de laberinto, sistema vestibular TE o cerebelo, y por toxicidad por fenitoína.
- *Nistagmus vertical*: disfunción TE. Descartar lesión estructural.
- *"Roving"*: movimientos erráticos conjugados en el plano horizontal ocurren en disfunción difusa del SNC (encefalopatía anóxica). Excluye inconsciencia voluntaria.
- *"Bobbing"*: movimientos conjugados rápidos hacia abajo, seguidos de retorno hacia la posición primitiva. Reflejan lesión pontina.

Si el paciente no presenta motilidad espontánea se provocará ésta mediante los reflejos oculocefálicos (ROC) y oculovestibulares (ROV). Estos reflejos no aparecen en el niño despierto. Si aparecen en el niño en coma indican integridad del mesencéfalo, de la protuberancia y de los nervios oculomotores. Están conservados en comas metabólicos, excepto si son muy profundos o secundarios a intoxicaciones por barbitúricos, sedantes, hidantoínas o antidepresivos tricíclicos (ADTC).

Otros reflejos:

- **Reflejo cilioespinal:** La respuesta normal es una dilatación pupilar bilateral al presionar sobre la salida del nervio ciliar en el arco supraorbitario.
- **Reflejo corneal (V pc):** al estimular la córnea con algodón se producirá el cierre del párpado. Indica integridad de las vías que unen cerebro medio y protuberancia.

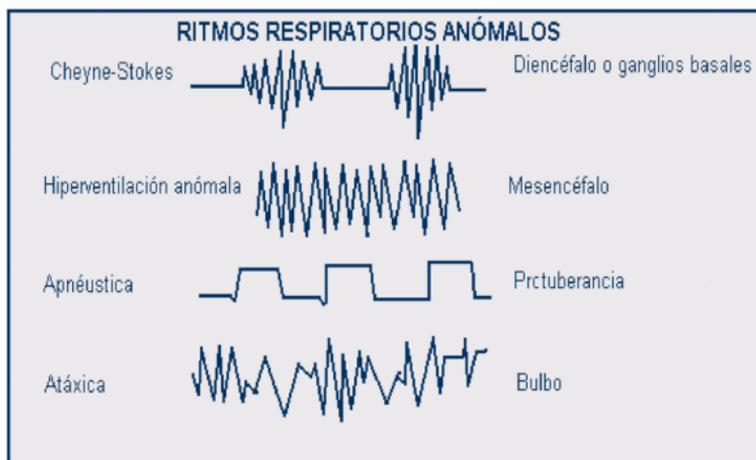
3. **Respuestas motoras:** Se valorará la motilidad espontánea y la provocada por estímulos dolorosos.

- **Movimientos espontáneos:** Asimetrías (fracturas; hemiparesias/ hemiplejías: indican lesión vía piramidal contralateral); Movimientos clónicos o tónicos; movimientos anormales (temblores, mioclonías, asterixis, coreoatetosis) que aparecen en comas metabólicos (uremia, hepatopatías, anoxia).
- **Movimientos provocados:** con estímulos dolorosos intensos (esternón, arco supraorbitario), se pueden obtener tres tipos de respuestas: **apropiadas:** localiza el dolor (integridad de vías motoras y sensitivas); **asimétricas:** focalidad neurológica; **inapropiadas:** decorticación / descerebración. Indican un alto grado de afectación cerebral con compromiso de estructuras vitales. Exigen tratamiento urgente. **No respuesta motora:** por interrupción bilateral de la vía piramidal. Muy mal pronóstico.

4. **Respiración:** en el coma se observan con frecuencia patrones respiratorios anormales que pueden tener un valor localizador importante que permiten, junto con otros parámetros clínicos, una aproximación topográfica de la lesión. Figura 2.

Figura 2.

PATRONES RESPIRATORIOS ANORMALES ASOCIADOS A LA LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN CEREBRAL



5. **Signos de herniación cerebral inminente**

- Historia de cefalea, vómitos persistentes o ataxia.
- Respuesta asimétrica al dolor.
- Flexión o extensión anómala al dolor.
- Parálisis de pares craneales: midriasis fija unilateral o bilateral, parálisis IV par craneal.
- Alteraciones de los signos vitales: triada de Cushing.

4. Pruebas complementarias

- Hemograma (fórmula leucocitaria), glucemia y electrolitos, incluyendo calcio, fósforo, magnesio, estudio de función renal y hepática, coagulación, amoniemia y gasometría.
- Estudio de tóxicos (orina, sangre y jugo gástrico).
- Si sospecha de coma estructural o aún no conocemos causa: Tomografía computarizada (TAC) craneal con/sin contraste. (Ecografía transfontanelar en lactantes). Infartos cerebrales pueden no evidenciarse en la TAC hasta después de 24 horas. En la encefalitis herpética son típicas las lesiones temporales, pero pueden no aparecer en la TAC en los primeros días.
- Punción lumbar (PL): si sospechamos infección del SNC y no está contraindicada.
- Electroencefalograma (EEG): importante en el seguimiento y pronóstico.
- Pruebas específicas en función de la sospecha etiológica.

5. Manejo inicial en urgencias del niño en coma

- Estabilización: ABC. Asegurar vía aérea, oxigenación y ventilación. Ventilación mecánica si: hipoventilación, Escala de Glasgow (GCS) <9, signos de HTIC. (Box de Emergencias)
- Circulación efectiva. Acceso venoso (periférico o central). Administrar fluidos isotónicos: suero salino fisiológico (SSF), Ringer. Realizar determinación de glucemia capilar e iniciar infusión de suero glucosado (SG 25%: 0,5 gr/kg = 2cc/kg o Glucagón im: 0,5 mg dosis en < 20 kg; 1 mg/ dosis si > 20 kg) si hipoglucemia.
- Valoración neurológica rápida (descartar proceso intracraneal expansivo que requiera tratamiento urgente e iniciarlo: suero salino hipertónico (SSH) 3-7%: 2-5 ml iv en 5-10 min. o Manitol 0,25 gr/ kg/ iv). Una vez estabilizado, TAC craneal y avisar a Neurocirugía urgente.
- Revertir causas metabólicas (hipoglucemia, hiponatremia) o tóxicas de tratamiento inmediato.
 - Si intoxicación por mórnicos: Naloxona: 0,01-0,1 mg/kg/iv o im (en <5 años: 0,1 mg/Kg/iv; en >5 años o >20kg: 2 mg/dosis iv).
 - Si intoxicación por benzodiazepinas: Flumacenilo: 0.01-0.1 mg/kg iv lento (máximo 2 mg). No administrar de rutina.
- Si signos/síntomas de meningitis/encefalitis: iniciar tratamiento empírico, previa extracción de cultivos de sangre y LCR.
- Si súbita rigidez de nuca sin pródomos, pensar en hemorragia subaracnoidea y realizar TAC craneal previo a PL.

6. Medidas generales para evitar el daño cerebral secundario y las complicaciones

- Sonda nasogástrica/ orogástrica para evitar la aspiración.
- Monitorización cardiorrespiratoria. Pulsioximetría.
- Optimizar el aporte de oxígeno cerebral: Oxigenación adecuada (PaO₂ 100-120 mmHg; Presión arterial en límites normales/altos).
- Evitar la hipo/hiperventilación: Mantener PaCO₂ 35-40 mmHg.
- Examen neurológico periódico: puntuación GCS, pupilas.
- Detectar y tratar precozmente las convulsiones: Diacepam (0,5-1 mg/kg/dosis/iv. Máx. 10 mg/dosis); Fenitoína 20 mg/kg/dosis/ iv; Midazolam (0.05-2 mg/kg/h) o Propofol (2-10 mg/kg/h en perfusión continua).
- Normotermia (si hipotermia aumenta el consumo de oxígeno cerebral).
- Cabeza en posición neutra y elevada unos 30° (si no existe hipotensión arterial).

INTRODUCCIÓN

Se considera **status convulsivo** a toda crisis generalizada o focal de duración mayor de 20-30 minutos o dos o más crisis sin recuperación de conciencia en el mismo periodo de tiempo. La mayoría de las crisis tónico-clónicas ceden espontáneamente en los primeros cinco minutos, y usualmente antes de que el paciente llegue al Servicio de Urgencias, pero en ocasiones puede persistir después de cinco minutos y prolongarse en el tiempo. El status convulsivo en un niño es una emergencia médica con graves riesgos de mortalidad y de secuelas neurológicas. Aunque la evolución va a depender principalmente de la causa que lo ha condicionado, también depende de la duración. A mayor duración, mayor dificultad existirá en revertir el cuadro. Para la práctica médica una crisis mayor de cinco minutos debe considerarse una emergencia y afrontarla inmediatamente para intentar prevenir el desarrollo de un status.

Tabla 1.

CLASIFICACIÓN

Status epiléptico Convulsivo	
Parcial	Tónico-clónico
Generalizado	Mioclónico Tónico Clónico
Status epiléptico no convulsivo	
Parcial	Simple Complejo
Generalizado	Ausencias

Tabla 2.

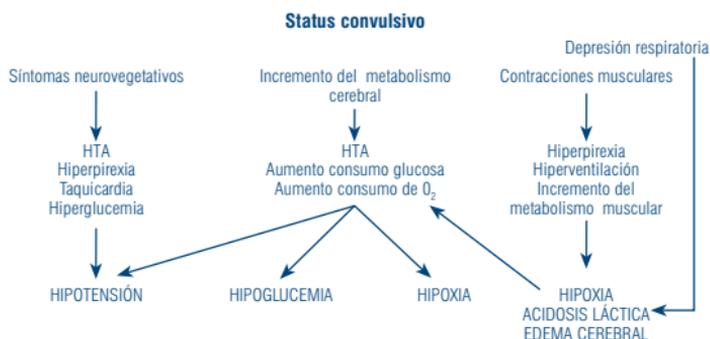
ETIOLOGÍA

Neonatos	
	Encefalopatía hipóxico- isquémica o hemorrágica Infecciones generalizadas o del SNC Metabopatías Alteraciones hidroelectrolíticas Malformaciones
Lactantes y niños	
	Convulsión febril Infección sistémica o del SNC Alteraciones Hidroelectrolíticas Intoxicaciones Epilepsia
Adolescentes	
	Supresión o niveles sanguíneos bajos de anticonvulsivos Traumatismo craneoencefálico Epilepsia Intoxicación por drogas o alcohol Lesión ocupante de espacio

Figura 1.

FISIOPATOLOGÍA DEL STATUS CONVULSIVO

En el status convulsivo se producen una sucesión de efectos que dependen unos de otros y que ocasionan finalmente hipoxia, hipotensión, acidosis láctica, hipoglucemia y edema cerebral.

**TRATAMIENTO****Objetivos básicos del tratamiento**

- Asegurar oxigenación
- Abortar la crisis
- Prevenir la recidiva
- Identificar factores precipitantes
- Corregir trastornos metabólicos
- Prevenir complicaciones sistémicas
- Evaluar y tratar la etiología

Fármaco anticonvulsivo ideal

El fármaco anticonvulsivo ideal sería aquel de fácil administración, disponible por vía intravenosa, eficaz, potente en volúmenes pequeños, de penetración rápida y vida media larga, bien tolerado y que fuera útil como tratamiento posterior.

MANEJO INMEDIATO

- **Asegurar vía aérea.** Habitualmente basta con maniobras de apertura manual de la vía aérea. Si sigue inconsciente tras la apertura manual, es más útil dejar cánula orofaríngea, que a veces es difícil de colocar debido al trismus existente. Podemos ayudarnos de depresores linguales, y una vez introducida el mantenimiento de la cánula consiste sólo en una buena fijación con una venda anudada.
- Administración de **Oxígeno al 100%** con sonda nasofaríngea o mascarilla. Es útil en primer momento colocar sobre nariz y boca la mascarilla de la bolsa autoinflable con reservorio, para asegurar administración de oxígeno al 100%.

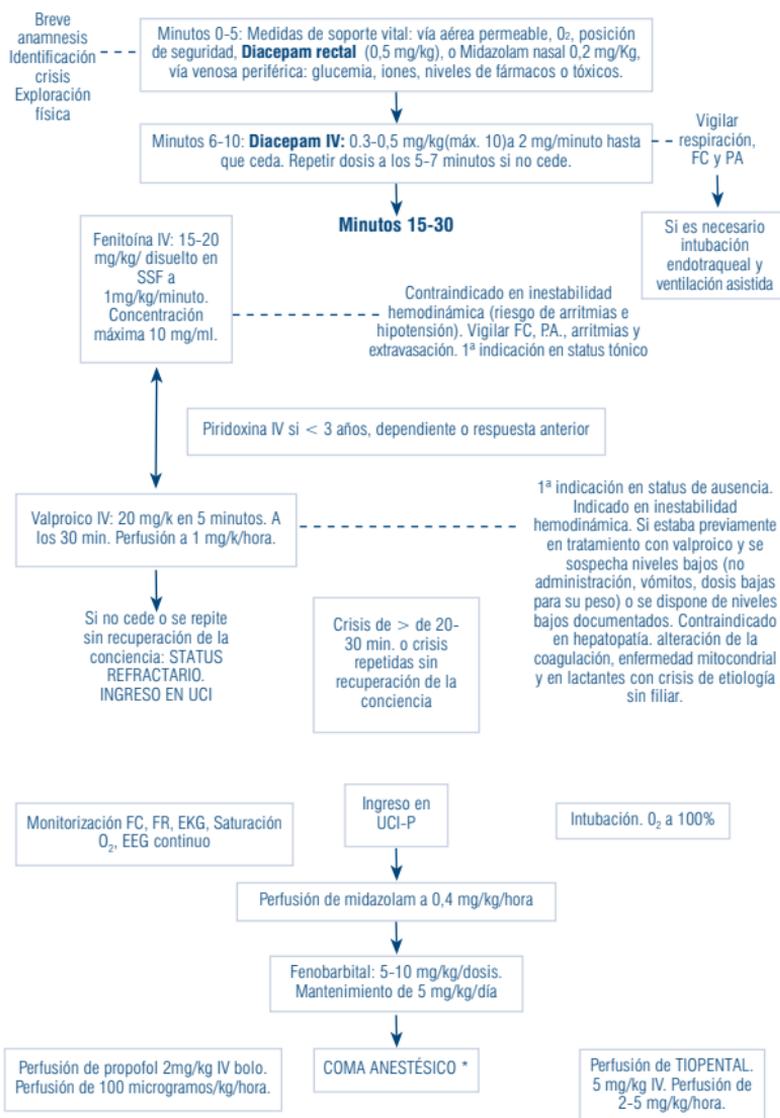
- Vigilar signos vitales (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura).
- Medir glucemia capilar.
- Medir iones. Si hiponatremia ($\text{Na} < 120 \text{ mE/l}$) corregir con Suero Salino hipertónico (3%).
- Comprobar en qué situación se encuentra la manifestación crítica.
- Proteger de cualquier daño que pueda causar la crisis: evitar caídas de la camilla, golpes a las personas que están atendiendo al niño, o autolesiones, como mordeduras, que se evitaría con la canula orofaríngea.
- ¿Ha recibido medicación previa para la crisis —en domicilio o centro sanitario?
- Si llega convulsionando y no ha recibido medicación previa o han pasado más de 5 minutos de la administración de la misma: Ver algoritmo.

TRATAMIENTO DE LOS DISTINTOS TIPOS DE STATUS

- Status generalizado tónico-clónico: Ver algoritmo.
- Status generalizado mioclónico: benzodiacepinas.
- Status generalizado tónico: las benzodiacepinas pueden empeorar el cuadro. El fármaco de elección es fenitoína o valproico.
- Status de ausencia: el tratamiento de elección es valproico.
- Status parcial simple motor: no es una emergencia. El tratamiento adecuado es el mismo que el del status generalizado tónico-clónico, pero excepcionalmente se llega al tratamiento previsto del status refractario.
- Status parcial complejo: debe considerarse como una urgencia médica y tratarse de manera agresiva para evitar posibles secuelas. El tratamiento es similar al del status generalizado tónico-clónico.

No existen estudios que comparen la eficacia de la terapia anestésica con la continuación de los anticonvulsivantes no anestésicos. Esto es de especial importancia en pacientes con status no convulsivos, en los que hay que valorar si los riesgos de la anestesia son equiparables a los de la actividad epiléptica no convulsiva.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN ANTE UNA CRISIS CONVULSIVA



*Coma anestésico: Mientras se administran fármacos anestésicos, los anticónciales deben mantenerse.

LINKS:

<http://www.emedicine.com/emerg/PEDIATRIC.htm>

El dolor abdominal es uno de los motivos más frecuente de consulta en urgencias pediátricas. El principal objetivo en una primera valoración es diferenciar aquellos casos que precisen cirugía urgente y/o tratamiento hospitalario de los que pueden ser controlados por el pediatra de atención primaria o con control en domicilio.

La orientación diagnóstica debe basarse en:

- Anamnesis.
- Exploración física.
- Elaboración de juicio clínico/plantear diagnóstico diferencial.
- Pruebas complementarias.

ANAMNESIS

Una anamnesis adecuada y dirigida es esencial en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal:

1. Características del dolor (preguntar al niño cuando sea posible)

- Tiempo y curso de evolución.
- Localización e irradiación.
- Circunstancias que alivian o empeoran el dolor.
- Importante valorar interferencia con la actividad del niño.

2. Síntomas acompañantes

- Digestivos: vómitos, diarrea, hábito intestinal, rectorragia.
- Infecciosos: fiebre.
- Urinarios: polaquiuria, disuria, hematuria, poliuria, oliguria.
- Respiratorios: tos, expectoración, disnea.
- Hepáticos: ictericia, acolia, coluria.

3. Antecedentes previos

- Digestivos: dolor abdominal recurrente, diarrea de repetición, estreñimiento crónico, vómitos cíclicos, cirugía abdominal previa.
- Generales: anorexia, adelgazamiento, sed, cefaleas.
- Traumatismo abdominal previo.

4. Ingesta de fármacos

5. Historia ginecológica, en niñas en edad puberal: menarquia, fecha de última regla, características menstruales (intervalo, duración y cuantía de la menstruación), síndrome premenstrual, características del flujo vaginal, existencia de relaciones sexuales.

Es preciso observar los problemas escolares y familiares. Acceder a cualquier antecedente y al ambiente epidemiológico familiar.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Un niño con un dolor abdominal, asustado y contracturado va a ser de difícil valoración y, por lo tanto, se debe intentar distraer al niño. El inicio de la exploración ha de realizarse de forma progresiva, sin maniobras bruscas.

- La inspección ha de comenzar por:
 - Estado general, existencia de exantemas, ictericia, hidratación.
 - Cicatrices abdominales previas, aspecto de los testes o genitales femeninos externos, orificios hemiarrios.

- Actitud y postura en la camilla: inquietos en los cuadros obstructivos, mínimos movimientos en los inflamatorios.
- Polipnea/signos de dificultad respiratoria.
- La exploración por aparatos: cardiorrespiratorio (nunca olvidar la auscultación pulmonar), abdomen, genitourinario, ORL.
- Abdomen:
 - Auscultación: valorar zonas dolorosas a la presión/defensa muscular, peristaltismo.
 - Palpación/percusión: comenzar por zona no dolorosa, no olvidar zona inguinal/escrotal/hipogastrio. Valorar dolor fijo o cambiante, defensa/ contractura muscular, sensibilidad de rebote (signo de Blumberg), masas, organomegalias. A la percusión matidez, timpanismo, oleada ascítica; puñopercusión.
 - Respuesta dolorosa a maniobras de distender/encoger abdomen, paso de decúbito a sentado, flexo-extensión de cadera, rotación interna del muslo flexionado.
- Tacto rectal: al final de la exploración y de forma restringida en los casos en los que se piense que pueda aportar datos nuevos. Pretendemos conocer si hay heces en ampolla y sus características (color, consistencia), si existe tumoración anormal, zona especialmente dolorosa, tono del esfínter, existencia de fisuras u otras lesiones.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

El planteamiento de un diagnóstico diferencial y la elaboración de un juicio clínico dependerá de los datos obtenidos de la anamnesis y la exploración, teniendo en cuenta la patología más frecuente según grupos de edad. Este diagnóstico diferencial es esencial para orientar las pruebas complementarias a solicitar.

Etiología frecuente en todas las edades

- Digestivas:
 - Gastroenteritis aguda: dolor difuso, vómitos, diarrea, fiebre, antecedentes familiares. La presentación clínica de vómitos y diarrea antes de la aparición de un dolor abdominal difuso, en ausencia de signos o síntomas de abdomen agudo, sugiere gastroenteritis.
 - Estreñimiento: hábito intestinal. Es la causa más frecuente de dolor abdominal crónico y recurrente en niños.
- Infecciones extradigestivas:
 - Infecciones ORL: dolor difuso, fiebre, sintomatología específica de ORL y exploración compatible.
 - Neumonía: dolor hemiabdomen superior, fiebre, tos.
 - Infección del tracto urinario (ITU)/pielonefritis: dolor en hipogastrio, flanco o región lumbar, fiebre, disuria, polaquiuria, puñopercusión positiva.
- Ingesta de fármacos (antibióticos, hierro, corticoides, etc.).
- Transgresión dietética.

Etiología específica por edades

- Entre 0-6 meses:
 - Cólico del lactante: 2 semanas-3 meses, llanto excesivo, normalidad intercrisis, no fiebre, no vómitos, no rechazo tomas, no estancamiento ponderal, exploración normal.
 - Patología testicular o herniaria.
 - Intolerancias alimentarias: vómitos, diarrea, sangre en heces, distensión, flatulencia excesiva, estancamiento ponderal, relación con la introducción de fórmula artificial.

- Vólvulo: distensión abdominal, vómitos alimenticios/biliosos/fecaloideos y estreñimiento.
- Entre 6-24 meses:
 - Invaginación intestinal: crisis paroxísticas de dolor difuso junto con sintomatología vagal. Normalidad intercrisis. Si evoluciona produce vómitos, rectorragia y afectación del estado general. Defensa muscular a la palpación. Masa en hemiabdomen derecho.
 - Divertículo de Meckel: dolor difuso, rectorragia.
- Entre 2-5 años:
 - Apendicitis: dolor periumbilical que aumenta progresivamente en intensidad y se focaliza en fosa ilíaca derecha, náuseas, vómitos no llamativos, anorexia, febrícula, estreñimiento/diarrea. Dolor a la palpación y defensa en fosa ilíaca derecha, Blumberg positivo. Cuando el apéndice está en localizaciones atípicas, el dolor puede presentarse en lugares diferentes de la fosa iliaca derecha.
 - Invaginación.
 - Adenitis mesentérica: dolor abdominal periumbilical o flanco derecho intermitente no progresivo en intensidad, antecedente de cuadro viral previo. La presencia de síntomas de vías respiratorias superiores, conjuntivitis o faringitis puede ayudar al diagnóstico.
 - Parásitos: dolor difuso, diarrea, prurito anal.
- Entre 6-14 años:
 - Apendicitis.
 - Síndrome del intestino irritable: patrón variable de defecación, sensación de distensión abdominal, esfuerzos y urgencia para defecar, moco en heces. El dolor se alivia con la defecación. Ausencia de anomalías que expliquen los síntomas.
 - Causas nefrourológicas:
 1. Urolitiasis: dolor cólico en flancos o espalda siguiendo el trayecto inguinal con cortejo vegetativo importante, vómitos, sintomatología urinaria.
 2. Infección del tracto urinario.
 - Dolor abdominal recurrente: crisis de dolor periumbilical/epigástrico no irradiado. Intensidad variable. Diario o varias veces/semana. No asociado a otra sintomatología. Exploración normal. *En niños menores de dos años de edad con dolor recurrente es más probable una causa orgánica que una funcional.*
 - Patología ginecológica:
 1. Síndrome premenstrual: dolor en hipogastrio previo a la menstruación, congestión mamaria, aumento de peso, alteración del carácter.
 2. Dismenorrea primaria: dolor hipogástrico irradiado a la espalda y piernas, al principio de la menstruación, asociado a vómitos, diarrea y cefaleas.
 3. Himen imperforado.
 4. Embarazo ectópico.
 5. Torsión de ovario.

Otras etiologías menos frecuentes

- Cetoacidosis diabética: dolor difuso, vómitos, decaimiento, deshidratación, hiperventilación. Antecedentes de poliuria, polidipsia, pérdida de peso.
- Patología ovárica: Torsión de quiste ovárico, rotura de quiste folicular, enfermedad inflamatoria pélvica.
- Masa abdominal.
- Sepsis.

- Considerar peritonitis bacteriana primaria en el síndrome nefrótico o en la cirrosis.
- Pancreatitis: dolor intenso “en barra” epigástrico-hipocondrio izquierdo irradiada a espalda que aumenta con la ingesta, vómitos intensos.
- Patología hepática:
 - Hepatitis: dolor hipocondrio derecho, síndrome constitucional, ictericia, acolia, coluria
 - Cólico biliar: dolor cólico en hipocondrio derecho o periumbilical, vómitos, ictericia.
- Enfermedad péptica: la clínica típica de dolor en hemiabdomen superior, una hora tras las comidas, que se alivia con la ingesta, en los niños no es tan evidente, el dolor es más difuso (epigástrico o periumbilical) y no se asocia de forma tan clara con las comidas. Acompañado en ocasiones de vómitos y hematemesis.
- Enfermedad inflamatoria intestinal: dolor abdominal recurrente y diarrea mucosanguinolenta que pueden despertar al niño por la noche, pérdida de peso, retraso del crecimiento, manifestaciones extraintestinales.
- Porfiria aguda intermitente (asociada a neuropatía periférica), anemia drepanocítica, púrpura de Schonlein-Henöch.
- Niños con antecedentes de intervenciones quirúrgicas pueden tener estenosis o adherencias causantes de síndromes obstructivos.

Una vez descartadas las causas orgánicas, el dolor abdominal crónico no orgánico o “dolor abdominal recurrente funcional” es el diagnóstico más frecuente. Entre sus características: inicio después de los cinco años, naturaleza intermitente, localización periumbilical, ausencia de asociación con la actividad, la alimentación o el hábito intestinal. La exploración física siempre es normal así como las pruebas de laboratorio.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A realizar según la sospecha diagnóstica:

1. Hemograma: orientativo en procesos inflamatorios o infecciosos; importante si se sospecha sangrado.
2. Bioquímica selectiva: amilasa, bilirrubina, transaminasas.
3. Equilibrio ácido-base: en pacientes con sospecha de alteraciones hidroelectrolíticas y del pH si presentan importantes pérdidas, cetoacidosis diabética.
4. Reactantes de fase aguda (Proteína C Reactiva).
5. Estudio de coagulación: ante patología hepática o sospecha de necesidad de intervención quirúrgica.
6. Sedimento de orina: se realiza de rutina en el diagnóstico diferencial.
7. Radiografía:
 - *La radiografía simple de abdomen tiene un valor limitado en el estudio sistemático del dolor abdominal. Útil cuando se sospecha obstrucción intestinal, cálculos renales o biliares, o perforación intestinal. No olvidar la radiografía de tórax si el paciente presenta clínica respiratoria.*
 - *Enema opaco: útil en el diagnóstico y tratamiento de la invaginación intestinal.*
8. Ecografía: valorar dada su inocuidad frente a otras pruebas, si existen dudas diagnósticas. De utilidad en masas, visceromegalias, litiasis, patología ovárica, invaginación intestinal, presencia de líquido libre, etc.
9. Tomografía computarizada (TAC): de primera elección en traumatismo abdominal.

10. Endoscopia: úlcera péptica, hemorragia digestiva, enfermedad inflamatoria intestinal.
11. Laparoscopia y laparotomía exploradoras: en algunas ocasiones aporta el diagnóstico cuando no ha sido posible a través de otras pruebas complementarias o por la situación grave del paciente.
12. No debemos olvidar la realización de una prueba de embarazo en una adolescente con dolor abdominal inferior o difuso.

En abdomen agudo caracterizado por dolor constante, localizado y/o defensa muscular involuntaria y/o vómitos importantes o biliosos y/o afectación del estado general, solicitar:

- Hemograma: en la apendicitis el recuento leucocitario total puede ser normal (sobre todo, en cuadros de corta evolución) o elevado; la desviación a la izquierda apoya el diagnóstico.
- Reactantes de fase aguda Elevaciones significativas de proteína C reactiva (PCR) en apendicitis perforada.
- Tira reactiva orina/sedimento de orina.
- Radiografía de abdomen: en caso de apendicitis el único signo específico es la presencia de apendicolito junto con clínica compatible. Radiografía de tórax: ante sospecha de neumonía en bases pulmonares.
- Interconsulta a cirugía.

INDICACIONES DE INGRESO

- Patología quirúrgica: mantener en ayunas hasta ser valorado por cirujano.
- Invaginación resuelta con enema.
- Vómitos importantes, sobre todo si son biliosos o hemáticos o hay signos de deshidratación.
- Afectación del estado general.
- Pancreatitis, colecistitis.
- Pielonefritis, cólico nefrítico (si afectación del estado general).
- Cetoacidosis diabética.

REMITIR PARA ESTUDIO EN CONSULTA

- Masa abdominal sospechosa.
- Sospecha de: enfermedad péptica, enfermedad inflamatoria intestinal, colon irritable, intolerancias digestivas, estreñimiento crónico.
- Dolor abdominal recurrente con síntomas de organicidad: fiebre persistente, artralgias o exantemas; pérdida de peso, retraso de crecimiento; dolor lejos de la línea media o irradiado a espalda, flanco o los hombros, despierta por la noche; vómitos intensos, rectorragia, enfermedad perianal, incontinencia fecal intermitente, somnolencia tras los episodios.

OBSERVACIÓN EN DOMICILIO

De acuerdo con los padres, podemos aconsejar observación en domicilio ante un cuadro de reciente aparición en el que no se sospecha en la primera exploración patología quirúrgica ni orgánica grave. Hay que recomendar a los padres que vuelvan si el dolor va en aumento y/o aparecen otros síntomas acompañantes y explicarles cuáles son en cada caso los signos de alarma. Cuando existan dudas, permanecerá en observación en Urgencias unas horas para valorar evolución.

DEFINICIÓN

- **Vómito:** expulsión violenta por la boca del contenido gástrico y de las porciones altas del duodeno provocada por un aumento de la actividad motora de la pared gastrointestinal y del abdomen.
- **Regurgitación:** expulsión no forzada, sin náusea y sin contracción de la musculatura abdominal.
- **Náusea:** deseo de vomitar acompañado de síntomas neurovegetativos como son salivación, palidez, diaforesis, taquicardia y anorexia.

El niño presenta una serie de características dependientes de la inmadurez de su aparato digestivo haciéndolo más predispuesto al vómito, tanto más cuanto menor sea, siendo los neonatos y lactantes más susceptibles a sufrir alteraciones hidroelectrolíticas secundarias a los vómitos.

ETIOLOGÍA

El vómito es un síntoma inespecífico secundario a patología de diversa gravedad, desde causas banales a enfermedades que pueden comprometer la vida del paciente.

La edad es una buena referencia para la realización del diagnóstico diferencial ya que muchas enfermedades ocurren preferentemente en determinadas etapas del desarrollo (Tabla 1).

DIAGNÓSTICO

Dentro de los objetivos principales del pediatra se encuentran el detectar la etiología del vómito y la repercusión sobre el estado general y el metabolismo hidroelectrolítico del paciente. Lo fundamental en el diagnóstico es una buena anamnesis y una exploración completa del niño.

- **Historia clínica:** preguntar acerca de las características de los vómitos (color, olor, contenido, fuerza, cantidad, frecuencia...), relación con las comidas, técnica de alimentación (cantidad diaria y de cada toma, forma de preparación, técnica de administración), si se acompañan o no de náuseas, tiempo de evolución y sintomatología acompañante.

- **Antecedentes personales:** niño sano o con patología de base.

• Exploración física

- Inspección general: afectación o no del estado general.
- Exploración completa por aparatos.
- Patrón respiratorio: polipnea (acidosis metabólica o cetoacidosis diabética) o dificultad respiratoria.
- Signos de deshidratación: sed intensa, sequedad de piel y mucosas, fontanela deprimida, signo del pliegue positivo. *Mayor probabilidad de deshidratación cuanto más pequeño sea el niño.*
- Signos de shock.

Especial atención si afectación del estado general, signos de shock, signos de deshidratación o alteración del patrón respiratorio. En esos casos monitorización de constantes vitales: tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, pulsioximetría.

• Pruebas complementarias

La mayoría de los niños que consultan por vómitos pueden ser diagnosticados y tratados sin necesidad de ninguna prueba complementaria.

- La realización de pruebas complementarias se hará en función de la sospecha diagnóstica:
 - Bioquímica (estado de hidratación), glucemia capilar (hipoglucemia, cetoacidosis diabética).

- Equilibrio ácido-base (acidosis metabólica).
- Sedimento de orina (lactantes).
- Hemograma y reactantes de fase aguda (sepsis).
- Radiografía de abdomen (sospecha obstrucción intestinal, apendicito).
- Radiografía de tórax (aspiración, neumonía).
- Otros: ecografía, estudio baritado, fondo de ojo, punción lumbar, TAC...

• Causas graves de vómitos

Es imprescindible descartar estas causas y ante su sospecha la observación del paciente debe ser hospitalaria:

- Abdomen quirúrgico.
- Patología abdominal grave no quirúrgica.
- Infección o hipertensión intracraneal.
- Sepsis.
- Trastorno metabólico grave.

• Síntomas de alarma

- Alteración del SNC: vómitos sin náuseas ("en escopetazo"), cefalea, focalidad neurológica, alteración del nivel de conciencia, fontanela anterior abombada, aumento del perímetro cefálico (lactantes), signos meníngeos, antecedentes de traumatismo craneoencefálico, visión borrosa, estrabismo agudo, convulsiones, alteración de la marcha.
- Sepsis: fiebre, afectación del estado general, petequias, mala perfusión periférica, quejido, taquicardia y taquipnea.
- ITU en lactantes: rechazo de alimentación, escasa ganancia ponderal...
- Apendicitis: primera causa de abdomen agudo en mayores de 3 años; dolor en fosa iliaca derecha, signos de irritación peritoneal, defensa, febrícula, anorexia.
- Peritonitis: abdomen en "tabla", postración, posición hacia delante, el paciente evita movimientos.
- Obstrucción intestinal: vómitos biliosos o fecaloideos, abundantes, progresivos, con fuerza, dolor y distensión abdominal, estreñimiento.
- Estenosis hipertrófica del píloro (EHP): edad alrededor de 1 mes, vómitos abundantes con fuerza, sin bilis, tras las tomas, avidez por las tomas, "oliva" pilórica, alcalosis metabólica.
- Invaginación intestinal: episodios intermitentes de llanto agudo, vómitos, encogimiento y palidez, seguido de postración y decaimiento. Heces sanguinolentas (tacto rectal).
- Hernia inguinal incarcerada: primer año, tumoración dura inguinal, irritabilidad y llanto.
- Torsión ovárica: dolor brusco y muy intenso en zona ovárica, náuseas y vómitos.
- Colecistitis aguda: dolor en hipocondrio derecho, fiebre, vómitos biliosos, ictericia.
- Pancreatitis aguda: dolor en hipogastrio, irradiado en cinturón, mejora con la posición hacia delante.
- Cuerpo extraño esofágico: antecedentes de atragantamiento, sialorrea, disfagia.
- Cetoacidosis diabética: olor cetónico intenso, respiración profunda (acidótica), deshidratación con poliuria, afectación del estado general, vómitos progresivos, dolor abdominal, pérdida de peso, enuresis nocturna.
- Errores congénitos del metabolismo: lactante con vómitos, alteración del nivel de conciencia, taquipnea, irritabilidad o síntomas neurológicos graves.
- Alergia alimentaria: lactante con lactancia materna que tras la toma (a partir de la segunda toma de leche artificial) presenta exantema urticariforme generalizado, a veces con afectación del estado general y vómitos alimenticios.

• Causas no graves de vómitos

Pacientes con buen estado general, que no presentan clínica de patología grave; valorar los siguientes datos:

- Presencia de fiebre: *las infecciones son la causa más frecuente de vómitos en la infancia.*
- Técnica de alimentación en lactantes: mayor cantidad de la adecuada o mayor concentración.
- Características del vómito.
- Síntomas de afectación neurológica: cefalea hemicraneal (migraña), inestabilidad y sensación de giro de objetos (vértigo).
- Síntomas de afectación digestiva: diarrea y dolor abdominal (gastroenteritis aguda), heces acólicas y coluria (hepatitis), sialorrea (cuerpo extraño esofágico).
- Localización del dolor abdominal: epigastrio (gastritis o úlcus), hipocondrio derecho (hepatitis).
- Síntomas de afectación renal: dolor en fosa lumbar irradiado hacia uréter y hematuria (cólico nefrítico). Sintomatología miccional asociada: disuria, polaquiuria, tenesmo vesical (infección urinaria).

TRATAMIENTO

• Criterios de ingreso

- Afectación del estado general.
- Deshidratación importante. Deshidratación moderada que precise rehidratación intravenosa.
- Fallo de tolerancia oral (principalmente en lactantes pequeños).
- Neonato.
- Patología que requiera tratamiento quirúrgico o intravenoso.

• Estabilización del paciente grave, medidas urgentes

- Monitorización de constantes vitales.
- Canalización de vía venosa: analítica y reposición hidroelectrolítica.
- Sonda nasogástrica.

• Rehidratación oral: tratamiento si buen estado general.

Prueba de Tolerancia en Urgencias: Tras haber pasado 1 hora desde el último vómito comenzar tolerancia con pequeñas cantidades de líquidos (5 cc de solución de rehidratación o agua cada 10 minutos) o de alimentos sólidos (yogur, pan).

Está indicado en:

- Lactantes o preescolares con riesgo de deshidratación
- Escolares con vómitos incoercibles
- Deshidratación leve
- Angustia familiar

Una vez decidida el alta del paciente dejar con dieta hídrica o blanda durante 6 u 8 horas y posteriormente dieta normal que tolere, sin forzar.

• **Fármacos antieméticos:** prácticamente nunca se utilizan debido a sus efectos secundarios (síntomas extrapiramidales). Sólo indicación en los siguientes casos:

- Intoxicaciones graves con vómitos intensos: metoclopramida, clorpromacina.
- Procesos con patología neurovegetativa intensa: tietilperazina.
- Vómitos tras quimioterapia: ondansetrón.

Recientemente se está preconizando su uso en dosis única en vómitos incoercibles y deshidrataciones leves en las gastroenteritis aguda, que permitiría rehidratar por vía oral y evitar por tanto la canalización de vía, la hidratación intravenosa y el ingreso hospitalario.

- Tratamiento en reflujo gastroesofágico comprobado con pHmetría: domperidona, cisapride en casos seleccionados.

LINKS

<http://www.aeped.es/protocolos/gastroentero/index.htm>

Tabla 1.

ETIOLOGÍA DE LOS VÓMITOS SEGÚN LA EDAD

RECIÉN NACIDO	LACTANTE	NIÑO
Común	Común	Común
Ingestión líquido amniótico	GEA	GEA
Deshidratación	RGE	Infección sistémica
Abrigo excesivo	Sobrealimentación	Ingestión tóxica
Sobrealimentación	Infección sistémica	EII
Obstrucción anatómica	Síndrome pertussis	Apendicitis
Infección sistémica	Medicación	Migraña
Alergia proteínas leche vaca	EHP	Embarazo
	Invaginación	Medicación
	Alergia alimentaria	Bulimia
	Obstrucción intestinal	
Raro	Raro	Raro
Síndrome adrenogenital	Síndrome de Reye	Síndrome de Reye
EIM	Hepatitis	Hepatitis
Enfermedades neurológicas	Síndrome adrenogenital	Úlcera péptica
Enfermedades renales	EIM	Pancreatitis
	Tumor cerebral	Tumor cerebral
	HIC	HIC
	Rumiación	Otitis media
	Acidosis tubular	Quimioterapia
	Estenosis esofágica	Vómitos cíclicos
		Cólico biliar
		Cólico renal

EIM: errores innatos del metabolismo; GEA: gastroenteritis aguda; RGE: reflujo gastroesofágico; EHP: estenosis hipertrófica de píloro; HIC: hipertensión intracraneal; EII: enfermedad inflamatoria intestinal.

DEFINICIÓN

Podríamos definir al lactante irritable como un lactante menor de 1 año que su cuidador considera que llora en exceso o que está “nervioso” sin razón aparente.

El reto para el médico es diferenciar cuando el llanto se debe a una causa “fisiológica” que es lo más frecuente, a una alteración funcional transitoria como son los cólicos del lactante o a un trastorno orgánico más o menos grave.

En la mayoría de los lactantes que lloran el diagnóstico se obtendrá con una anamnesis y exploración física cuidadosas.

CAUSAS DE LLANTO EN EL LACTANTE**1. Causas “Fisiológicas”**

- Molestias ambientales: calor, frío, ruidos, pañales húmedos...
- Sensación de hambre o sed.
- Problemas relacionados con la alimentación: interrogar acerca del tipo de alimentación (lactancia materna, artificial o mixta, alimentación complementaria), técnica, horarios, modo de preparación de los biberones, alimentación excesiva o demasiado escasa, ingesta con avidez, etc.
- Estados de ánimo: deseo de compañía, deseo de dormir, lactante con personalidad llorona...
- Personalidad de los padres: padres inexpertos, estresados, ansiosos.

2. Cólicos del lactante**3. Causas orgánicas**

- Generales: deshidratación debida por ejemplo a ingesta demasiada escasa o deshidratación hipernatrémica por concentración inadecuada de los biberones, alteraciones electro-líticas (hipo o hipernatremia, hipo o hipercalcemia, hipoglucemia...). Errores congénitos del metabolismo. Valorar la existencia de signos que indiquen maltrato infantil (fracturas óseas, hematomas, erosiones, quemaduras, hemorragias retinianas en el “síndrome del bebé zarandeado”).
- Piel y faneras: un exantema pruriginoso, un objeto como un imperdible mal colocado o la etiqueta de la ropa, dolor por la inyección de la vacuna o como reacción a la vacuna en sí, uña encarcerada, etc. El síndrome del torniquete alude a un material fino y filamentosos (pelo, hilo) que ha envuelto algún apéndice y está provocando compromiso vascular, se ha descrito afectación de los dedos de las manos y los pies e incluso el pene o la úvula.
- Oculares: cuerpo extraño intraocular (ej. pestañas), erosiones corneales (usar tinción con fluoresceína), glaucomas.
- ORL: catarro de vías altas, otitis, faringitis, muguet, erupción dentaria (el lactante presenta aumento de la salivación y encuentra alivio al masticar un objeto frío) etc.
- Gastrointestinales: estreñimiento, meteorismo, fisura anal, gastroenteritis, reflujo gastroesofágico, intolerancia a las proteínas de leche de vaca, enfermedad celíaca, parasitosis intestinal. Explorar la posible existencia de hernias inguinales. La invaginación intestinal típica se presenta como la aparición de episodios de llanto por dolor abdominal intenso seguidos de debilidad y tendencia al sueño, puede haber vómitos y deposiciones con sangre. Otras causas de abdomen agudo como el vólvulo.
- Cardiovasculares: son raras. Insuficiencia cardiaca congestiva que se manifiesta por dificultad para realizar las tomas, sudoración, etc. y signos como taquicardia, taquipnea, hepatomegalia, disminución de los pulsos periféricos y edemas. Taquicardia paroxística supraventricular.

- Genitourinarias: infección del tracto urinario, dermatitis del pañal, balanitis, vulvovaginitis, parafimosis, torsión testicular u ovárica.
- Osteoarticulares: fracturas, luxaciones, pronación dolorosa. La artritis séptica y la osteomielitis suelen acompañarse de síntomas sistémicos.
- Neurológicas: meningitis, encefalitis, traumatismo craneal...
- Intoxicaciones: efedrina (anticatarrales), fenobarbital, teofilina, mercurio, plomo... Fármacos o drogas que toma la madre en el lactante alimentado al pecho y síndrome de abstinencia en neonato hijo de madre adicta a drogas.

MANEJO DEL LACTANTE IRRITABLE

Anamnesis. Interrogaremos siempre por las siguientes cuestiones:

- Edad del niño.
- Antecedentes familiares: consumo de fármacos y drogas en la madre del lactante alimentado al pecho.
- Antecedentes personales:
 - Datos del embarazo y el parto.
 - Hiperexcitabilidad neonatal: descartar síndrome de abstinencia de drogas en el recién nacido, que puede aparecer en la primera semana de vida, pero se puede retrasar hasta 2 ó 3 semanas si la madre estaba tomando metadona.
 - Traumatismos.
 - Enfermedades previas.
 - Fármacos.
 - Vacunación: la irritabilidad asociada a las vacunaciones puede deberse a la inyección o a la vacuna. Como la vacuna de células enteras de difteria-tétanos-tosferina ha sido reemplazada por la versión acelular, se han descrito menos reacciones de irritabilidad. El llanto relacionado con las vacunas suele ser breve; pero en ocasiones dura hasta 3 horas.
 - Desarrollo pondero-estatural y psicomotor.
- Características del llanto: si es el primer episodio o son recurrentes, si es un llanto continuo o intermitente, desde cuándo le ocurren esos episodios, cuánto dura la crisis, si es un llanto consolable o no, etc.
- Síntomas asociados: fiebre, vómitos, estreñimiento, diarrea, rectorragia, dificultad respiratoria... Los lactantes con síntomas acompañantes serán evaluados y tratados en función de su presentación clínica. (ver capítulo correspondiente según el síntoma asociado).
- Historia de alimentación: lactancia materna, artificial o mixta, alimentación excesiva o escasa, problemas relacionados con la lactancia materna, técnica...
- Historia social: el llanto normal puede ser descrito como excesivo por unos padres inexpertos o estresados. El llanto normal aumenta desde el nacimiento hasta las 6 u 8 semanas de edad, con un promedio máximo de 2,5 a 3 horas al día. Ver la actitud de los padres, a qué atribuyen el llanto, la relación de los padres entre sí y con el niño, etc.

Exploración física. Es fundamental una exploración física cuidadosa con el lactante desnudo:

- Estado general, temperatura.
- Piel: picaduras de insecto, erosiones, contusiones, quemaduras, valorar si existen signos de maltrato.
- Cabeza: fontanela (ver si está normo o hipertensa), ojos, nariz, boca y oídos.
- Cuello y clavículas.

- Cardiorespiratorio: entrada de aire, ritmo cardíaco, soplos y pulsos.
- Abdomen: ombligo, buscar hernias y masa abdominal sugestiva de invaginación.
- Genitales: valorar los testículos, región anal, eritema del pañal...
- Extremidades (articulaciones, dedos, uñas...).

Pruebas complementarias. Rara vez son necesarias. Valorar realizarlas se existen síntomas acompañantes o si se sospecha un trastorno orgánico.

- Si el lactante presenta fiebre, vómitos o diarrea (ver capítulo correspondiente al protocolo del síntoma acompañante).
- Si presenta estancamiento pondero-estatural o rechazo de la alimentación recomendamos la realización de un sedimento de orina y urocultivo en Urgencias para descartar que la causa subyacente sea una infección del tracto urinario.
- Si se sospecha irritabilidad por meteorismo o estreñimiento se realizará sondaje rectal.

CÓLICOS DEL LACTANTE

Se define como la presencia de episodios recurrentes de llanto excesivo con una duración mayor de 3 horas al día, que ocurren al menos 3 días en la semana, y durante más de 3 semanas. Es un lactante sano que, por lo demás, se muestra tranquilo y satisfecho entre las crisis y que parece tener de forma súbita un dolor de predominio vespertino que le produce un llanto inconsolable, con flexión de las extremidades inferiores, rubefacción facial y, con frecuencia, abdomen distendido, tenso y timpánico a la percusión. A veces, se alivia al expulsar gases o heces. No existen otros síntomas acompañantes y el lactante tiene un buen desarrollo psicomotor. El comienzo suele ser en torno a las 3 semanas de edad, y este trastorno se suele resolver a los 3 ó 4 meses. Presenta una incidencia del 10-40% según distintas series.

La etiología de este síndrome es desconocida. Se han postulado varias teorías entre las que destacan:

- Causas gastrointestinales: intolerancia a la lactosa, hipersensibilidad a componentes de la dieta, alteraciones de la motilidad intestinal (hipermotilidad intestinal).
- Causas conductuales: personalidad llorona del lactante, niños especialmente sensibles a estímulos, mala respuesta de los padres al llanto del niño y problemas en la interacción padres-niño.

Se consideran factores de riesgo las edades maternas extremas, la primiparidad y el nivel socio-económico medio-alto de los padres.

En cuanto al diagnóstico, se aceptan los siguientes criterios diagnósticos: tres síntomas principales y uno secundario.

Síntomas principales

- Llanto paroxístico.
- Que el lactante esté inquieto, molesto, irritable, agitado.
- Flexión de las rodillas sobre el abdomen.
- Predominio vespertino.

Síntomas secundarios

- Rubefacción facial.
- Hábito estreñido.
- Meteorismo, abdomen timpánico a la percusión.
- Parece hambriento; pero no se calma con la comida.

Las recomendaciones generales en el tratamiento de los cólicos del lactante indican que la clave está en escuchar y tranquilizar a los padres. Infundirles confianza, explicar que es un trastorno benigno transitorio, que desaparece hacia los 3-4 meses. No hay medicación que haya demostrado eficacia, salvo los hidrolizados de suero que parecen ser beneficiosos; pero no

están comercializados en nuestro país y la dicitolomina que no se utiliza porque se ha asociado a pausas de apnea. No han demostrado eficacia los siguientes tratamientos: dimeticona, leche de soja e hidrolizado de caseína, leche baja en lactosa y el suero glucosado. No está indicado el cambio de leche, excepto si se sospecha intolerancia a las proteínas de leche de vaca; pero en este caso habrá asociación con síntomas gastrointestinales. No se deben utilizar sedantes.

Aconsejar a los padres que intenten satisfacer las cinco necesidades siguientes cuando el niño llora:

- Tiene hambre y necesita comer: si toma lactancia materna la ingesta será a demanda, animar a seguir dando el pecho, retirar fármacos que pudieran estar interfiriendo y los excitantes a la madre. Ésta debe estar tranquila, evitar que tome de prisa y mantenerlo incorporado tras las tomas ayudándole a echar el aire. Tanto en la lactancia materna como en la artificial hay que intentar regular el ritmo de las tomas, establecer una rutina en la vida del niño.
- Desea succionar aunque no está hambriento: lo necesita para tranquilizarse, el chupete se usará sólo en casos de llanto inconsolable.
- Quiere sentirse protegido: cogerle en brazos.
- Deseo de jugar o quiere estimulación: jugar con el niño, ponerle sonidos ambientales.
- Deseo de dormir porque está cansado: llevarle a un ambiente tranquilo.

Como consejos generales cuando presenta crisis de llanto por cólicos del lactante: balancearlo, exponerlo a sonidos rítmicos, pasearlo en brazos o en el carrito. Los padres deben realizar turnos en el cuidado del niño para así conseguir descansar y disminuir su ansiedad, ya que esto contribuye al agravamiento del cólico.

1. INTRODUCCIÓN

El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, que se asocia con daño corporal actual o potencial. Se presenta en cualquier edad, siendo infravalorado y poco tratado en pediatría. Los objetivos de la sedoanalgesia son: aliviar el dolor, mejorar el postoperatorio, calmar al paciente agitado y preparar al paciente para tolerar técnicas invasivas o displacenteras que se realicen.

2. EVALUACIÓN DEL DOLOR

- **SUBJETIVA:** El paciente define el dolor y sus características. Es la mejor forma de evaluar el dolor. Nos ayudamos de escalas: analógica visual, dibujos faciales, descripción verbal y numéricas.

- **OBJETIVA:** Basada en cambios de parámetros conductuales y fisiológicos por el dolor, como pueden ser frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), presión arterial (TA), saturación transcutánea de oxígeno (StO₂), pupilas, llanto, expresión facial, postura, agitación.

- En función de la **EDAD** del paciente se usarán un tipo u otro de evaluación:

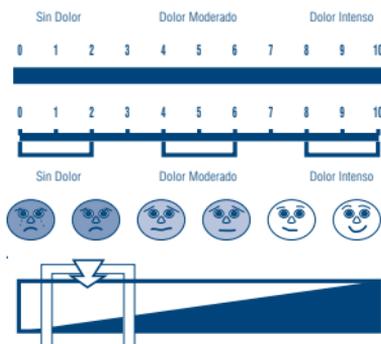
* Etapa **preverbal (<3 años)** o bajo nivel de conciencia: Evaluación objetiva.

* Etapa **verbal:** Evaluación subjetiva.

De 3-6 años=> Dibujos faciales y colores.

De 6-12 años=> Descripción verbal o numérica.

>12 años=> Escalas analógicas y numéricas. (Ver tablas)



3. EVALUACIÓN DE LA SEDACIÓN

- **SEDACIÓN CONSCIENTE o ANSIOLISIS:** Depresión mínima, que permite mantener vía aérea permeable y respuesta adecuada a estímulos verbales o físicos.

- **SEDACIÓN PROFUNDA o HIPNOSIS:** Depresión profunda en la que el paciente no despierta con facilidad, que puede acompañarse de pérdida de reflejos protectores y respuesta a estímulos.

4. MEDIDAS TERAPÉUTICAS

- **NO FARMACOLÓGICAS:** Procedimientos para disminuir la ansiedad que produce el desconocimiento de la causa del dolor o del procedimiento al que el paciente va a ser sometido. Se incluyen la explicación del proceso de forma sincera, técnicas de distracción, caricias, succión de chupete en lactantes, presencia de padres, etc.

- FARMACOLÓGICAS

a. ANALGÉSICOS PERIFÉRICOS o MENORES: Agentes no opiáceos, con acción a nivel de SN periférico, con menos efectos secundarios sistémicos. Tienen dosis techo, por encima de la cual no aumentan su acción analgésica, pero sí sus efectos secundarios.

- **Analgésicos con acción antipirética:** Carecen de acción antiinflamatoria, y no producen efectos secundarios derivados de la inhibición periférica de prostaglandinas. Indicados en **dolores leve-moderados** con riesgo de sangrado. Dentro de este grupo destacan el **Paracetamol**, analgésico más usado en pediatría, con buena tolerancia, fuerte acción analgésica y antipirética, múltiples vías de administración y toxicidad hepatorenal y hematológica a dosis masivas, y el **Metamizol**, que se emplea en dolores leves-moderados con riesgo de sangrado, puede producir agranulocitosis de forma idiosincrásica e hipotensión en infusión rápida. Múltiples vías de administración. Muy útil en dolor abdominal por su efecto espasmolítico.

- **Antiinflamatorios no esteroideos (AINES):** Efecto analgésico, antipirético y antiinflamatorio. Efectos secundarios más frecuentes que el grupo anterior. Indicados en dolor **leve-moderado de componente inflamatorio, reumático y óseo**. (alteraciones digestivas, renales, y coagulación). El **ibuprofeno**, el más utilizado, con menos incidencia de hemorragia gastrointestinal que otros AINES. El **ketorolaco** es más analgésico que antiinflamatorio, usándose en postoperatorio como alternativa a opioides, no usar más de 5 días (aumento de efectos secundarios), ni en <1año. **Diclofenaco**, que debe ser usado a partir de 7-10 años.

b. ANALGÉSICOS CENTRALES O MAYORES: Se trata de agentes OPIÁCEOS en su mayoría, con acción a nivel de Sistema nervioso central (SNC), produciendo mayor analgesia y mayor incidencia de efectos secundarios sistémicos. No tienen dosis techo, por lo que si no se produce la analgesia deseada se puede aumentar la dosis. Se trata de drogas que actúan más sobre el componente emocional y la respuesta autonómica que sobre el componente sensorial del dolor. No disminuyen el nivel de conciencia. Carecen de efectos antipirético y antiinflamatorio. Indicados en el dolor moderado-severo. Existen opioides de menor potencia (codeína, tramadol) y mayor potencia (morfina, metadona, fentanilo). Efectos adversos: A dosis analgésicas producen náuseas, vómitos, miosis, y sedación consciente. Si se sobrepasa esta dosis aparecen depresión respiratoria, disminución de la motilidad intestinal, inestabilidad hemodinámica por vasodilatación, retención urinaria, espasmo del esfínter de Oddi, prurito, tolerancia y dependencia. La vía iv es la ideal, debido a la absorción errática por vía im o sc. La Morfina es el opioide de primera elección, con amplia experiencia de uso en hospitales pediátricos. El Fentanilo debido a su liposolubilidad permite una absorción eficaz por vía transdérmica y para el tratamiento del dolor crónico estable, y transmucosa para el dolor agudo irruptivo. La Metadona es la alternativa a opiáceos cuando existe gran intolerancia a los efectos secundarios. El Tramadol y Codeína son opioides muy seguros al no presentar muchos de estos efectos secundarios, utilizándose de forma ambulatoria asociada a analgésicos menores.

Antídoto: NALOXONA es un antagonista competitivo de los opioides al competir por los mismos receptores en el SNC, actúa como antídoto de los opiáceos.

c. SEDANTES: Son agentes que actúan en SNC produciendo depresión del nivel de conciencia y, por tanto disminución de la percepción del dolor. No producen analgesia, por lo que en un procedimiento doloroso deben asociarse a analgésico de forma simultánea, ya que puede incluso aumentar la agitación del paciente.

- **BENZODIACEPINAS (BZD):** Son los medicamentos más utilizados para la sedación en pediatría. Dentro de ellas, el MIDAZOLAM es una BZD de acción corta de elección en la sedación consciente, produciendo, amnesia retrógrada, sedación y ansiolisis. Se puede administrar por múltiples vías. Como inconvenientes presenta inestabilidad hemodinámica y depresión respiratoria a dosis elevadas.

- **HIDRATO DE CLORAL:** Sedante-Hipnótico de administración oral o rectal que se utiliza en procedimientos breves y no dolorosos en menores de 3 años. Si se repiten dosis puede producir sedación prolongada. Se desaconseja en menores de 3 meses. A dosis altas puede producir convulsiones.

- **KETAMINA:** Analgésico, amnésico retrógrado y anestésico disociativo iv. Sus principales ventajas son la estabilidad respiratoria y vascular y alivio del broncospasmo. El efecto adverso más importante son las alucinaciones, que se previenen asociándolo a una BZD minutos antes de su utilización. Produce elevación de la Presión intracraneal (PIC). Es muy empleada para procedimientos dolorosos como inserción de catéter venoso central, cirugía de urgencias y cosas dolorosas, sobre todo en quemados.

- **ETOMIDATO:** Hipnótico-Sedante no barbitúrico que no produce analgesia. No produce depresión cardiovascular ni respiratoria. Muy eficaz en procesos breves, con inicio en 30-60" y fin de acción en 3-10 min. Disminuye la Presión Intracraneal (PIC) por lo que es útil en procesos neuroquirúrgicos. Su principal efecto adverso es la supresión corticosuprarrenal en infusión continua. Produce clonías.

- **ÓXIDO NITROSO:** Sedante y disociativo que se administra vía inhalada. No produce depresión respiratoria ni pérdida de conciencia. Debe existir colaboración del paciente. No se debe administrar durante más de una hora. Produce euforia, ensueños, parestias, vértigo, angustia, náuseas y vómitos, agitación. Está contraindicado en pacientes con hipertensión intracraneal (HTIC), necesidad de ventilación con oxígeno a concentración mayor del 50%, accidente por inmersión, neumotórax o bulla enfisematosa, o alteración de conciencia que impida colaboración del paciente.

Antídoto: FLUMAZENILO: actúa como antagonista competitivo y antídoto de las mismas.

d. ANESTÉSICOS LOCALES: Drogas que producen analgesia limitada a una zona concreta. Proporcionan adecuada analgesia con escasos efectos secundarios. No producen efectos tóxicos a menos que sean inyectados en torrente circulatorio, teniendo entonces toxicidad neurológica y cardiovascular.

- **INYECTABLES SUBCUTÁNEOS (LIDOCAÍNA, BUPIVACAÍNA):** Inicio de acción a los 5 minutos de la aplicación. Pueden producir reacciones alérgicas, depresión miocárdica, o excitabilidad/depresión del SNC. Dosis de Lidocaína 1% (0.1-0.2 ml/Kg+Bic. 1M 0.11-0.22 ml/Kg).

- **CREMA EMLA** (emulsión tópica de prilocaína 2.5% y lidocaína 2.5%): Indicada en punciones venosas y lumbares. Se aplica sobre piel intacta con cura oclusiva, nunca en mucosas, 1 hora antes del procedimiento. Produce anestesia 0,3-0,5 cm. Contraindicada en <12meses con historia de metahemoglobinemia o en tratamiento con nitroprusiato o fenitoina.

- **CLORURO DE ETILO:** Analgésico tópico que se indica en procesos o traumatismos superficiales. Muy útil en venopunción. Se administra de forma directa en spray que vaporiza líquido a baja temperatura. Desciende la temperatura cutánea a -20°C, con analgesia instantánea. Puede producir irritación local.

A modo de resumen, ante cualquier dolor debemos utilizar la **ESCALERA TERAPÉUTICA DE LA OMS**, en la que el dolor se puede clasificar en leve, moderado y severo, variando con ello el tratamiento que se va a utilizar.

- a) **PRIMER ESCALÓN (Dolor leve):** Analgésicos menores o periféricos aislados o asociados. Pasar al segundo escalón al alcanzar la dosis techo.
- b) **SEGUNDO ESCALÓN (Dolor moderado):** Asociación de analgésicos menores con analgésicos mayores de menor potencia (Paracetamol+Codeína; Paracetamol+Tramadol). No es preciso llegar a dosis techo para pasar al tercer escalón.
- c) **TERCER ESCALÓN (Dolor severo):** Analgésicos mayores o centrales de alta potencia (Morfina, Fentanilo, Metadona) solos o asociados con analgésicos periféricos. Si no existe mejoría se pasa a maniobras invasivas.

La combinación de analgésicos con diferente mecanismo de acción permite potenciar la acción analgésica minimizando los efectos secundarios. Los fármacos coadyuvantes se pueden incluir en cualquier escalón terapéutico. Nunca asociar 2 drogas con igual mecanismo de acción.

5. ANALGESIA Y SEDACIÓN EN FUNCIÓN DE PROCEDIMIENTOS Y PROCESOS

PROCEDIMIENTOS NO DOLOROSOS: Pruebas de imagen, Electrocardiograma (EKG), Electroencefalograma (EEG).

- a) <5 AÑOS o NO COLABORADOR: Medidas no farmacológicas y sedación más o menos profunda en función de la situación clínica del niño y la prueba a realizar. Se utilizarán preferentemente Midazolam iv o nasal, Etomidato iv o rectal e Hidrato de Cloral rectal.
- b) >5 AÑOS O COLABORADOR: Medidas no farmacológicas suelen ser suficientes.

PROCEDIMIENTOS MODERADAMENTE DOLOROSOS:

- a) Venopunción, inyección im, canalización vía venosa periférica, reducción de fracturas: Medidas no farmacológicas. Anestésico local (cloruro de etilo o EMLA). Infiltración local (lidocaína). Sedación consciente (Midazolam iv o nasal; Óxido Nitroso).
- b) Sutura de heridas no extensas: Medidas no farmacológicas. Anestésico local (solución TAC). Infiltración local. Sedación consciente (Midazolam iv o nasal; Óxido Nitroso).
- c) Punción lumbar: Medidas no farmacológicas. Anestésico local (EMLA). Sedación consciente (Midazolam iv o nasal).

PROCEDIMIENTOS MUY DOLOROSOS: (Canalización de vía central, desbridamientos, curas de quemados, procedimientos ortopédicos, toracocentesis): Medidas no farmacológicas hasta inicio de sedación. Iniciar sedoanalgesia sistémica, después anestesia local y tras esto iniciar el procedimiento. Se debe utilizar combinación de sedantes + analgésicos mayores (Ketamina + Midazolam; Midazolam + Fentanilo).

ENFERMEDADES O PROCESOS:

- a) **DOLOR LEVE** (Traumatismo, contusiones, cefalea leve, odontalgia, cirugía menor): Analgésico menor (paracetamol o metamizol). AINEs si existe componente inflamatorio.
- b) **DOLOR MODERADO** (Traumatismos y cefaleas intensas, cirugía, oncológicos, osteoarticular, celulitis, genitourinario): Asociación de analgésico periférico puro con antiinflamatorio (paracetamol/metamizol+Ketorolaco) u opioides de baja potencia (paracetamol+codeína/tramadol).
- c) **DOLOR SEVERO** (Grandes quemados, politraumatismos, cirugía mayor, oncológicos): Analgésicos mayores (mórfico, fentanilo). Ketamina. Asociación de analgésico periférico con opioides o ketamina.

FÁRMACO	DOSIS Y VÍA
ANALGÉSICOS PERIFÉRICOS O MENORES	
PARACETAMOL	vo/iv: 10-15 mg/kg c/6 h. Rectal: 20-25 mg/kg/dosis Dosis max: 65 mg/kg/día
METAMIZOL	iv/vo: 25 mg/kg c/6 h. Rectal: 15-20 mg/Kg c/4-6 h
IBUPROFENO	vo: 5 mg/kg c/6-8 h Dosis max: 2.4 g/día
KETOROLACO	iv/im/vo: 0.2-0.5 mg/kg c/6 h. Dosis max iv/im: 30 mg/dosis. Dosis max vo: 10 mg/dosis.
DICLOFENACO	Vo: 0.5-1.5 mg/Kg c/8h Rectal: 0.5-1 mg/Kg c/8h
ANALGÉSICOS CENTRALES O MAYORES	
MORFINA	Bolo iv/im: 0.1-0.3 mg/kg c/2-4 h. Repetir la dosis cada 20 minutos hasta controlar el dolor. Dosis max: 10 mg/dosis Perfusión iv.: 0.01-0.06 mg/kg/h. Dosis carga: 0.05-0.1 mg/Kg. v.o.: 0.2-0.5 mg/Kg c/4-6 h. La dosis equianalgésica es el doble que por vía parenteral. v.o. retardada: 0.3-0.6 mg/Kg c/12 h. s.c.: 0.1-0.2 mg/Kg c/2-4 h.
FENTANILO	Transmucoso: 15-20 mcg/Kg. (oral/nasal). Bolo i.v.: 1-2 mcg/Kg. Se puede repetir cada 15 minutos, sin utilizar más de 2 dosis para un mismo episodio. Corta duración. Perfusión i.v.: 1-3 mcg/kg/h. Transdérmico: 1mcg/Kg/h (1 parche/72 horas).
TRAMADOL	iv/vo: 1-2 mg/kg c/4-6 h. Perfusión iv.: 0,2-0,4 mg/kg/h.
CODEÍNA	v.o: 0.5 mg/kg c/4-6 h.
METADONA	v.o/im/iv: 0.1-0.7 mg/Kg c/4-6 h. Si tto previo con opioides: 1/2 dosis equianalgésica de morfina puesta en últimas 24 h.
ANTÍDOTO: NALOXONA	Iv/im/sc: 0.01-0.1 mg/Kg/dosis, repitiendo cada 5 minutos hasta reversión.
SEDANTES	
MIDAZOLAN	iv: 0,05-0.3 mg/kg/dosis. nasal o sublingual: 0.2-0.4 mgKg dosis (inicio a los 15 min.). Rectal: 0,5-1 mg/kg/dosis (inicio a los 15 min.). vo: 0,5-0,75 mg/kg/dosis (inicio a los 15 min.) Dosis max.: 15 mg
DIACEPAM	i.v.: anticonvulsivante 0.5-1 mg/Kg/dosis. sedante 0.12-0.8 g/Kg dosis. rectal: enema 5 mg < 5 Kg y enema 10 mg >10 Kg..
HIDRATO DE CLORAL	Rectal: 25-75 mg/kg (enema al 2% o sol. Oral al 10%).
KETAMINA	iv.: 1-2 mg/Kg/dosis. Perfusión i.v.: 0,5-2 mg/kg/h. im: 2-4 mg/kg/dosis. vo: 6-10 mg/kg/dosis. Nasal/sublingual: 3-6 mg/Kg/dosis. Rectal: 8-10 mg/Kg dosis.
ETOMIDATO	Iv: 0,2-0,6 mg/kg/dosis. Perfusión i.v.: 10 µg/kg/min. Rectal: 1-2 mg/kg/dosis
ÓXIDO NITROSO	Inicio a 3-6 l/min. y subir hasta respuesta deseada.
ANTÍDOTO FLUMAZENILO	Iv.: 10mcg/Kg dosis en 15 seg. Repetir cada 60" hasta máximo de 2 mg. Perfusión.: 5-10 mcg/Kg/h. Rectal: 15-30 mcg/Kg.

INTRODUCCIÓN

La cojera en un niño nunca es normal. Se define cojera como la alteración de la marcha en relación con el patrón normal según la edad del niño. Lo más común es que se deba a dolor, aunque también puede ser por debilidad o anomalías estructurales. Puede deberse a una alteración osteoarticular, de partes blandas (músculo, tendones o tejido celular subcutáneo), neurológica o psicógena.

ETIOLOGÍA

Puede atribuirse a patología congénita, infecciosa, traumática, metabólica y tumoral.

ETIOLOGÍAS SEGÚN EDADES

1-3 años:	4-10 años:	Más 10 años	Todas las edades:
<ul style="list-style-type: none"> • Artritis séptica • Displasia congénita de caderas • Fractura oculta • Dismetrías 	<ul style="list-style-type: none"> • Epifisiolisis de la cabeza femoral • Necrosis avascular • Artritis gonocócica 	<ul style="list-style-type: none"> • Perthes • Sinovitis transitoria • Artritis Idiopática Juvenil 	<ul style="list-style-type: none"> • Artritis séptica-osteomielitis • Fracturas • Tumores • Neuromuscular

Causas más frecuentes: traumatismos y sinovitis transitoria de caderas.

Causas más graves: artritis séptica-osteomielitis y tumores.

ANAMNESIS

- Forma de presentación: aguda o solapada
- Duración. Intensidad (si interfiere con la actividad habitual del niño). Respuesta a analgesia (dolor que despierta por la noche al niño y no cede con analgesia: descartar tumor).
- Tipo dolor:

<ul style="list-style-type: none"> • <u>Inflamatorio:</u> Tras reposo No lo despierta por la noche Disminuye con la analgesia 	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Mecánico:</u> Aumenta con la actividad Más acusado al final del día
--	--
- Localización del dolor e irradiación:
 - cadera: se suele referir a ingle, cara interna del muslo o rodilla.
 - sacroilíacas y columna: a nalgas y parte posterior del muslo.
- Síntomas acompañantes: fiebre, anorexia, pérdida de peso. Afectación del estado general.
- Antecedentes de: traumatismo, deporte, ingesta de leche fresca, zapatos nuevos, vacunación o inyecciones intramuscular, infección reciente respiratoria o diarrea.
- Antecedentes personales y familiares: hemofilia, episodios similares, enfermedades reumáticas, psoriasis, Enfermedad Inflamatoria Intestinal...

EXPLORACIÓN

- Se debe realizar siempre una exploración general y luego centrarnos en el aparato locomotor.
- Exploración neurológica y muscular: fuerza, reflejos osteotendinosos.
- Observar la marcha con y sin zapatos.
- Columna vertebral: Limitación de la flexión (orienta a discitis), escoliosis, extensión dolorosa (pensar en espondilolisis y espondilolistesis).

- Valoración de sacroilíacas: maniobra de Fabere (**f**lexión, **a**bducción y **r**otación **e**xterna).
- Motilidad articular activa y pasiva:
- Caderas: Si asimetría en la abducción puede ser por inflamación o displasia de caderas. Es más sensible en caso de inflamación, con el niño en decúbito prono si está disminuida la rotación interna. En la epifisiolisis de cabeza femoral hay una rotación externa obligada cuando se flexiona la cadera.
 - Test modificado de log-roll: En posición supina se rota la cadera hacia ambos lados. Si se puede realizar un arco de 30° o más sin dolor, lo más probable es que sea sinovitis transitoria de caderas y no artritis séptica.
 - Maniobra de Galeazzi: En posición supina con las rodillas y caderas flexionadas y los tobillos hacia las nalgas. Es positiva si las rodillas están a diferente altura. Aparece en displasia de caderas y dismetrías.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Si no hay hallazgos en la exploración y lleva poco tiempo de evolución, se puede dar de alta sin pruebas complementarias y reevaluar en 24-48 horas.
- Radiografía anteroposterior (Rx AP) y lateral (L) comparadas de la zona afecta: para buscar tumores, fracturas, osteonecrosis, epifisiolisis. Hacer la proyección axial si existe cojera y no hay hallazgos en la exploración para mejor valoración de enfermedad de Perthes.
- Ecografía de caderas: Valora la existencia de líquido en esta articulación.
- Hemograma, Proteína C Reactiva (PCR) y hemocultivo: si sospecha de infección.
- Si líquido articular: Realizar artrocentesis para bioquímica y cultivos.

Criterios de ingreso: Sospecha de artritis séptica, osteomielitis o tumor.

Derivación a Traumatología: traumatismo, sospecha de Perthes, osteocondritis, displasia congénita de caderas o dismetrías.

Derivación a Reumatología: Artritis no traumática ni infecciosa.

SINOVITIS TRANSITORIA DE CADERAS

Proceso autolimitado. Causa más frecuente de cojera en niños. Suele ir precedida de un proceso catarral de etiología viral.

Clínica: Dolor agudo en región inguinal o irradiado a muslo o rodilla, de inicio brusco. No aparecen habitualmente síntomas generales. Se manifiesta como negativa a caminar o cojera de predominio matutino. En un 5% puede ser bilateral.

Exploración: Limitación leve-moderada de las rotaciones de las caderas y de la abducción

Pruebas complementarias: Suelen ser normales, aunque en ocasiones puede apreciarse un ensanchamiento del espacio articular por ecografía. No es necesario realizar radiografía si la clínica es compatible, lleva menos de una semana de evolución y no hay antecedentes de cojera.

Tratamiento: Resolución en una semana. Reposo y antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Si en un plazo de 2-3 semanas con tratamiento correcto no han desaparecido los síntomas, derivar a consulta de Traumatología, porque es posible que nos encontremos frente a otra patología (en un 5-10% es la forma de presentación de enfermedad de Perthes).

ENFERMEDAD DE LEGG-PERTHES- CALVE (NECROSIS ASÉPTICA DE LA CABEZA FEMORAL)

Etiología: desconocida, posiblemente multifactorial (se ha relacionado con retraso madurativo, alteraciones de la coagulación, traumatismos y trastornos endocrino- metabólicos). Se producen repetidos microinfartos con las consiguientes fracturas patológicas, seguidas de sinovitis, hipertrofia cartilaginosa, necrosis y aplastamiento de la cabeza femoral. Edad de presentación entre 2 y 10 años. Más frecuente en varones. Bilateral en 10-20% de los casos.

Clínica: Cojera de comienzo insidioso con dolor en cadera, región inguinal o muslo. A veces asintomático.

Exploración: Limitación de rotación y abducción. Si avanza el proceso puede haber atrofia muscular o dismetrías.

Pruebas complementarias:

- Rx: aplanamiento, aumento de densidad y fragmentación de cabeza femoral. Es aconsejable realizar siempre proyección AP y axial. Suele verse a las 2-3 semanas de evolución.
- Ganmagrafía: disminución de la captación. Más precoz que la radiografía.

Tratamiento traumatológico: férulas de descarga y osteotomías para mantener cabeza del fémur en el acetábulo. Mejor pronóstico en menores de 6 años y varones.

ARTRITIS SÉPTICA-OSTEOMIELITIS

Artritis séptica: Inflamación de la articulación causada por gérmenes.

Osteomielitis: Infección que afecta al hueso.

Más frecuente en menores de 2 años.

Debe hacerse un **diagnóstico precoz** y un tratamiento adecuado para evitar **secuelas** graves por dañar el cartílago de crecimiento o la membrana sinovial.

Mecanismos

Diseminación hematógena: mecanismo más frecuente.

- Inoculación directa.
- Contigüidad.

En niños menores de 18 meses, la metáfisis y la epífisis están comunicadas por vasos. La infección ósea, que suele afectar primero a la metáfisis por ser el tejido más irrigado, pasa al espacio articular. Sin embargo, una artritis no suele causar de forma secundaria una osteomielitis. En articulaciones donde la metáfisis es intraarticular se produce también artritis (cadera, tobillo, hombro y codo).

Una vez que se cierra el cartílago de crecimiento la osteomielitis ocurre en la diáfisis. En el 30% de niños con osteomielitis existe una historia de traumatismo previo al inicio de los síntomas.

Etiología

- RN: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus beta hemolítico*, gérmenes gram negativos.
- Menores de 5 años: *S. aureus* *S. grupo A*, *Streptococcus pneumoniae* (La frecuencia de artritis por neumococo es baja 4%. El impacto de la vacuna es limitado ya que la incidencia de artritis tras una bacteriemia es del 0.6%), *Haemophilus influenzae b*.
- Mayores de 5 años: *S. aureus*, *S. grupo A*, gonococo en adolescentes sexualmente activos.
- Pseudomona* tras pinchazo en pie.
- Salmonella* en anemia de células falciformes.
- Kingella kingae* tras infección de vías respiratorias superiores.

Clínica: Fiebre, dolor. Edema, eritema y calor. Impotencia funcional y postura antiálgica. La aparición de eritema y edema son mas frecuentes en la artritis que en la osteomielitis. La cadera es una articulación profunda y no suele haber tumefacción. La artritis es más frecuente en rodilla y cadera. La osteomielitis es más frecuente en huesos largos: fémur y tibia.

Criterios de Kocher

- Fiebre mayor de 37,5°.
- Velocidad de sedimentación (VSG) por encima de 40.
- Leucocitosis mayor de 12.000.
- Cojera.

4 criterios: riesgo de 99,6%. 3 criterios: 93,1%. 2 criterios: 40%. 1 criterio: 3%.

Diagnóstico

- **Hemograma:** de poco valor. Leucocitosis con neutrofilia. Puede ser normal.
- **VSG:** se eleva en los primeros 5-7 días y se normaliza después de 3-4 semanas.
- **PCR:** se eleva en las primeras 6 horas y se normaliza en 7 días. Pueden ser normales en infección por *K. kingae*. No son específicos. Sirven para evaluar la actividad. Si se realiza intervención quirúrgica, se puede prolongar su normalización.
- **Hemocultivo:** positivo en el 40%.
- **Punción de articulación o hueso:** Hacer siempre que exista sospecha de artritis séptica u osteomielitis para toma de muestras. En el líquido sinovial de una artritis séptica suele haber más de 50.000 leucocitos con predominio de PMN (no lo distingue de Artritis Inflamatoria Juvenil (AIJ)). Glucosa y proteínas tienen poco valor porque no distinguen la inflamación de la infección (poca sensibilidad y especificidad).
- **Gram y cultivo de líquido articular:** positivo en 50-60%. La inoculación directa de material en el medio de cultivo puede facilitar el aislamiento de *K. kingae* que también precisa de incubación prolongada.
- **Radiografías:** Aumento de partes blandas. Lesiones líticas pasadas 7-14 días.
- **Ecografía:** útil sobre todo en la cadera para ver la presencia de líquido.
- **Resonancia Magnética (RM).** Mejor para diagnosticar abscesos y para diferenciar afectación ósea de afectación de partes blandas. Prueba más sensible para artritis en niños. Sensibilidad 97% en osteomielitis.
- **Ganmagrafía con Tecnecio:** Se une a las zonas con más vascularización. Sensibilidad de 80-100%. Detecta osteomielitis precozmente (48-72 horas). En artritis capta en los dos extremos. Es útil hacer en artritis para descartar osteomielitis asociada.
- **Ganmagrafía con Indio:** se une a los leucocitos en las áreas de inflamación. Más específico de inflamación pero irradia más y localiza peor la lesión.

Tratamiento

• Menores de 5 años

- Cloxacilina 30 mg/kg c/6 h más cefotaxima 50 mg/kg c/6 h i.v.
- Cloxacilina si osteomielitis.

• Mayores de 5 años: Cloxacilina.

Si la osteomielitis no mejora con tratamiento empírico y los cultivos son negativos, plantear biopsia ósea o estudios de imagen por si existen complicaciones que precisen cirugía.

La mayoría de los *S. aureus* metilicín resistente de la comunidad son sensibles a clindamicina.

Se puede pasar a tratamiento oral a dosis alta, cuando haya mejoría clínica y analítica y se asegure la tolerancia. El cefadroxiilo es bien tolerado y cómodo de dosificar (25 mg/Kg c/12 h)

Tiempo de tratamiento: 2-4 semanas en artritis, 3-6 semanas en osteomielitis.

Factores de mal pronóstico: Aparecen secuelas en el 27% de los pacientes.

• Menor de 6 meses

- Retraso del tratamiento más de 5 días tras el inicio de los síntomas.
- *S. aureus*, gram negativos y hongos.
- Articulaciones de cadera y hombro.
- Osteomielitis asociada.
- Cultivo positivo tras 7 días de tratamiento.

EPIFISIOLISIS DE LA CABEZA FEMORAL

Desplazamiento de la epífisis superior del fémur sobre la metáfisis. Incidencia 1/50.000 adolescentes, más frecuente en obesos.

Factores relacionados: debilidad de la placa de crecimiento al inicio de la adolescencia, factores hormonales (estrógenos, testosterona, hormonas tiroideas, hormona de crecimiento), radioterapia, quimioterapia.

Factores contribuyentes: obesidad, traumatismo.

Clínica: comienzo insidioso. Dolor generalmente reflejado en rodilla. Limitación de la rotación interna de la cadera.

Diagnóstico: Radiográfico.

Tratamiento: fijación con yesos, tornillos, clavos, epifisiodesis.

Complicaciones: necrosis avascular, condrolisis.

En la tabla 1 se resume el diagnóstico diferencial de la patología de la cadera.

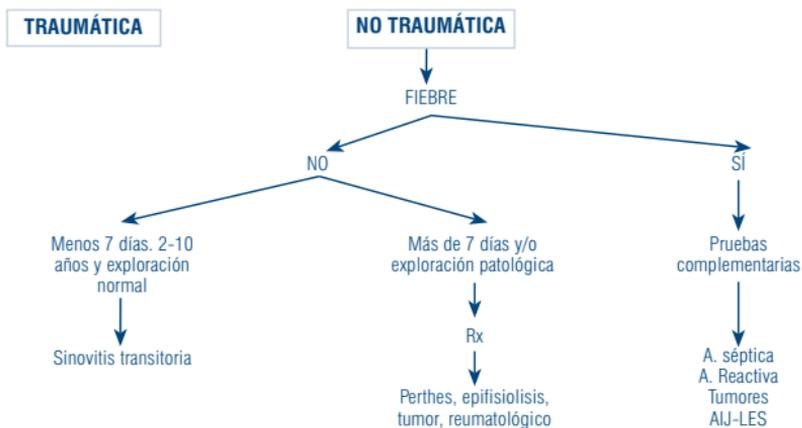
En la tabla 2 se resume el manejo de la cojera en la infancia.

Tabla 1.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA PATOLOGÍA DE LA CADERA

	SINOVITIS	A. SÉPTICA	PERTHES	EPIFISIOLISIS
Edad	4- 10 años	1- 3 años	2-10 años	11-13 años
Sexo	varón		varón	varón
Dolor	Agudo, intenso	Agudo intenso	Insidioso, intermitente	Insidioso, reflejado en rodilla
Cojera	Sí	Sí	Discreta	sí
Otros	No	fiebre	No	No
Antecedentes	Infección ORL			Obesidad
Exploración	Flexión, abducción, rotación externa	Flexión, abducción, rotación externa.	Contractura de musculatura que limita abducción y rotación interna	Rotación interna
Imagen	Rx normal	Rx aumento espacio articular	Rx imagen en "cáscara de huevo"	Rx AP y L
Analítica	Normal	Aumento reactantes Leucocitosis	Normal	Normal
Tratamiento	Reposo AINEs. Drenaje quirúrgico	Antibioterapia iv. quirúrgico	Ortopédico-quirúrgico	Ortopédico

Tabla 2.

MANEJO DE LA COJERA

1. DEFINICIÓN DE MALTRATO INFANTIL (M.I) SEGÚN LA OMS

Acción, omisión o trato negligente, no accidental, que priva de derechos y de bienestar al niño, que amenaza o interfiere su ordenado desarrollo físico, psíquico o social y cuyos autores pueden ser personas, instituciones, o la propia sociedad.

2. IMPACTO SANITARIO Y EPIDEMIOLOGÍA

- Hasta el 10% de los traumatismos atendidos en un servicio de urgencias pediátricas no son accidentales.
- Hasta el 20% de las fracturas en menores de 2 años son secundarias a maltrato físico.
- Hasta un 20% de los niños maltratados quedan con secuelas físicas permanentes.
- En España se estima que sólo son detectados el 10-20% de los casos de malos tratos.
- Hasta un 10-15% de los niños víctimas de abusos sexuales puede presentar una enfermedad de transmisión sexual (ETS).
- La incidencia anual de maltrato infantil en nuestro país es de 1 caso cada 2500 niños.

El 50% de los niños que acuden al hospital con lesiones por maltrato, vuelven después al centro sanitario con heridas más graves, y en uno de cada diez casos acaban perdiendo la vida.

3. CLASIFICACIÓN

- MALTRATO FÍSICO
- NEGLIGENCIA y ABANDONO
- ABUSO SEXUAL
- MALTRATO EMOCIONAL
- S. DE MÜNCHAUSEN POR PODERES (Incluye Dr. Shopping)

4. EL MALTRATO INFANTIL EN EL SERVICIO DE URGENCIAS:

El maltrato puede ser el motivo de consulta, aunque de manera más frecuente se establece la sospecha de maltrato tras una exploración rutinaria del menor que es referido a la consulta por otro motivo.

El servicio de urgencias NO es el entorno ideal para atender a un niño maltratado.

El objetivo de la intervención médica es establecer el diagnóstico o sospecha diagnóstica de maltrato o de situación de riesgo, instaurar tratamiento y asegurar la protección del niño.

Situaciones que exigen la actuación en un servicio de urgencias:

- Agresión reciente (<72 horas) o presencia de signos físicos evidentes.
- Posibilidad de pérdida de pruebas.
- Necesidad de tratamiento médico, quirúrgico o psicológico urgente.
- Necesidad de proteger al menor.
- Sospecha del entorno del menor.

4.1. DIFICULTAD DIAGNÓSTICA:

- Diferenciación de lesiones de maltrato de aquellas producidas de manera accidental, sin intencionalidad.
- Identificar el grado de negligencia o abandono en las lesiones accidentales.
- Desinformación y desconocimiento del profesional, que impiden incluir al M.I como un diagnóstico diferencial.

4.2. SOSPECHA DIAGNÓSTICA:

Datos que sugieren o confirman el M.I:

A) Lesiones físicas sugerentes en el niño

1. Lesiones físicas múltiples o en diversos estadios evolutivos.
2. Diversidad de lesiones provocadas por distintos mecanismos lesionales: Equimosis, hematomas, heridas abiertas...
3. Cortes, pinchazos, magulladuras, mordeduras humanas, lesiones internas, alopecia por decúbito prolongado, lesiones por tatuaje, falta de piezas dentarias por avulsión, lesiones en mucosa oral por quemaduras de alimentos, asfixia o ahogamiento...
4. Quemaduras de puros o cigarrillos, con objetos que dejan una señal definida o indicativa de inmersión en líquido.
5. Lesiones en lugares cubiertos del cuerpo o localizaciones de traumatismo accidental improbables.

Según el tipo de lesiones físicas o dérmicas, existen una serie de indicadores que pueden facilitar la sospecha diagnóstica:

Quemaduras

Son sospechosas de mecanismo no accidental aquellas quemaduras con las siguientes características:

- Simetría.
- Bordes definidos.
- Sin salpicaduras si son por escaldadura con niveles claros (Sugieren inmersión).
- Múltiples, de tercer grado.
- No coincidentes con mecanismo aducido.
- Existencia de otra tipología de herida concurrente.
- Quemaduras en la parte posterior de cuello y espalda.

Equimosis y hematomas:

- En zonas cubiertas por ropa o localización atípica: espalda, tronco, genitales, lóbulo auricular, glúteos, cara interna de muslos, cuello o mejilla.
- En zonas alejadas de prominencias óseas.
- Lesiones muy extensas, numerosas o con huella de un objeto específico (tatuaje).
- En diferente estadio evolutivo, o con otras lesiones asociadas.
- Menores de 9 meses sin autonomía en el movimiento.

Evolución cronológica de los hematomas:

Con la observación de las características de los hematomas podemos establecer aproximadamente la antigüedad de los mismos. Como norma, se puede decir que una equimosis rojo-violácea tiene menos de 48 horas. La aparición de coloración amarillo-verdosa en los bordes indica más de 18 horas de evolución aunque

Indicadores de sospecha de abuso sexual tras descartar otros mecanismos:

- Laceración, equimosis o ausencia del himen.
- Lesiones físicas en genitales externos, zona vaginal o anal, cérvix o vulva edematosos, desgarro vulvar.
- Laceraciones perianales, tunelización o cicatrices.
- Marcada dilatación anal en posición rodilla-pecho en ausencia de encopresis conocida, defectos neurológicos o estreñimiento crónico.
- Secreción vaginal fétida, purulenta o sangrado.

- Encopresis, enuresis, disuria, infecciones de orina, proctorragia.
- Enfermedades venéreas: Condiloma acuminado, herpes genital.
- Dificultades para andar y sentarse, dolor en genitales externos.
- Ropa interior rasgada, manchada o ensangrentada.
- Conocimiento y conducta sexual impropios de la edad del menor.
- Sexualización de las relaciones afectivas.

B) Actitud en los cuidadores

1. El motivo de consulta no coincide con el resultado de la exploración, o los cuidadores no explican de forma convincente la causa de las heridas o lesiones.
2. Retraso en la solicitud de asistencia: Lesiones evolucionadas, sobreinfectadas.
3. Reincidencia de accidentes, intoxicaciones o numerosas visitas a urgencias.
4. Falta de cuidados médicos habituales: No acuden a citas con el pediatra, retraso en el calendario vacunal, frecuentes cambios de médico.
5. Actitud ante las lesiones presentes: Intentan ocultar la lesión, culpabilizan a otros de las agresiones, o intentan proteger la identidad del agresor.
6. Actitud con el menor: Aparente despreocupación, pautas disciplinarias desproporcionadas, rechazo a someter al niño a pruebas complementarias.
7. Maltrato recibido en la infancia, mal higiénico-social, abuso de sustancias tóxicas.

C) Otros datos a valorar en el menor

1. Actitud del niño: Temeroso, apático, alerta, agresivo, reticente al contacto físico.
2. Malnutrición sin causa orgánica objetivable.
3. Dificultades en las relaciones sociales.
4. Disminución brusca del rendimiento escolar.
5. Depresión, alteraciones del sueño, conductas suicidas o escapadas de casa.

D) Sospecha de abuso sexual

En el caso en que se requiera una exploración urológica o ginecológica, ésta se hará UNA SOLA vez, con el consentimiento del menor, al menos ante 2 facultativos. Se usará espéculo vaginal para la exploración ginecológica de las niñas. La exploración debe esperar al médico forense de guardia; si éste no puede acudir, se realizará por el personal más experto y en el caso de sospecha de abuso sexual en niñas deberá avisarse al ginecólogo.

4.3. ACTITUD A SEGUIR UNA VEZ ESTABLECIDA LA SOSPECHA DE M.I.

A) Anamnesis detallada

Realizada en un entorno que permita al menor y a los cuidadores explicar, de manera conjunta, o separadamente los datos pertinentes. No debe presionar al menor para obtener respuestas, ni encadenar preguntas con objetivos dirigidos que puedan coaccionarlo. Se deben anotar en la historia "literalmente" las respuestas obtenidas.

Una anamnesis discordante con la exploración clínica puede ser "per se" un motivo de sospecha diagnóstica de M.I.

Indagar sobre factores de riesgo, personales o familiares: Alcoholismo, consumo de drogas, hijos retirados por servicios sociales...

Debe evitarse rehistoriar al paciente para no condicionar respuestas.

B) Evaluación de la gravedad de las lesiones y toma de pruebas

El objetivo principal es evaluar la gravedad actual o potencial de la lesión o lesiones sospechosas de maltrato.

Exploración sistemática, como en cualquier exploración pediátrica incluyendo, por lo general, genitales externos. Evitar reexploraciones.

El menor se debe desvestir en presencia de un médico con objeto de observar el estado de las prendas (manchas de sangre, etc).

Se puede fotografiar lesiones previa autorización de los padres. Debe realizarse una fotografía de cuerpo entero y otras de detalle de la lesión, además de fotografiar las prendas si están rasgadas, rotas o con signos de haber sido retiradas de modo violento.

En el caso de negativa a obtener fotografías y la sospecha firme de maltrato, el juez establecerá la necesidad de obtener pruebas fotográficas.

C) Pruebas complementarias

1. Radiografía (Rx), Ecografía (ECO) o Tomografía computarizada (TAC), Coagulación, hemograma y bioquímica sanguínea. La Rx se debe realizar a todos los menores de 2 años con contusión craneal de mecanismo lesional dudoso o discordante, independientemente de los protocolos hospitalarios del centro para traumatismo craneoencefálico (TCE). Además en estos niños se valorará de modo individual la realización de serie esquelética completa si existe sospecha real de malos tratos.

Las lesiones óseas que inicialmente deben ser consideradas secundarias a mecanismo no accidental en la infancia son:

- Fractura de fémur, vértebras, cráneo(múltiples) y costillas.
- Alta especificidad de las fracturas epifisio-metáfisarias en asa de cubo o esquina metafisaria.

2. La TAC craneal se realizará si existe fractura craneal o clínica neurológica. Las lesiones más frecuentemente encontradas en el maltrato son los hematomas subdurales y hemorragia subaracnoidea, secundaria al síndrome del niño zarandeado. En los lactantes, la ecografía fontanelar puede ser útil, pero es menos sensible que la TAC%.

3. Realización de fondo de ojo que puede poner de manifiesto hemorragia retiniana secundaria al síndrome del niño zarandeado.

4. Toma de muestras en caso de sospecha de abuso sexual, para estudio microbiológico y estudio genético de muestras biológicas encontradas en el cuerpo o en las ropas.

5. Detección de tóxicos en sangre, orina y jugo gástrico si sospecha de ingestión no accidental o síntomas compatibles con ingesta de alcohol o drogas.

6. Si sospecha firme de abuso sexual: Estudio de ETS con toma de muestra de frotis faríngeo, vaginal, uretral, rectal y serología luética, hepática y VIH.

Todo el proceso de recogida de muestras debe ser enviado bajo custodia al laboratorio y se solicitará resguardo a su entrega.

D) Valoración asistencial

Establecer si existe necesidad de continuidad asistencial y valoración psicológica inicial.

Si el menor ingresa en el hospital, ya sea por la gravedad de las lesiones o por la existencia real de riesgo en el entorno familiar, se deben adoptar las siguientes medidas:

- a) Restricción de visitas, dictaminado por el juez.
- b) Invalidez del alta voluntaria.

Previo al alta:

- Coordinación con servicios sociales de la zona si el menor es dado de alta a domicilio.
- Si se declaran medidas de protección, asignación del menor a familia extensa o retirada de tutela e ingreso en centro de acogida, se harán según recomendaciones de servicios sociales y previa orden judicial.

4.4. NOTIFICACIÓN DEL CASO

1. CUMPLIMENTAR la hoja de notificación del maltrato infantil de la Junta de Andalucía:

a) Tres ejemplares:

- Para el servicio o centro notificador.
- Para la Consejería en caso de maltrato grave o para los Servicios Sociales de las corporaciones locales en caso de maltrato leve o moderado.
- Para la Dirección General de la Infancia y Familias.

b) A cumplimentar:

- Identificación del paciente.
- Fuente de detección. En la casilla de la derecha se señalará el tipo de servicio público desde el que se notifica con dos dígitos numéricos según el listado correspondiente. Dígitos necesarios en el medio sanitario:
 - 1.1. Centro de Salud o Consultorio
 - 1.2. Unidad de Salud Mental
 - 1.3. Centro de Especialidades
 - 1.4 Hospital
- Profesión del notificador con dos dígitos:
 - 1.1. Director centro sanitario
 - 1.2. Facultativo especialista de área
 - 1.3. Médico de Familia
 - 1.4. Pediatra
 - 1.5. Psiquiatría Unidad de Salud Mental
 - 1.6. Psicólogo Unidad de Salud Mental
 - 1.7. ATS/DUE
 - 1.8. Matrona
 - 1.9. Trabajador social del ámbito sanitario
 - 1.10. Auxiliar de enfermería
- Instancia a la que se ha comunicado el caso.
- Valoración global del maltrato:
 - Leve: Conducta maltratante infrecuente, intensidad es mínima. No se han producido daños en el menor ni se prevé que se produzcan.
 - Moderado: El maltrato recibido ha producido daños en el menor o se prevé que puedan producirse. Requiere algún tipo de intervención o tratamiento.
 - Grave: El maltrato recibido puede hacer peligrar la integridad física o emocional del menor, o provocar daños significativos en su desarrollo. Alto riesgo de reincidencia o niños especialmente vulnerables por discapacidad.

2. Comunicación a la autoridad competente:

Parte de lesiones al juzgado. Debe completarse en todos los traumatismos atendidos en urgencias, además de en todas aquellas lesiones sospechosas provocadas por mecanismo lesional no conocido o discordante.

El pediatra tiene la obligación de dar parte ante la autoridad judicial correspondiente siempre que sospeche la existencia de maltrato en un niño, de lo contrario puede incurrir en responsabilidad penal por delito de omisión de los deberes.

Interconsulta a la Unidad de Trabajo Social del Centro (UTS) quede el menor ingresado o sea dado de alta. La UTS coordina con los servicios sociales del entorno del menor y elabora los informes pertinentes, además de dictaminar situación de riesgo para el menor y posteriormente comunicarlo a la autoridad competente.

Es necesario el peritaje del médico forense ante la sospecha firme de abuso sexual, necesidad de recoger muestras biológicas o cualquier forma de maltrato grave u oposición a la exploración en los casos de alta sospecha diagnóstica o confirmación de maltrato, se debe poner en conocimiento del Juzgado de Guardia de manera urgente. Se hará telefónicamente.

En Sevilla es posible usar a cualquier hora del día los siguientes teléfonos a través de los cuales se activa el sistema de alarma y serán avisados el Juez de Guardia, el médico forense y el Juez de menores en su caso.

- Llamando desde cualquier teléfono: 955 00 52 53/955 00 52 54/955 00 52 55.
- Teléfonos corporativos: 305253/305254/305255.

Otros teléfonos y direcciones de interés para aclarar dudas con carácter no urgente:

- Anatómico Forense Sevilla: 954 37 06 44.
- Juzgado de menores nº 1, C/Virgen de la Regla, 2: 954 58 11 02.
- Juzgado de menores nº 3, Avda de la Buhaira, 29: 955 05 53 70.

INTRODUCCIÓN

Suponen alrededor del 0,5-1% de las urgencias pediátricas, aunque la mayoría de los casos no requieren una actitud activa, al no ser un producto tóxico o en cantidad susceptible de producir intoxicación real (Tabla 1), aunque ante la menor duda se debe contactar con el Instituto Nacional de Toxicología (Público: 915620420; Médicos: 914112676). Es más frecuente en varones de 1 a 3 años. La vía más frecuente (85%) es la digestiva. Se producen mayoritariamente (95-98%) de forma accidental. Los agentes más frecuentes son los fármacos (antitérmicos y psicofármacos), seguidos por los productos domésticos (generalmente almacenados en la cocina).

La intoxicación debe ser sospechada en todos los cuadros de etiología incierta y en todos los niños con bajo nivel de conciencia, conducta anormal, ataxia, convulsiones, arritmias, dificultad respiratoria, vómitos, shock, acidosis metabólica.

1. VALORACIÓN INICIAL Y ESTABILIZACIÓN

Ante un paciente con sospecha de intoxicación aguda lo primero que debemos hacer es establecer las clásicas medidas de soporte vital y estabilización inicial (ABC). Posteriormente haremos una valoración neurológica (nivel de conciencia y pupilas) e intentar clasificar al paciente en alguno de los síndromes tóxicos (Tabla 2) y después procederemos a la identificación del tóxico y aplicación de medidas terapéuticas: evitar la absorción, favorecer la eliminación y/o administración de antidotos (Tabla 3).

En general en todo paciente en coma que se desconozca la causa podemos utilizar la siguiente secuencia de actuación (que puede servir incluso de aproximación diagnóstica):

- A) Oxigenoterapia: O₂ a 1,5 l/min con sonda nasofaríngea, mascarilla facial, cánula de guedel o intubación oro/nasotraqueal, según sea preciso.
- B) Canalización de vía venosa y extracción de hemograma, bioquímica, EAB e investigación de tóxicos (en sangre, orina y jugo gástrico si es posible).
- C) Glucosa: 0,5-1 g/Kg iv (Suero glucosado 50%: 1-2 cc/kg).
- D) Naloxona: 0,01-0,1 mg/Kg.
- E) Flumazenilo: 0,3 mg intravenoso en bolo cada minuto hasta conseguir respuesta verbal (dosis máxima: 2 mg).

Tabla 1.

PRODUCTOS NO TÓXICOS (SALVO SI SE INGIEREN EN GRAN CANTIDAD)

- Abrasivos
- Aceite de baño
- Aceite de linaza
- Aceite mineral (salvo aspiración)
- Aceite de motor
- Aceite de sésamo
- Acondicionantes del cuerpo
- Acuarelas
- Adhesivos
- Aditivos de peceras
- Agua de retrete
- Algas de mar
- Algodón
- Almidón
- Ambientadores (spray y refrigerador)
- Antiácidos
- Antibióticos (la mayoría)
- Antiflatulentos
- Arcilla
- Azul de Prusia
- Barras de labios
- Betún (si no contiene anilina)
- Bolsitas para aromatizar la ropa
- Brillantinas
- Bronceadores
- Carbón vegetal
- Cerillas
- Casquillos de percusión (usados en pistolas de juguete)
- Cigarrillos-cigarros
- Clorofila
- Colas y engrudos
- Coleréticos (favorecen síntesis de bilis)
- Colagogos (favorecen excreción biliar)
- Colonias
- Colorete
- Contraceptivos
- Corticoides
- Cosméticos
- Cremas, lociones y espuma de afeitar
- Champús líquidos
- Deshumificantes (Silicagel)
- Desinfectantes iodófilos
- Desodorantes
- Detergentes (tipo fosfato, aniónicos)
- Edulcorantes (sacarina, ciclamato)
- Fertilizantes (sin herbicidas o insecticidas)
- Goma de borrar
- Grasas, sebos
- H₂O₂
- Incienso
- Jabones
- Jabones de baño de burbujas
- Lápiz (grafito, colores)
- Lejía <0,5% de hipoclorito sódico (uso doméstico)
- Loción de calamina
- Lociones y cremas de manos
- Lubricantes
- Maquillaje
- Muñecos flotantes para el baño
- Papel de periódico
- Pasta de dientes
- Perfumes
- Pintura (interior o látex)
- Pinturas de ojos
- Plastilina
- Productos capilares (tónicos, sprays, tintes)
- Productos veterinarios
- Purgantes suaves
- Resinas de intercambio iónico
- Rotuladores indelebles y para pizarras de borrado fácil.
- Suavizantes de ropa
- Talco
- Tapones
- Termómetros (Hg elemental)
- Tinta (negra, azul, no permanente)
- Tiza
- Vaselina
- Velas (cera de abeja o parafina)
- Vitaminas
- Yeso

2. IDENTIFICACIÓN DEL TÓXICO

Debemos hacer una historia rápida (a veces es incluso posible mientras se realiza la estabilización inicial) pero que recoja minuciosamente el peso del paciente, nombre exacto del producto (es conveniente intentar conseguir el envase del tóxico), cantidad, vía de exposición, tiempo transcurrido y síntomas tras la ingestión.

A continuación se hará una exploración detallada en busca de síntomas y/o signos guías (nivel de conciencia, estado de las pupilas, patrón respiratorio, estado de la piel y mucosas,...) para intentar clasificar al paciente dentro de algunos de los síndromes tóxicos (Tabla 2) antes de obtener los resultados de las pruebas complementarias.

3. EVITAR LA ABSORCIÓN DEL TÓXICO

Dependiendo de la puerta de entrada la actitud será:

- Vía oftálmica: lavado conjuntival con agua o suero fisiológico durante 15 minutos.
- Vía rectal: aplicación de un enema (SSF o preparado comercial).
- Vía parenteral: incisiones locales y succión.
- Vía cutánea: quitar toda la ropa y lavado exhaustivo de la piel con agua y jabón (la persona que realiza el lavado debe usar guantes para evitar la intoxicación).
- Vía pulmonar: separar al paciente del ambiente tóxico (peligro de autointoxicación de la persona que retira al paciente del ambiente tóxico).
- Vía oral: es la más frecuente (85%). Afortunadamente en la mayoría de los casos la consulta se produce en las 2 primeras horas tras la ingestión, por lo que podemos intentar con cierta garantía de éxito las medidas de descontaminación intestinal. Actualmente el método de elección es el carbón activado (el vaciado gástrico- con lavado gástrico o inducción del vómito- debe utilizarse cuando el carbón activado no haya sido efectivo o esté contraindicado).

3.1 Carbón activado: Si se administra en las primeras 3-4 horas tras la ingestión es útil en la mayoría de los tóxicos con escasas excepciones: cianuro, malathion, etanol, metanol, etilenglicol, ácido bórico, hierro, litio, metotrexate y derivados del petróleo.

La dosis es 1g/Kg por vía oral. Generalmente se mezcla con líquidos claros. La intoxicación por determinadas sustancias (digoxina, fenobarbital, fenitoína, carbamazepina, teofilina, salicilatos, antidepresivos tricíclicos) requiere repetir esa misma dosis cada 2-4 horas.

3.2. Vaciado gástrico: se realiza en caso de no disponer carbón activado, o en caso de que el tóxico no sea adsorbible por éste.

3.2.1. Lavado gástrico: se realiza con sonda nasogástrica gruesa. Se debe aspirar antes del lavado para intentar identificar el tóxico.

3.2.2. Inducción del vómito con jarabe de ipecacuana: en general no se debe usar. La dosis puede variar de 10 a 30 ml. dependiendo del peso del paciente. Si no es efectiva puede repetirse sólo una vez más a los 30 minutos. El vómito está contraindicado en: ingesta cáustica, petróleo o derivados, tóxicos con potencial convulsivante, estado de coma, embarazo, shock, convulsiones previas, niños menores de 6 meses.

4. ADMINISTRACIÓN DE ANTÍDOTO

En el caso de que exista antídoto debe administrarse (Tabla 3).

5. MEDIDAS PARA AUMENTAR LA ELIMINACIÓN DEL TÓXICO

Forzar la diuresis, alcalinizar o acidificar la orina son algunas de las técnicas que pueden favorecer la eliminación del tóxico, pero este tipo de técnicas generalmente requieren una monitorización que hace que sean técnicas más propias de las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos.

Tabla 2.

SÍNDROMES TÓXICOS

CLÍNICA					
ANTICOLINÉRGICOS (Atropina, antihistamínicos)					
Ojos	Piel	Cardio-vascular	Respiratorio	Neurológico	Otros
Midriasis	Seca,	Taquicardia	Taquipnea	Agitación	Retención
Fotofobia	enrojecida y			Alucinaciones	urinaria
Visión borrosa	caliente			Convulsiones	Fiebre
				Coma	
COLINÉRGICOS (Organofosforados, Nicotina, Insecticidas)					
Ojos	Piel	Cardio-vascular	Respiratorio	Neurológico	Otros
Miosis	Taquicardia	Taquipnea	Sibilancias	Coma	Incontinencia
Epifora			Broncorrea	Fasciculaciones	Poliuria
Visión borrosa				Calambres	Sialorrea
Diaforesis				Parálisis	Vómitos
OPIOIDES (Opiáceos, Clonidina)					
Ojos	Piel	Cardio-vascular	Respiratorio	Neurológico	Otros
Miosis puntiforme		Bradipnea Hipotensión	Bradipnea	Euforia Coma Sedación Hiporreflexia	Hipotermia Disminución peristáltica
FENOTIACINAS					
Ojos	Piel	Cardio-vascular	Respiratorio	Neurológico	Otros
Miosis		Arritmias Hipotensión ortostática	Bradipnea Respiración superficial	Coma Extrapiramidalismo Rigidez	
SALICILATOS (AAS)					
Ojos	Piel	Cardio-vascular	Respiratorio	Neurológico	Otros
	Diaforesis		Taquipnea	Tinnitus Agitación Coma	Fiebre Alcalosis Acidosis
SEDANTES/hipnóticos (Benzodiacepinas, Barbitúricos)					
Ojos	Piel	Cardio-vascular	Respiratorio	Neurológico	Otros
Miosis		Arritmias Hipotensión ortostática	Bradipnea	Coma Convulsiones Agitación, Miclónus Hiperreflexia	
SIMPÁTICO-MIMÉTICOS (Anfetaminas, Cocaína, Cafeína, Teofilina)					
Ojos	Piel	Cardio-vascular	Respiratorio	Neurológico	Otros
Midriasis	Diaforesis	Taquicardia Hipertensión Arritmias	Taquipnea	Agitación Tembor Alucinaciones Convulsiones Hiperreflexia	Fiebre

INTOXICACIONES ESPECÍFICAS

A) PARACETAMOL

La dosis potencialmente tóxica en niños es a partir 150 mg/kg y/o niveles plasmáticos >200 mcg/ml a las 4 horas o >100 mcg/ml a las 12 horas. Se trata fundamentalmente de un tóxico hepático.

En las primeras 24 horas el paciente puede estar asintomático o presentar anorexia, náuseas, vómitos. A partir de las 24 horas pueden comenzar las alteraciones hepáticas (que pueden ir desde una elevación de transaminasas a la encefalopatía hepática).

Si la ingesta es inferior a 150 mg/kg, se induce el vómito y se administra carbón activado. No es necesario administrar antídoto. Si la ingesta es superior a 150 mg/kg (o incierta) se induce el vómito (jarabe de ipecacuana). Si los niveles de paracetamol se encuentran en rango tóxico en el normograma de Rumack-Mattew se administrará N-acetilcisteína intravenosa. (Dosis de carga: 150 mg/kg, diluido con 200 cc de suero glucosado 5%, a pasar en una hora. Posteriormente 50 mg/kg en 500 cc y en 4 horas y después 100 mg/kg en 1.000 cc y en 16 horas. Si se confirma hepatotoxicidad la dosis de mantenimiento es de 100-150 mg/kg día cada 8 horas, a pasar en 60 minutos. Existe la alternativa de la N-acetilcisteína oral o por sonda nasogástrica (dosis de carga: 140 mg/kg, continuando mantenimiento de 17 dosis a 70 mg/kg/4h) pero se tolera muy mal.

B) ÁLCALIS CAÚSTICOS

(Lejía, amoníaco casero, desatascadotes, detergente de lavavajillas). No emplear agente neutralizante, ni lavado, ni carbón activado, ni ipecacuana. No se pueden descartar lesiones esofágicas por la ausencia de lesiones en la cavidad oral.

C) IBUPROPENO

La dosis tóxica (>100 mg/kg) es 10 veces la dosis terapéutica. Los niveles plasmáticos máximos se alcanzan en 30-60 minutos.

La clínica más frecuente es la irritación gastrointestinal (náuseas, vómitos y hemorragia digestiva). También tiene toxicidad renal y neurológica (cefalea, acúfenos, sordera transitoria). En los casos graves (>360 g/ml): coma y apnea transitoria.

En casos leves: carbón activado (si el tiempo de ingesta es menor a una hora); Posteriormente: antiácidos, omeprazol o sucralfato. En casos graves, tratamiento de sostén y valorar hemodiálisis y hemoperfusión.

D) MONÓXIDO DE CARBONO (CO)

El CO se produce por la combustión incompleta de productos orgánicos. La intoxicación por CO produce náuseas, vértigos, cefaleas, somnolencia, letargia, alteraciones visuales, dolor torácico, debilidad muscular. Si la intoxicación progresa aparecerá afectación neurológica profunda, coma, convulsiones, focalidad neurológica, pudiendo ser mortal. El diagnóstico es clínico y se confirmará con la determinación de carboxihemoglobina (>2-5%).

Se administra O₂ al 100% mediante mascarilla facial hasta que carboxihemoglobina <5%.

Tabla 3.

ANTÍDOTO	PRESENTACIÓN	TOXICO	DOSIS Y VÍA
Agua albuminosa	Bote 250 ml(1,5g)	Metales, ácidos, álcalis	Vo
Biperideno	Amp. 5mg/1ml	Metoclopramida	0.04-1mg/Kg/dosis,iv
Almidón	Bote 500ml (50g)	Yodo	Vo
Flumazenilo	Amp. 1mg/10ml	Benzodiazepinas	0.3 mg/dosis,iv
Fisostigmina	Amp. 2mg/5ml	Anticolinérgicos	0.01-0.03 mg/Kg/dosis,iv
Atropina	Amp. 1mg/1ml	Colinérgicos, carbamatos	0.01 mg/Kg/dosis,iv
Azul de metileno	Amp.100mg/10ml	Metahemoglobina	1-2 mg/Kg/dosis,iv
Piridoxina	Amp.300mg/2ml	Isoniazida	Dosis igual a la ingerida
Bicarbonato sódico	Bote 500 ml(50g)	Hierro	Vo
Gluconato cálcico	Amp.0,6875g/5ml	Magnesio,oxalatos, antagonistas calcio	0.6 cc/Kg, iv lento
Carbón activado	Bote 500 ml(50g)	Antídoto universal No en cáusticos	1g/Kg, vo
Ácido ascórbico	Sobre 1g	Metahemoglobina	1g/dosis,iv,vo
Edetato cálcico disódico	Amp. 0,935g/5ml	Plomo	500mg/m ² ,iv
Pralidoxima	Vial 200 mg/10ml	Insecticidas fosforados	25-50mg/Kg,iv
Desferoxamina	Vial 0,5g	Hierro	90mg/Kg/día
Fab antidigoxina	Ampolla 80 mg	Digital	<20Kg: Ac(mg)=ng/mlxKgx0.4 Adultos (n ^o vial) =ng/mlxKg/100
N-Acetilcisteína	Vial 2g/10ml	Paracetamol	150mg/Kg/dosis, seguir con: 50mg/Kgx6 dosis/4h
N-Acetilcisteína	Sobre 200mg	Paracetamol	140mg/Kg/dosis, seguir con: 70mg/Kgx17dosis/4h
Glucagón	Jeringa 1mg/1ml	Insulina	0.03-0.1mg/Kg, iv/im/sc
Glucosa	Ampolla10g/20ml	Hipoglucemia	0,5-1g/Kg

ANTÍDOTO	PRESENTACIÓN	TOXICO	DOSIS Y VÍA
Heparina sódica	1%(1.000UI/ml) 5%(5.000UI/ml)	Aminocaproico	Bolo 50 UI/Kg/dosis Perfusión: 15-25UI/Kg/h
Aceite de parafina	Frasco 4 g/5ml	Aceite de motor	vo
Ipecacuana	Frasco 60 ml	Emetizante	10-30cc/dosis,vo
Edetato dicobáltico	Amp.300mg/20ml	Cianuro	600mg/dosis,iv
Fitomenadiona	Amp.10mg/1ml	Cumarínicos	<10Kg: 1-2mg/dosisx3, iv/im >10Kg: 5-10mg/dosis,im/sc
Leche en polvo	Bote	Formaldehído, taninos	vo
Ácido fólnico	Amp.50mg (1ml=3mg) Compr. 15mg	TMP/SMX Metotrexate, Pirimetina	3-6 mg,iv, 60mg/12h,iv 6-15mg,iv
Naloxona	Amp. 0,4 mg/1ml	Opiáceos	0.01-0.1mg/Kg, iv/im/sc
Neostigmina	Amp. 0,5mg/1ml	Curarizantes anticolinérgicos	0.025-0.08mg/Kg/dosis (Asociar a atropina)
Permanganato potásico	Frasco 500ml(100mg)	Fósforo blanco	vo
Protamina	Vial 50 mg/5ml	Heparina	0.75-1mg/cada 1 mg de de heparina a neutralizar.
Suero antibotulínico	Vial 20ml	Toxina botulínica	0.5-1 cc/Kg, im/iv
Cloruro sódico 0,9%	Frasco 500ml	Bromuros	
Suero antiofídico	Jeringa 5ml	Veneno ofidios	0.1cc,iv+0.25cc, iv+5cc,iv
Penicilamina	Compr. 250mg	Plomo,cobre, mercurio, Arsénico	20-40mg/Kg/día,vo 100mg/Kg/día,vo (4 dosis)
Sulfato magnésico	Sobre 30g	Sales bario solubles	vo
Sulfato magnésico	Amp. 1,5g/10ml	Sales bario solubles	
Ácido tióctico	Amp. 100mg/4ml	Cianuro	
Penicilina G sódica	Vial 1.000.000 UI	Amanita phalloides	1MUI/Kg/día c/4h
Ácido ascórbico	Ampolla 1g/5ml	Metahemoglobina	1g, 3 dosis/día, vo, iv

Capítulo 15: CUERPOS EXTRAÑOS: INGESTIÓN, ASPIRACIÓN E INTRODUCCIÓN

La aspiración de un cuerpo extraño (CE) es una situación que puede amenazar la vida del niño. Existe una mayor incidencia en niños menores de 3 años, debido a que en esa edad el niño tiende a llevar a la boca los objetos que comienza a manipular y, por otro lado, no dispone aún de la totalidad de su dentición, le faltan los molares por lo que determinados alimentos, como los frutos secos, no pueden ser adecuadamente triturados previamente a su deglución; además es muy frecuente, a esta edad, que los niños jueguen mientras comen. Es más frecuente en varones. En un 60-80% de los casos los CE son productos vegetales, frecuentemente frutos secos. Existe un segundo pico de incidencia alrededor de los 11 años, siendo generalmente objetos de uso escolar, los más frecuentemente aspirados. La mortalidad es de un 0,9%, representando el 40% de las muertes accidentales en los niños menores de un año.

CUERPOS EXTRAÑOS EN LA VÍA RESPIRATORIA

A) CUERPO EXTRAÑO LARÍNGEO

Representa aproximadamente alrededor del 10% de todos los CE. Las manifestaciones clínicas dependen del tamaño del CE y del grado de obstrucción. Si el objeto es pequeño y la obstrucción es parcial producirá estridor, afonía, tos crupal y disnea. Si la obstrucción es completa, provocará distrés intenso, cianosis, e incluso la muerte si no se consigue expulsar.

B) CUERPO EXTRAÑO TRAQUEOBRONQUIAL

Alrededor del 7% se localizan en la tráquea ocasionando tos, estridor y sofocación. Es característico el golpe audible o palpable producido por la detención momentánea de la espiración a nivel subglótico. El 80% de los CE se sitúan en el árbol bronquial, con claro predominio del bronquio principal derecho por razones anatómicas (es más ancho, corto y vertical que el izquierdo). En la fase aguda, se produce una crisis de atragantamiento con tos intensa, rubefacción, distrés, náuseas y vómitos.

DIAGNÓSTICO

- **Historia clínica:** permite hacer el diagnóstico en el 80% de los casos. Cuando un niño consulta en urgencias por un cuadro de tos y/o fiebre persistente y síntomas respiratorios de algún tiempo de evolución es importante preguntar por la existencia de un episodio de atragantamiento previo.
- **Exploración física:** Es muy variable. Hasta el 20-40% de los casos es normal. En otras ocasiones observamos tiraje de intensidad variable y cianosis. La auscultación cardiorespiratoria puede evidenciar hipoventilación del hemitórax afecto y/o sibilancias.
- **Radiografía de tórax en inspiración y espiración:** mostrará un CE si éste es radiopaco. Puede observarse signos de enfisema obstructivo o atelectasias. Con menor frecuencia se observan hemotórax, neumomediastino, abscesos, etc...
- **Fibrobroncoscopia:** muy útil en los casos de duda diagnóstica.

ACTUACIÓN ANTE LA ASPIRACIÓN DE UN CE

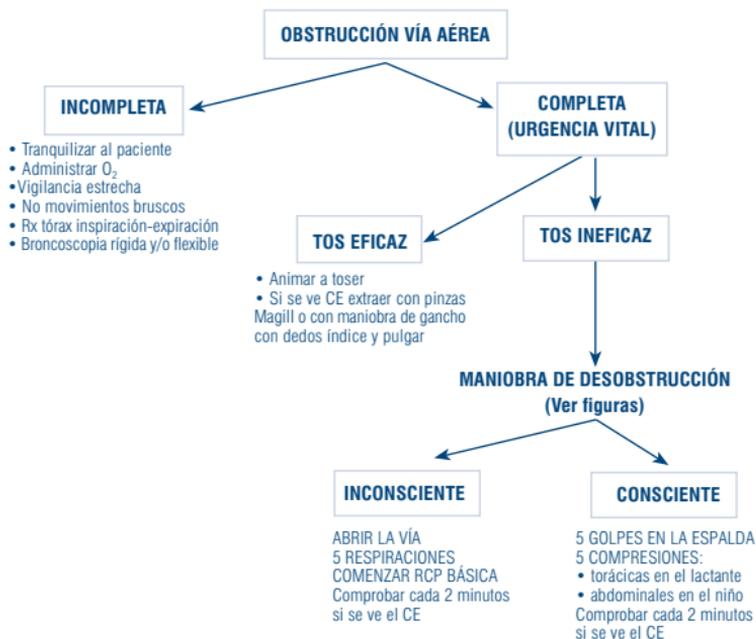




Figura 1.

DESOBSTRUCCIÓN EN < 1 AÑO:

Colocar al lactante en decúbito prono, apoyado sobre el antebrazo, sujetándolo por la mandíbula con los dedos pulgar e índice, manteniendo la cabeza ligeramente extendida y más baja que el tronco. Golpear fuertemente con el talón de la otra mano 5 veces en región interescapular.

Posteriormente poner al lactante en decúbito supino, con la cabeza sujeta con la mano en posición más baja que el tronco y efectuar 5 compresiones con el dedo índice y medio en el mismo lugar del masaje cardíaco. Examinar la boca y extraer CE con pinzas de Magill si es visible. Esta maniobra se debe repetir hasta que el CE sea visible.

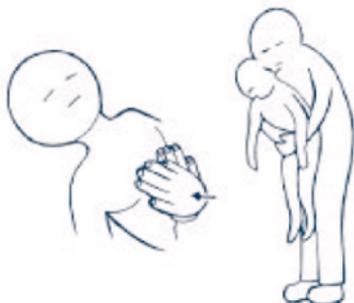


Figura 2.

DESOBSTRUCCIÓN EN > 1 AÑO:

Se realizará maniobra de Heimlich. Si el paciente está consciente el reanimador se situará por detrás del niño, pasando los brazos por debajo de las axilas, rodeando el tórax del paciente. Se colocará las manos sobre el abdomen del niño y se efectuarán 5 compresiones fuertes hacia arriba y hacia atrás. Si el niño está inconsciente, se colocará boca abajo, se darán 5 golpes en la espalda, seguidos de 5 compresiones abdominales con el paciente en decúbito supino. Tras esto se examinará la boca y se comprobará si hay o no CE. Si lo hubiera se intentará extraer con pinzas de Magill. Esta maniobra se debe repetir hasta que el CE sea visible.

CUERPOS EXTRAÑOS EN APARATO DIGESTIVO

La ingestión de CE constituye la segunda causa de indicación de endoscopia urgente en pediatría. La mayor incidencia se encuentra en niños menores de 5 años. Los objetos más frecuentes son monedas, juguetes de plástico pequeños, alfileres, tornillos, clavos, pilas, restos alimenticios, etc. Constituyen un factor de riesgo los antecedentes de cirugía digestiva, entre ellos la atresia de esófago. Alrededor del 20% queda alojado en esófago, 60% en el estómago, y 11% en intestino delgado.

CLÍNICA

Va a depender fundamentalmente de la localización y tipo de CE ingerido.

- CE esofágicos: disfagia, odinofagia, sialorrea, regurgitación, dolor retroesternal. A veces produce estridor, tos y anorexia. Cuando pasa desapercibida, el paciente puede presentar neumonías aspirativas, perforación esofágica y/o fistulas tráqueoesofágicas.
- CE gástrico: Con escasa sintomatología, salvo cuando erosiona o perfora el estómago.

- **CE intestinal:** el 95% se expulsa sin dar sintomatología. Los CE punzantes largos que avanzan con la cabeza por delante, pueden enclavarse en alguna curva del intestino y perforarlo. En caso de estenosis, el CE puede ocasionar obstrucción intestinal. Las complicaciones que pueden aparecer pueden ser precoces (hemorragia, perforación, peritonitis, abscesos, fístulas) o tardías (alojamiento del CE en el apéndice o divertículo de Meckel, extrusión del CE a peritoneo o cavidad retroperitoneal).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se aconseja realizar una Radiografía posteroanterior y lateral de tórax y Radiografía simple de abdomen, que permitirá demostrar el CE si es radiopaco. Ante la sospecha de CE no radiopaco se realizará tránsito con bario que mostrará obstrucciones o defectos de repleción.

TRATAMIENTO

La gran mayoría de los CE ingeridos transita el aparato digestivo sin complicaciones y se expulsan por vía natural. Sólo alrededor del 10% se impactan y causan morbilidad, haciendo necesaria la extracción endoscópica, y menos del 1% precisa tratamiento quirúrgico.

- **CE esofágicos:** Todo cuerpo extraño retenido en el esófago debe ser extraído endoscópicamente en las primeras 12 horas.
- **CE intragástricos:** Se aconseja dieta rica en residuos e investigación del CE en las heces. No está indicada la administración de laxantes, aunque ocasionalmente puede usarse aceites minerales. Deben ser extraídos si miden más de 5 cm de longitud o 2 cm de diámetro, si son punzantes o cortantes o si se sospecha complicaciones (perforación, hemorragia, obstrucción, etc). Los cuerpos extraños romos o no traumáticos se extraerán endoscópicamente si persisten en estómago durante más de 4 semanas.
- **CE intestinales:** La necesidad de extraer CE del intestino delgado es muy limitada, y sólo excepcionalmente se puede extraer algún CE enclavado en duodeno que ocasione clínica suboclusiva. Cuando los CE han atravesado duodeno, las posibilidades de enclavamiento son muy escasas, siendo expulsadas por el recto sin problemas. Más del 80% de los CE se expulsan sin incidencias y es más, en porcentajes superiores al 60%, las familias no se enteran de esta expulsión espontánea. Se aconsejará a los padres dieta rica en residuos y que consulten si el niño presenta vómitos, dolor abdominal o sangrado digestivo. El CE en colon y recto debe ser observado si es romo y pequeño. En aquellos casos de estenosis anal por intervenciones de enfermedad de Hirschsprung o de atresia anal, podremos ayudar a su eliminación con tacto rectal si el CE es de contornos lisos. Si el CE es grande o filoso debe extraerse mediante endoscopia.

Las pilas de botón por su composición pueden provocar graves lesiones en la mucosa digestiva. Las pilas esofágicas deben ser extraídas de urgencia y las intragástricas si persisten más de 24 horas en estómago o si producen sintomatología.

La ingesta de objetos de plomo, que pueden elevar la plumbemia y ocasiona intoxicación por plomo, deben ser extraídos en las primeras 12-24 horas además de hacer determinaciones de plumbemia.

- **Bezoares:** son conglomerados de pelos (tricobezoar), de vegetal (fitobezoar), de leche (lactobezoar) deglutidos por niños con trastornos del apetito. Pueden tener cualquier localización, siendo más frecuentes en estómago. Suelen ocasionar dolor abdominal, vómitos, anorexia, anemia, desnutrición, etc. En la exploración física puede palparse una masa epigástrica. El estudio esofagogástrico con bario muestra un defecto de repleción. Esta indicada la extracción mediante endoscopia.

CUERPOS EXTRAÑOS NASALES

Los cuerpos extraños nasales son muy frecuentes en la infancia, pudiendo ser tanto CE animados como inanimados. El síntoma inicial es obstrucción nasal más o menos marcada y un dolor moderado, siendo menos frecuente la halitosis. En ocasiones puede permanecer en la fosa nasal durante un periodo más prolongado, sospechándose su presencia ante la aparición de un olor pútrido asociado a rinorrea mucopurulenta unilateral. El diagnóstico se realizará mediante rinoscopia anterior, aunque también puede utilizarse un otoscopio. Si no se visualiza el cuerpo extraño puede ser útil realizar una radiografía de senos paranasales y de cavum, que permitirá ver el CE si éste es radiopaco. Debemos realizar un diagnóstico diferencial con pólipos, rinitis, tumores, atresia de coanas o desviación de tabique nasal.

MANIOBRA DE EXTRACCIÓN DEL CUERPO EXTRAÑO NASAL

Es necesario tranquilizar e inmovilizar al niño que deberá estar colocado en Trendelenburg para impedir la aspiración del CE. Se puede extraer mediante:

Extracción directa: generalmente se llevará a cabo mediante un instrumento como alargado y acodado en su extremo distal (por ejemplo una pinza o un clip). Debe extraerse lo más rápidamente posible, especialmente si se sospecha la presencia de un material corrosivo como puede ser una pila de botón. Si se utiliza un clip, se debe pasar por encima del CE y una vez alcanzado se debe traccionar suavemente hasta su extracción.

Extracción con presión positiva: Si el niño es colaborador, se le anima a sonarse la nariz cerrando la boca y la fosa nasal libre. En caso de niños no colaboradores, se utilizará una bolsa autoinflable y una mascarilla facial que cubrirá solamente la boca. Se realiza una insuflación rápida con la bolsa autoinflable al mismo tiempo que se tapa la fosa nasal libre.

En el caso de CE metálicos puede utilizarse un imán.

Para prevenir o tratar la hemorragia nasal tras la extracción puede ser necesario un taponamiento nasal. Puede utilizarse antibioterapia sistémica, generalmente amoxicilina-clavulánico, para prevenir la sobreinfección bacteriana. Las complicaciones más frecuentes son la epístaxis y sobreinfecciones bacterianas de la mucosa nasal. Otras como la aspiración del CE, la meningitis y sinusitis son excepcionales. Se aconseja derivar al ORL cuando es imposible extraer el CE mediante los procedimientos citados y cuando existe malformación de fosas nasales, atresia de coanas o epístaxis importante.

CUERPOS EXTRAÑOS EN OÍDOS

Suelen localizarse en el conducto auditivo externo (CAE) y más raramente pueden perforar el tímpano y alojarse en oído medio. Las manifestaciones clínicas pueden ser variables desde encontrarse asintomático a presentar otorrea, acúfenos, otalgia o hipoacusia de transmisión unilateral. Debemos hacer un diagnóstico diferencial con tumoraciones del CAE y con tapones de cerumen.

EXTRACCIÓN DEL CUERPO EXTRAÑO

La maniobra de extracción dependerá de la naturaleza del CE.

CUERPOS EXTRAÑOS INANIMADOS

1. Si no hay sospecha de perforación timpánica: se realizará un lavado del conducto auditivo externo con una jeringa de 50 ml con agua tibia dirigiendo el chorro contra la pared posterior del conducto, nunca contra el tímpano. Es necesario realizar una otoscopia antes y después del lavado para comprobar que ha salido el CE y si se ha hecho una pequeña herida en el CAE o tímpano.

2. Si existen dudas sobre la integridad del tímpano: el CE se extraerá guiado por otoscopia utilizando una sonda o unas pinzas pico-pato o en su defecto con un instrumento curvado y de punta roma. No deben utilizarse otras pinzas por el riesgo de introducir aún más el objeto y dañar la membrana timpánica. La sospecha de perforación timpánica contraindica el lavado.

CUERPOS EXTRAÑOS ANIMADOS

Se trata principalmente de insectos. Previamente a su extracción hay que inmovilizarlos, instilando en el CAE alcohol o anestésico tópico. Posteriormente se extraerá del mismo modo que si fuera un CE inanimado. En el caso de las semillas, cuando llevan un cierto tiempo en el CAE tienden a hidratarse, aumentando considerablemente su tamaño y dificultando su extracción. Por ello es aconsejable instilar alcohol para deshidratarla y favorecer su extracción.

En caso de no colaboración del paciente será necesaria la extracción del CE en quirófano bajo anestesia general. Si tras la extracción se observa inflamación aguda del CAE, se aconseja instilar gotas con ciprofloxacino. Derivaremos al ORL cuando sea imposible extraer el CE con las maniobras explicadas, cuando se produzca o exista antecedentes de perforación timpánica o cuando exista otorrea u otorragia.

CUERPOS EXTRAÑOS EN OJO

Ante cualquier traumatismo en la región órbitopalpebral hay que explorar cuidadosamente: Aspecto y dinámica palpebral, motilidad ocular extrínseca, reflejos pupilares, aspecto del globo ocular (si no es posible valorarlo por la presencia de grandes hematomas es necesario la realización de radiografía simple o tomografía computarizada y palpación del reborde orbitario (para localizar fracturas) y partes blandas para localizar enfisema). Esta maniobra no debe realizarse si hay alta sospecha de herida penetrante.

CE superficiales: La mayoría de los CE oculares quedarán localizados en córnea o conjuntiva. La sospecha clínica se establecerá por la presencia de ojo rojo, lagrimeo y sensación de CE. El tratamiento consiste en la extracción del mismo tras evertir el párpado superior e instilar una gota de anestésico tópico. Se aconseja irrigar el ojo con suero salino fisiológico abundante. Con la aplicación de gotas de fluoresceína podremos descartar una queratitis. Tras la extracción del CE se debe aplicar una pomada antibiótica y ocluir durante 24-48 horas.

CE intraoculares: Son causados generalmente por partículas de tamaño pequeño y de diferente naturaleza. En estos casos es aconsejable remitir al oftalmólogo.

LINKS

www.aeped.es/protocolos/urgencias

El agrandamiento de los ganglios linfáticos es una consulta frecuente en pediatría, tanto en los centros de atención primaria, como en los servicios de urgencias hospitalarios. Aunque en la mayoría de los casos se trata de un proceso benigno autolimitado, crea mucha alarma y ansiedad en los padres por el miedo de que se trate de un origen tumoral.

El objetivo de este capítulo es repasar la etiología de las adenopatías, delimitar los factores de riesgo y marcar unas pautas de actuación.

DEFINICIÓN

Se denomina adenopatía al aumento del tamaño ganglionar. Se considera como tal a todo ganglio de más de 1,5 cm de diámetro (2,25 cm²) o al que aparezca en una región previamente normal. Es importante tener en cuenta que los ganglios en los niños son fácilmente palpables y su tamaño guarda relación con la edad y la localización, así podríamos definir una adenopatía como:

- El ganglio palpable en el recién nacido.
- Ganglio axilar o cervical mayor de 1 cm.
- Ganglio inguinal mayor de 1,5 cm.
- Ganglio epitroclear mayor de 0,5 cm.

Puede producirse en un solo ganglio o en un grupo localizado de ganglios o bien ser generalizada, unilateral o bilateral y agudo, subagudo o crónico.

El aumento del tamaño ganglionar puede ser causado por:

- a. Estimulación antigénica repetida que lleva a una hiperplasia folicular linfoide (proliferación de células intrínsecas al ganglio como los linfocitos, células plasmáticas, monocitos o histiocitos).
- b. Invasión por:
 - Histiocitos (como en la histiocitosis de células de Langerhans y en enfermedades de depósito).
 - Polimorfonucleares, en las adenitis infecciosas.
 - Células tumorales, en las leucemias y tumores sólidos.

ETIOLOGÍA

Lo primero que hay que establecer en un niño con adenopatía es si se trata de una forma localizada (regional) o generalizada, ya que la impresión diagnóstica será muy distinta en cada caso. Así, las formas generalizadas estarán indicando muy probablemente una etiología viral, mientras que las localizadas con mayor frecuencia serán de etiología bacteriana. La incidencia de enfermedades neoplásicas en niños con adenomegalias sin causa evidente es de 1% aproximadamente.

Adenomegalias localizadas: Son aquellas que comprometen a uno o más ganglios de una misma región ganglionar. En la Tabla 1 se enumeran las regiones drenadas por cada grupo ganglionar y sus etiologías posibles.

Adenomegalias generalizadas: Son aquellas que comprometen dos regiones ganglionares o más no contiguas. En la Tabla 2 se enumeran las etiologías posibles.

Tabla 1.

CAUSAS DE ADENOMEGALIAS LOCALIZADAS

GRUPO GANGLIONAR Y REGIÓN DE DRENAJE	CAUSAS POSIBLES
Occipitales: <ul style="list-style-type: none"> • Parte posterior de cuero cabelludo • Nuca 	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones locales • Dermatitis seborreica • Pediculosis • Linfomas
Preauriculares y parotídeos: <ul style="list-style-type: none"> • Globo ocular (parte lateral) • Conjuntivas • Piel de zona temporal • Pabellón auricular • Conducto auditivo externo • Labio superior • Mejilla • Parótida 	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones locales • Enfermedad de Chagas • Metástasis • Adenovirus 3 (fiebre faringoconjuntival) y 8 (queratoconjuntivitis epidémica) • Conjuntivitis de inclusión neonatal • Tracoma • Tularemia
Submaxilares y submentonianos: <ul style="list-style-type: none"> • Mucosa de labios y boca • Dientes • Submaxilar • Sublingual 	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones bacterianas (estreptococo, estafilococo, neumococo) • Infecciones virales de vías respiratorias altas • Infecciones locales • Tuberculosis • Linfomas • Metástasis • Micobacterias atípicas • Actinomicosis • Enfermedad por arañazo de gato
Cervicales superficiales: <ul style="list-style-type: none"> • Oído externo • Parótida 	
Cervicales profundos superiores: <ul style="list-style-type: none"> • Lengua 	
Cervicales profundos inferiores, escalenos y supraclaviculares: <ul style="list-style-type: none"> • Cuello • Brazo • Pared torácica • Pulmones • Mediastino 	
Axilares: <ul style="list-style-type: none"> • Brazo • Mama • Pared torácica • Abdomen (pared lateral) 	<ul style="list-style-type: none"> • Vacunas • Infecciones locales • Linfomas • Metástasis • Tuberculosis • Enfermedad por arañazo de gato • Mordedura de rata (sodoku)
Epitrocleares: <ul style="list-style-type: none"> • Mano y brazo (lado cubital) 	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones locales • Linfomas • Sarcoidosis
Inguinales: <ul style="list-style-type: none"> • Genitales • Periné • Región glútea • Canal anal • Extremidad inferior 	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones locales • Linfomas • Metástasis • Linfgranuloma venéreo • Chancroide • Peste bubónica

Poplíteos:	• Infecciones locales
• Rodilla	• Linfomas
• Pierna y pie (parte lateral)	

Tabla 2.

CAUSAS DE ADENOMEGALIAS GENERALIZADAS

Infecciones	<ul style="list-style-type: none"> • Virus - Mononucleosis infecciosa - CMV - Rubéola - Varicela - HIV - Otros (herpesvirus, adenovirus, hepatitis, etc.) • Bacterias - Tuberculosis - Sífilis - Fiebre tifoidea - Brucelosis - Difteria - Infecciones piógenas - Salmonelosis • Parásitos - Toxoplasmosis - Leishmaniasis (visceral y cutánea) - Paludismo - Filariasis • Hongos - Histoplasmosis - Coccidioidomicosis - Otros
Neoplasias	<ul style="list-style-type: none"> • Leucemias • Linfomas (Hodgkin y no Hodgkin) • Histiocitosis • Neuroblastoma • Metástasis • Mielofibrosis con metaplasia mielóide ganglionar
Fármacos	<ul style="list-style-type: none"> • Hidantoínas • Otras (carbamazepina, cefalosporinas, PAS, fenilbutazona, primidona, pirimetamina, sales de oro, sulfas, alopurinol, atenolol, etc.)
Enfermedades autoinmunes	<ul style="list-style-type: none"> • Artritis reumatoidea juvenil • Lupus eritematoso sistémico • Dermatomiositis • Enfermedad mixta del tejido conectivo • Anemia hemolítica autoinmune • Enfermedad de Kawasaki
Hipersensibilidad	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad del suero • Reacción anafiláctica
Tesaurismos	<ul style="list-style-type: none"> • Gaucher • Niemann-Pick • Fabry • Tangier

Otras	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertiroidismo • Sarcoidosis • Histiocitosis sinusoidal con linfadenopatía masiva • Síndrome linfoproliferativo postrasplante • Enfermedad granulomatosa crónica • Enfermedad de Kimura • Cistinosis
-------	---

ACTITUD DIAGNÓSTICA

El aumento de tamaño de los ganglios es muy frecuente en pediatría y en la mayoría de los casos tendrán un diagnóstico inespecífico con una resolución espontánea, requiriendo pocas pruebas diagnósticas. Sin embargo, debido a que puede representar una enfermedad maligna (porcentaje bajo), es necesario que el pediatra evalúe cada caso en particular.

1. Historia clínica detallada, precisando en la anamnesis

- a. Edad: la incidencia de algunos procesos infecciosos y neoplasias está en función de la misma.
- b. Localización.
- c. Tiempo de evolución.
- d. Síntomas generales asociados, como fiebre, odinofagia, síntomas respiratorios, exantema, dolor abdominal.
- e. Antecedentes de procesos infecciosos previos.
- f. Contacto con animales.
- g. Administración de vacunas recientes.
- h. Medicamentos.
- i. Epidemiología: lugar de procedencia, contacto con TBC.

2. Exploración física

- a. Única o generalizada.
- b. Localización.
- c. Tamaño.
- d. Consistencia.
- e. Movilidad.
- f. Signos inflamatorios.
- g. Presencia de fístulas.
- h. Dolorosa o no.
- i. Exploración de la región de drenaje.
- j. Examen de la piel (exantemas, palidez, púrpura...)
- k. Hepatoesplenomegalia asociadas.
- l. Tumor abdominal asociado.

3. Exámenes complementarios

- a. Hemograma con frotis.
- b. Velocidad de sedimentación globular (VSG).
- c. Radiografía de tórax.
- d. Mantoux.
- e. Enzimograma hepático.

- f. Serología de acuerdo a sospecha clínica (virus de Epstein-Barr (VEB), citomegalovirus (CMV), VIH, *Toxoplasma gondii*, *Brucella mellitensis*).
- g. Otros estudios dependiendo de la orientación diagnóstica: ANA, anti-DNA, aspirado de médula ósea, estudios de imagen.

CONDUCTA TERAPÉUTICA

Adenopatía localizada

- La presentación más frecuente es la de un nódulo no doloroso, dominante, que se localiza en la cadena yugular y que puede llegar a persistir durante varios meses. Usualmente se encuentra rodeado de otra serie de ganglios de tamaño más pequeño. Suele coincidir con procesos respiratorios e infecciones orofaríngeas. En aquellos niños que presentan un frotis sanguíneo y una radiografía de tórax normal la histología suele demostrar hiperplasia reactiva. El tratamiento más adecuado sería anti-inflamatorios y actitud expectante.
- Con foco detectable: tratamiento y seguimiento del mismo.
- Sin foco detectable: lo más frecuente es que sea de etiología bacteriana. Se puede iniciar tratamiento con anti-inflamatorios y antibióticos (amoxicilina-clavulánico o cefadroxilo) durante un mínimo de 10 días y un máximo de 21. Si en este tiempo evoluciona hacia la fluctuación, se debe realizar drenaje quirúrgico. Si al día 14 no hay respuesta al tratamiento, se debe biopsiar el ganglio, enviando muestras del material para anatomía patológica, impronta, examen bacteriológico directo, cultivos e inmunotipificación.
- Se debe sospechar linfadenitis por micobacterias si la historia del cuadro se desarrolla durante varias semanas, la adenopatía no es muy dolorosa o no tenga una respuesta apropiada al tratamiento antibiótico. En ese caso además del tratamiento tuberculostático se debe practicar exéresis quirúrgica de todas las adenopatías y tejidos afectados.

Adenopatía generalizada

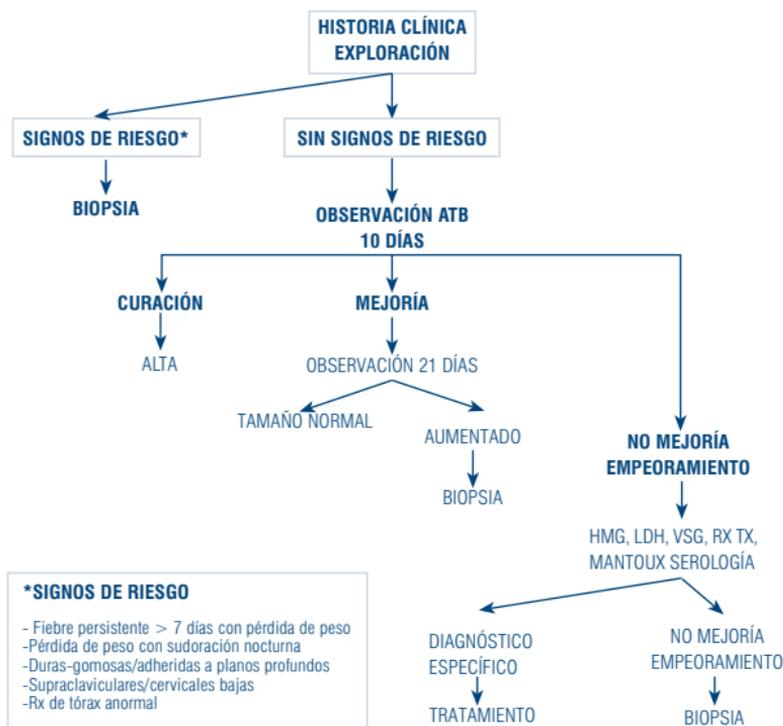
Como en toda la práctica clínica, lo primero y más importante es una buena anamnesis y una exploración minuciosa, ya que en algunos casos con esto será suficiente para encontrar causas potencialmente reversibles tales como la ingesta de anticonvulsivantes o enfermedades infecciosas. En otras ocasiones será necesario recurrir a exámenes de laboratorio con el objetivo de precisar su etiología (ej. mononucleosis infecciosa). Por último se planteará la biopsia ganglionar cuando los datos obtenidos sean inespecíficos o cuando consideremos que se trata de la prueba necesaria para llegar a un diagnóstico definitivo (ej. Leucemia, linfoma, histiocitosis, etc).

Indicación de biopsia

1. Aquellas adenopatías que se acompañan de fiebre de más de 7 días inexplicada; pérdida de peso inexplicada; sudoración nocturna profusa.
2. Fijadas a planos profundos.
3. Localización supraclavicular.
4. No disminución del tamaño en 4-6 semanas.
5. No regresan al tamaño normal en 8-10 semanas.
6. Mayores de 2 cm con duración superior a 6 semanas.
7. Mayores de 2 cm y crecimiento rápido aunque la duración sea inferior a 6 semanas
8. Varios nódulos adheridos.

En la figura 1. se resume el algoritmo diagnóstico-terapéutico de las adenopatías.

Figura 1.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO DE LAS ADENOPATÍAS

Capítulo 17: INDICACIONES DE HEMODERIVADOS. EFECTOS ADVERSOS Y TRATAMIENTO

INTRODUCCIÓN

La transfusión de hemoderivados permite llevar a cabo tratamiento de enfermedades oncológicas, hematológicas y trasplante de órganos que de otra manera no sería posible. Su uso prudente precisa conocer cuáles son sus indicaciones, beneficios, limitaciones y riesgos. Se tratará siempre de sustituir un déficit que cause un trastorno clínicamente significativo.

MODIFICACIÓN DE LOS PRODUCTOS HEMATOLÓGICOS

Lavado: permite eliminar las proteínas plasmáticas, para prevenir las reacciones alérgicas.

Leucorreducción: contenido en leucocitos menor de 5×10^6 por unidad. Previene las reacciones febriles no hemolíticas. Además disminuye el riesgo de transmisión de infección por citomegalovirus (CMV). Este proceso se está llevando a cabo de forma cada vez más extendida.

Irradiación: impide la capacidad de proliferación de leucocitos en los derivados sanguíneos, así previene la enfermedad injerto contra huésped postransfusional. Indicado en inmunodeficiencias congénitas severas, trasplante de precursores hematopoyéticos, enfermedad de Hodgkin, donación procedente de pariente biológico, o pacientes que han recibido transfusiones intrauterinas o exanguinotransfusiones. La dosis recomendada es 15-25 Gy. No produce efectos adversos en los productos salvo aumento del potasio que tiene importancia en transfusiones masivas. No inactiva patógenos.

TRANSFUSIÓN DE HEMATÍES

Indicaciones de transfusión de eritrocitos

El objetivo es mantener la capacidad de oxigenación de los tejidos, no la de mantener una cifra determinada de hemoglobina (Hb). Por ello es necesario valorar cuidadosamente cada caso, teniendo en cuenta la enfermedad de base, el estado clínico, la existencia de signos de recuperación hematológica y la planificación de procesos invasivos.

Hemorragia aguda y clínica de hipoxia tras corrección de la volemia. La cifra de hematocrito sólo da información de la cuantía de la pérdida a partir de las 72 horas de la misma.

Cirugía: no de rutina. Depende de la situación clínica. En general, transfundir con menos de 8 g/dl de Hb antes de una cirugía urgente o que no pueda ser corregida con tratamiento específico. En postoperatorio, con Hb menor de 8 g/dl más clínica de anemia.

Enfermedad cardiopulmonar grave y Hb menor de 10 g/dl; o enfermedad cardiopulmonar moderada y Hb menor de 8 g/dl.

En anemias por déficit de ácido fólico, Vitamina B12, o hierro, raramente está indicado. Sólo en este último caso, con Hb menor de 5g/dl (bien tolerada hemodinámicamente).

En niños oncológicos, dependiendo de la clínica. Si están estables, se transfunde con cifras de 7-8 g/dl.

En la talasemia mayor, la mayoría de los pacientes son dependientes de transfusión. La indicación está determinada por la cifra de Hb y el fallo de medro. La mayoría de las ocasiones se transfunde con cifras de 6 g/dl o menores. Con los regímenes de hipertransfusión se intenta mantener una cifra media de 12 g/dl con cifras pretransfusión de entre 9 ó 10 g/dl para prevenir la hiperplasia de médula ósea, los cambios esqueléticos y la hepatoesplenomegalia. No olvidar quelantes de hierro para prevenir hemosiderosis.

En la anemia de células falciformes se reserva para las crisis aplásicas o para secuestro esplénico o hepático. El objetivo es mantener la Hb en cifras habituales del niño, y nunca debe aumentar rápidamente por encima de 10 g/dl (porque produce un aumento brusco de la viscosidad sanguínea). En casos de cirugía menor pueden no ser necesarias transfusiones. En caso

de cirugía mayor puede ser necesario conseguir cifras de Hb S por debajo del 30-40% para lo cual se debe iniciar las transfusiones 3-4 semanas antes o en situaciones de urgencia realizar eritroaféresis o incluso exanguinotransfusión.

En pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos que estén estabilizados, utilizar la cifra de 7 g/dl como umbral para transfundir, reduce el número de transfusiones sin incrementar complicaciones. Hay numerosos estudios que avalan que una política transfusional restrictiva no conlleva mayor morbilidad ni mortalidad.

Productos

- **SANGRE COMPLETA:** Actualmente no se indica su administración ya que no presenta ventajas sobre otros preparados, salvo para exanguinotransfusión.
- **CONCENTRADO DE HEMATIES:** una bolsa se obtiene tras centrifugar una unidad de sangre de un solo donante. 1 bolsa contiene 250 ml y un hematocrito de 60-80%.

Dosis: 10-20 ml/kg peso. Una fórmula habitual para calcular el volumen a transfundir es:

Hb deseada (g/dl)-Hb actual (g/dl) X peso (kg) X3= Volumen (ml).

El ritmo de infusión debe permitir completar la trasfusión en 2 h. Hay que tener en cuenta la tolerancia del paciente y que a las 4 h la bolsa debe desecharse.

TRANSFUSIÓN DE PLAQUETAS

Indicación de transfusión de plaquetas

Con cifras superiores a 50.000 plaquetas/mm³, el riesgo de sangrado espontáneo o post-traumático es mínimo, si la función está conservada. Permite incluso hemostasia segura en intervenciones quirúrgicas. Cuanto más descienden las cifras, mayor es el riesgo de hemorragia. Pero junto con el conteo de plaquetas es necesario valorar otros factores como: duración de trombopenia, causa de la misma, procesos comórbidos (sepsis, vasculitis, uremia, cáncer), coexistencia de coagulopatías (insuficiencia hepática, déficit de vitamina K...), fármacos que interfieran la función plaquetaria y planificación de procesos invasivos. La vida media de las plaquetas transfundidas en pacientes trombopénicos oscila entre 24-48 horas.

Es muy rara su indicación en pacientes con aumento de la destrucción periférica, siendo su principal indicación la trombopenia de origen central.

Si la trombopenia se acompaña de hemorragia activa, se debe transfundir independientemente de la cifra. Si el paciente presenta inestabilidad, se recomienda transfundir con cifras inferiores a 20.000 plaquetas /mm³ (transfusión profiláctica). Ante la planificación de cirugía, se recomienda transfundir con cifras menores de 50.000 plaquetas /mm³ o menores de 20.000 plaquetas /mm³ si se trata de otros procesos invasivos (punción lumbar, aspirado de médula ósea).

En pacientes estables y sin sangrado, se recomienda transfundir con cifras de 5.000 plaquetas /mm³ o menores (transfusión profiláctica).

- **REFRACTARIEDAD PLAQUETARIA:** se dice cuando aumento es menor de 5x10⁹ /l por unidad de concentrado de plaquetas/m². La refractariedad plaquetaria puede ser debida a mecanismos inmunes (por desarrollo de anticuerpos contra las plaquetas transfundidas, con sensibilización previa), o no inmunes, donde la causa más importante es el secuestro esplénico.

Productos

- **UNIDADES DE PLAQUETAS:** cada unidad de plaquetas se obtiene de una unidad de sangre completa centrifugada procedente de un solo donante. 1 unidad= 5,5-10 x 10¹⁰ plaquetas en 40-70 ml de plasma. Un pool de plaquetas se obtiene agrupando en una bolsa de transferencia varias unidades de diferentes donantes. Con este procedimiento se consigue una reducción del volumen con pérdida de un 10-20% plaquetas.

El volumen de plaquetas a transfundir depende del peso y la cifra de plaquetas postransfusión deseadas. Una unidad por cada 6-8 kg de peso eleva la cifra en 40.000-60.000 plaq/mm³. En general, se recomienda 1 unidad por cada 10 kg de peso.

- **AFERESIS DE PLAQUETAS:** mediante aféresis de plaquetas se puede obtener mayor cantidad de plaquetas de un solo donante. Cada unidad tiene 3-6 x 10¹¹ plaquetas en 200-300 ml de plasma, lo que equivale a 6-10 unidades de plaquetas de un solo donante.

PLASMA FRESCO CONGELADO

El plasma fresco congelado (PFC) se emplea para tratar los trastornos de la coagulación en situaciones de hemorragia o procedimientos invasivos; bien sea debido a déficits adquiridos de los factores de coagulación (secundarios a CID, exanguinotransfusión, cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, toma de anticoagulantes orales, tratamiento con fibrinolíticos, insuficiencia hepática grave, déficit de vitamina K, trasplante hepático...), bien a deficiencias congénitas siempre que no se disponga del factor concentrado y purificado (factor V, factor XI); en púrpura trombocitopénica trombótica y en síndrome hemolítico urémico. También se utiliza para reconstitución de sangre total para exanguinotransfusión si hay incompatibilidad de grupo entre la madre y el recién nacido.

Nota: en déficit de vitamina K y/o toma de ACO, el tratamiento de elección es vitamina K. Si la hemorragia está activa o la cirugía es inminente, se indica transfusión de PFC (la vitamina K tarda 3 horas en hacer efecto).

No debe ser usado como expansor de volemia ni como profilaxis de los trastornos de la coagulación. Dosis: 10-15 ml/kg durante 1 ó 2 horas. Cada unidad contiene una media de una unidad/litro de protrombina y factores V, VII, VIII, IX y X en un volumen variable de 160-300 ml.

EFECTOS ADVERSOS DE LAS TRANSFUSIONES

Inmunológicos

- **Hemólisis inmediata:** típicamente asociadas con incompatibilidad ABO. Produce hemólisis intravascular de los hematíes. Hoy en día es rara. La clínica comienza inmediatamente tras iniciar la transfusión, con fiebre, escalofríos, ansiedad, dolor torácico o de espalda, disnea, taquicardia, hipotensión. Puede llegar a comprometer la vida del paciente, desarrollando insuficiencia renal aguda (IRA), shock, CID. La severidad está en relación con el volumen transfundido. **Ante la sospecha, se debe parar la transfusión, pasar abundantes líquidos iv (suero fisiológico) y contactar con hematología.** Si ya está establecido el fallo renal, se deben restringir líquidos, corregir trastornos electrolíticos, y diálisis. Está indicada la transfusión de PFC para los trastornos de coagulación. Si la reacción es masiva, puede ser necesario realizar exanguinotransfusión.
- **Hemólisis diferida:** más leve y extravascular, previa sensibilización. Tiene lugar entre 2 y 10 días después de la transfusión. Mediada por Ig G. Aparece fiebre, disminución del hematocrito, ictericia, raramente hemoglobinemia y hemoglobinuria. IRA es infrecuente. El manejo incluye una adecuada hidratación.
- **Reacción transfusional febril no hemolítica:** más frecuentes en pacientes politransfundidos. La leucorreducción de los productos ha disminuido la incidencia de este tipo de reacciones. Se debe a aloimmunización contra células transfundidas. También puede estar originada por contaminación bacteriana. La clínica comienza durante la transfusión o a las pocas horas, con escalofríos, fiebre, cefalea, náuseas, vómitos y afectación pulmonar. Habitualmente la gravedad es moderada. El tratamiento consiste en parar la transfusión, administración de antitérmicos, hidrocortisona, meperidina si escalofríos, y antihistamínicos si hay manifestaciones alérgicas.

- **Lesión pulmonar aguda transfusional:** frecuencia: 1/5.000 transfusiones. Distres respiratorio severo de comienzo repentino, edema pulmonar con radiografía sugerente. Aparece a las pocas horas de la transfusión. Buena evolución en 2 ó 3 días con tratamiento de soporte y corticoides a altas dosis.
- **Reacciones alérgicas:** frecuencia: 1-3% Urticaria aguda, rash, broncoespasmo, angioedema, shock anafiláctico (en déficit de IgA). La gravedad está en relación con el volumen transfundido. Tratamiento: interrumpir la transfusión y valorar antihistamínicos, corticoides, broncodilatadores o adrenalina según la gravedad. Mediada por Ig E contra proteínas plasmáticas del donante. En pacientes con reacciones alérgicas repetidas, se puede premedicar con antihistamínicos.
- **Otras no inmediatas:** Púrpura postransfusional, enfermedad injerto contra huésped.

No inmunológicas

- **Reacciones pseudo hemolíticas:** hemólisis intravascular, con misma clínica que las reacciones inmunológicas inmediatas pero sin incompatibilidad de grupo. Pueden ser debidas a contaminaciones bacterianas (Yersinia), hemólisis causada por prótesis o fármacos, hemólisis previa a la infusión por congelación, calentamiento, soluciones hipotónicas, trauma mecánico, etc.
- **Sobrecarga de volumen:** en pacientes con reserva cardíaca limitada o en ICC. Tratamiento: diuréticos y otras medidas para manejar fallo cardíaco. Prevención: infusión a un ritmo de 1-2 ml/kg/hora, diuréticos (furosemida) y vigilancia ante la aparición de EAP.
- **Derivadas de transfusiones masivas:** hiperkaliemia en pacientes con insuficiencia renal, chocados con acidosis, o casos de hemólisis. Hipocalcemia en pacientes con insuficiencia hepática severa o en shock, que no metabolizan el citrato (se trata con aporte iv de gluconato cálcico). Arritmias. Hipotermia. Alteración de la función plaquetaria. Dilución de los factores de coagulación y de plaquetas.
- **Otras:** embolización de aire, de grasa. Hemosiderosis (tratamiento: quelantes de hierro, muy importante en transfusiones repetidas por disminución de la eritropoyesis). Transmisión de infecciones: CMV (incidencia muy disminuida desde la leucodepleción de los productos), hepatitis, VIH, VEB, HTLV, lues, parvovirus B19... muy raros actualmente por los exámenes previos serológicos realizados.

Capítulo 18: DESHIDRATACIÓN. REHIDRATACIÓN INTRAVENOSA

DEFINICIÓN

Se denomina deshidratación aguda al desequilibrio metabólico debido a la pérdida de agua y electrolitos que comporta un compromiso más o menos grave de las principales funciones orgánicas, y que generalmente es secundaria a vómitos, diarrea o cualquier otra circunstancia patológica que origine un balance hidrosalino negativo, ya sea por disminución del ingreso, aumento de las pérdidas o coexistencia de ambas situaciones.

CLASIFICACIÓN DE LA DESHIDRATACIÓN

- 1.- Grado de deshidratación: según la pérdida de peso corporal: leve (pérdida < del 5%), moderada (de 5-10%) o grave (>10%). Tabla 1.
- 2.- Tipo de deshidratación. Según los niveles séricos de sodio: hipotónica, isotónica e hipertónica. Tabla 2.

Tabla 1.

VALORACIÓN DEL GRADO DE DESHIDRATACIÓN

Signos clínicos	Leve	Moderada	Severa
Pérdida peso	3-5%	6-10%	10-15%
Conciencia	Normal	Irritable	Obnubilado
Pliegue	-	+	++
Piel	Normal	Seca	Pastosa
Mucosas	Normal-secas	Secas	Muy secas
Fontanela	Normal	Hundida	Muy hundida
Ojos	Normales	Hundidos	Muy hundidos
Perfusión	Normal	Lenta-fría	Acrocianosis
Pulso	Normal	Aumentado	↑ ↓
P.A.	Normal	Descendida	Hipotensión
Diuresis	Normal-Disminuida	Disminuida	Oligoanuria

Tabla 2.

VALORACIÓN DEL TIPO DE DESHIDRATACIÓN

	Hipotónica	Isotónica	Hipertónica
Sodio (Na)	<130	130-150	>150
Frecuencia	5-10%	65%	25%
Osmolaridad	<280	280-310	>310
Afectación	E. Extracelular	E. Extracelular	E. Intracelular
Clínica	Hipovolemia, hipotonía	Hipovolemia	Neurológica, fiebre, sed
Conciencia	Coma, convulsiones	Letargia	Irritabilidad, convulsiones
Piel	Húmeda	Seca	Pastosa
Riesgo de Shock	Importante	Medio	En graves
Na total	Descendido	Descendido	Descendido

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La clínica depende del grado de deshidratación y del tipo de deshidratación. El diagnóstico se basa en la historia clínica que orienta hacia las pérdidas excesivas o la falta de aporte o en la mayor parte de los casos, ambas circunstancias. La pérdida aguda de peso es un dato determinante de la pérdida de líquidos, que nos permitirá establecer el grado de deshidratación. La clínica varía según el tipo de deshidratación: en la deshidratación hipotónica e isotónica, son evidentes los signos de deshidratación extracelular, el niño se presenta decaído e hipotónico, con sequedad de piel y mucosas, ojos hundidos, signo del pliegue positivo, fontanela anterior hundida en el lactante, y en los casos de mayor gravedad, oliguria o anuria, hipotensión, taquicardia, mala perfusión periférica y signos de mala perfusión de los tejidos, con desorientación, obnubilación e incluso coma. En las deshidrataciones mayores del 10% el niño puede presentarse en situación de shock. La deshidratación hipertónica presenta signos de deshidratación intracelular, donde el rasgo más característico es el estado de irritabilidad, hiperreflexia, convulsiones y alteración del nivel de conciencia, siendo menos evidentes los signos periféricos de deshidratación (Tabla 2).

TRATAMIENTO

En la mayoría de los casos de deshidratación leve y moderada la pauta del tratamiento más adecuada es el aporte de soluciones de rehidratación por vía oral o enteral. Sin embargo la rehidratación intravenosa tiene unas indicaciones claras: shock, alteración del nivel de conciencia, vómitos incoercibles, deshidratación grave (>10%) y alteración mecánica o funcional del intestino.

Los objetivos del tratamiento:

1. Restituir la volemia para impedir o tratar las situaciones de shock.
2. Reponer el déficit de agua y electrolitos, teniendo en cuenta las pérdidas que se puedan seguir produciendo (persistencia de vómitos, diarrea o pérdidas excesivas por poliuria).
3. Aportar las necesidades diarias de agua y electrolitos hasta que se pueda restituir el aporte por vía oral.

NECESIDAD DE LÍQUIDOS SEGÚN EL GRADO DE DESHIDRATACIÓN

1. Necesidades basales diarias.
2. Corrección del déficit: % de deshidratación X peso del niño. Ejemplo: Deshidratación del 5% en un niño de 10 kg: 500 cc. La corrección se hará en más o menos tiempo dependiendo del TIPO de deshidratación.
3. Reposición de pérdidas que sigan siendo excesivas: diuresis, drenajes, pérdidas digestivas, etc.

LA SUMA DE LOS TRES SERÁ EL TOTAL DE LÍQUIDO A APORTAR

Tabla 3.

PÉRDIDAS DE ELECTROLITOS SEGÚN EL TIPO DE DESHIDRATACIÓN

Tipo de deshidratación	Sodio mEq/100 ml de déficit	Potasio mEq100 ml de déficit
Hipotónica	10-12	8-10
Isotónica	8-10	8-10
Hipertónica	2-4	0-4

SOLUCIONES PARA REHIDRATACIÓN INTRAVENOSA

En el comercio existen muchas soluciones ya preparadas para la reposición de déficit de líquidos. Cuando el volumen plasmático se encuentra contraído como resultado de la pérdida de líquido y electrolitos, el defecto puede ser corregido en muchos pacientes por la reposición de soluciones cristaloides. Cuando las pérdidas iniciales son de naturaleza más compleja, por ejemplo en el shock hemorrágico, estas mismas soluciones también tienen la capacidad de mejorar transitoriamente la función cardiovascular. En estas condiciones, el volumen de solución cristaloides requerida es mucho mayor que la cantidad del fluido perdido. Sin embargo, puede emplearse solución fisiológica como medida de emergencia inicial. En la tabla 4 se recogen las soluciones de cristaloides para la hidratación.

Tabla 4.

SOLUCIONES DE CRISTALOIDES

Solución	Na mEq/l	Cl mEq/l	K mEq/l	Ca mEq/l	Mg mEq/l	Lactato mEq/l	Glucosa	Bicarbo- nato	pH	Tonicidad con Plasma	Osmo- laridad (mOsm/L)
S.Glucosado 5%	0	0	0	0	0	0	5%	0	5.0	Isotónico	253
S.Salina 0.9%. SSF	154	154	0	0	0	0	0	0	5.7	Isotónico	308
Ringer Lactato	130	109	4	3	0	28	0	0	6.7	Isotónico	273
S. gluco- salina 1/5	34	34	0	0	0	0	5%	0	4,5	Isotónico	314
S. gluco- salina 1/3	51	51	0	0	0	0	3,3%	0	4,5	Isotónico	314
S. Salina 3%	513	513	0	0	0	0	0	0	5.8	Hipertónico	1.026
Bicarbonato 1/6 M	166	0	0	0	0	0	0	166	7-8,5	Isotónico	320
Bicarbonato 1M	1.000	0	0	0	0	0	0	1.000	7-8,5	Hipertónico	2.000

Los sueros que más se usan en la práctica clínica son el **SUERO FISIOLÓGICO** que está indicado siempre que el niño esté en situación de shock a 20 cc/Kg IV rápido o si está en situación de deshidratación grave o pre-shock a 10 cc/Kg IV en 1 hora, aun antes de conocer el tipo de deshidratación. El suero fisiológico es la solución cristaloides estándar por excelencia, con muy buena tolerancia a todas las edades. No obstante el aporte excesivo o como único tratamiento en tiempo prolongado puede ocasionar acidosis hiperclorémica, hipoglucemia e hipoproteinemia.

Los **SUEROS GLUCOSALINOS 1/5 Y 1/3** son los más adecuados para el aporte de líquidos, glucosa y electrolitos. Se usará uno u otro dependiendo de las necesidades y el déficit de Sodio. En general el suero glucosalino 1/5 está indicado preferentemente como suero único en los lactantes menores de 6 meses y el suero glucosalino 1/3 en los mayores de esa edad y peso.

SUERO GLUCOSADO 5%: no está indicado en pediatría como suero único en un plazo largo, excepto en cantidades muy pequeñas como soporte de medicación, como base para añadir electrolitos o durante tiempos cortos. Riesgo de hiponatremia.

SUERO SALINO HIPERTÓNICO 3% indicado como medida anti edema cerebral a dosis de 2cc/Kg en 15-30 minutos, como tratamiento de la hiponatremia severa hasta conseguir cifras sin riesgo de coma o crisis (> de 120-122 mEq/l) y como expansor de la volemia en situaciones de shock hemorrágico.

BICARBONATO 1 M: indicado si se precisa una corrección rápida de acidosis metabólica siempre diluido al menos al 50% por su alta osmolaridad. Si se dispone de suficiente margen de tiempo y de líquidos es preferible usar **BICARBONATO 1/6 M.**

Reposición de Bicarbonato:

Bicarbonato en mEq=exceso de bases X Kg X (0.3-0,6)*

*30-60%: volumen estimado de líquido extracelular.

Si se desconoce el Equilibrio Acido Base y aún así se considera necesario el aporte de bicarbonato (por ejemplo, tras 10 minutos de reanimación cardiopulmonar) la dosis a aportar será de 1-2 cc/Kg intravenoso disuelto lento.

ELECTROLITOS PARA REHIDRATACIÓN IV

1. Cloruro sódico (ClNa 20%): 1cc=3.4 mEq.

2. Cloruro potásico (ClK) 2M: 1cc=2 mEq.

3. Gluconato cálcico 10%: 1cc=0,46 mEq (8,94 mg) de calcio.

Las soluciones preparadas de electrolitos no se pueden administrar intravenosas directas. Sólo el gluconato cálcico al 10%, disuelto, lento y vigilando continuamente para evitar una posible extravasación.

FORMA DE PREPARAR UN SUERO

Es posible administrar cualquier suero isoosmolar solo o como base para añadir electrolitos. Los sueros más habituales son suero fisiológico solo, glucosalino 1/5 o glucosalino 1/3 solos o con electrolitos añadidos. Cuando es necesario ajustar electrolitos que no vienen preparados, lo usual es preparar un suero glucosado 5% o glucosalino al que añadimos Na, Potasio (K) y Calcio, según sus necesidades y según el déficit en su caso:

NECESIDADES BASALES DE LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS

NECESIDADES DE LÍQUIDOS Y CONSUMO ENERGÉTICO: FÓRMULA DE HOLLIDAY Y SEGAR

Peso	Volumen de líquido	Kilocalorías metabolizadas
1-10 Kg	100 cc/Kg	100 Kcal/Kg
11-20 Kg	1.000 cc + 50 cc/Kg por encima de 10 Kg	1.000 Kcal + 50 Kcal/Kg por encima de 10 Kg
> 20 Kg	1.500 cc + 20 cc/Kg por encima de 20 Kg	1.500 Kcal + 20 Kcal/Kg por encima de 20 Kg

Necesidades basales de electrolitos

Sodio (Na): 2-4 mEq/100 Kcal metabolizadas/día.

Cloro (Cl): 2-4 mEq/100 Kcal metabolizadas/día.

Potasio (K): 2-3 mEq/Kcal metabolizadas/día.

Calcio (Ca): 1 mEq/100 Kcal metabolizadas/día.

En los niños mayores de 10 Kg, las necesidades de electrolitos no pueden calcularse en relación al peso del niño, sino a las calorías metabolizadas. Es necesario administrar un 20% de las kilocalorías metabolizadas en forma de glucosa. Eso se consigue habitualmente prescribiendo suero glucosado 5% como base del suero a preparar añadiendo electrolitos o sueros ya preparados glucosalino 1/3 (3,3% de glucosa) o 1/5 (5% de glucosa).

Es esencial el control de una buena pauta de rehidratación, vigilando recuperación de peso, signos de edema periférico, edema cerebral o sobrecarga hídrica, signos de corrección rápida o lenta de las alteraciones electrolíticas, que indicarán cambios en la prescripción dependiendo de la evolución clínica y analítica.

DESHIDRATACIÓN AGUDA HIPOTÓNICA

- Líquidos: necesidades basales+corrección del déficit según el porcentaje estimado+reposición de pérdidas excesivas si las hubiera.
- Velocidad de rehidratación en 24 horas: 1/2 las primeras 8 horas, 1/2 las siguientes 16 horas.
- Electrolitos: Na a sus necesidades basales + el déficit de Na.

Déficit de Na (en mEq) = (Na ideal-Na real) X Kg X 0.6*

*60% del peso corporal es el volumen estimado de distribución del sodio (líquido extracelular).

Si Sodio < de 120 y el niño presenta crisis convulsivas o situación de bajo nivel de conciencia, debemos aportar suero salino hipertónico (3%), de 2-5 cc/Kg en 15-30 minutos, para conseguir una restitución rápida de la natremia por encima del umbral de riesgo.

DESHIDRATACIÓN AGUDA ISOTÓNICA

- Líquidos: necesidades basales+corrección del déficit según porcentaje estimado+ reposición de pérdidas excesivas si las hubiera.
- Velocidad de rehidratación: en 24-36 horas.
- Electrolitos: Na a sus necesidades basales+pérdidas estimadas de Na en la deshidratación isotónica: de 8-10 mEq de Na y de 8-10 mEq de K/100 cc de déficit (Tabla III).

DESHIDRATACIÓN AGUDA HIPERTÓNICA

- Líquidos: Necesidades basales diarias.
- Velocidad de rehidratación: Corregir déficit de líquido en 48 horas.
- Añadir la carga de líquido necesaria para descender el Na LENTAMENTE. Corregir máximo de 10-15 mEq/día.
- Reposición de las pérdidas diarias si aún son cuantiosas.
- Electrolitos: Según fórmula siguiente:

Corrección del déficit de agua y sodio

$$\text{Cambio de Na sérico} = \frac{\text{mEq de Na/l-Na sérico}}{\text{ACT}(0,6\text{XKg})+1}$$

Corrección del déficit de agua, sodio y potasio (si déficit de potasio)

$$\text{Cambio de Na sérico} = \frac{(\text{mEq de Na+mEq de K})/\text{l-Na sérico}}{\text{ACT}(0,6\text{XKg})+1}$$

- ACT: Agua corporal total=0,6 X Kg de peso.
- Cambio de sodio sérico: es la cantidad de Na en miliequivalentes/L que deseamos descender en un día.
- mEq de Na/l: Es la cantidad de Na por litro que contiene el suero que vamos a utilizar.

Según la fórmula comprobaríamos qué cambio de Na sérico se produciría si administramos un litro de un suero determinado.

Ejemplo: Peso 10 Kg, Deshidratación de un 10%. Na sérico 160 mEq/l.

$$\text{Cambio de sodio sérico} = \frac{34 \text{ (si usamos 1 litro de SGS 1/5)-160} = -18}{(0,6 \times 10) + 1}$$

Si administramos 1 litro de Suero glucosalino 1/5 descenderá el Na sérico a 142 mEq/l (160-18) Si pretendemos descender 10 mEq/l cada 24 horas aproximadamente, la corrección la haremos en dos días administrando cada uno de ellos 500 cc de SGS 1/5, con lo que aportaremos el 10% de déficit a lo largo de 48 horas (5% cada día: 50 cc/Kg cada día).

II | **PATOLOGÍA TRAUMÁTICA**

Capítulo 19: ASISTENCIA INICIAL AL POLITRAUMATIZADO

INTRODUCCIÓN

El politraumatismo constituye una de las principales causas de morbi-mortalidad durante la edad pediátrica, produciendo gran número de secuelas y discapacidades.

Definimos como paciente aquel que ha sufrido un accidente y en el que las lesiones involucran dos o más órganos o uno o más sistemas.

A finales de los años 80 para garantizar la adecuada formación del personal implicado a la atención del Trauma se desarrollan en Estados Unidos los cursos Advanced Trauma Life Support (ATLS) por el American College of Surgeons. Pusieron en marcha una sistemática basada en la estratificación del riesgo de mortalidad que ha sido estudiada por más de 150.000 médicos, con múltiples sedes docentes repartidas por todo el mundo.

En 1993, Alberto Iñón desarrolló en Argentina el programa de cursos de Asistencia Inicial al Trauma Pediátrico (AITP), adaptando la sistemática ATLS al mundo pediátrico.

FASES AITP

Esta sistematización se basa en realizar las actuaciones en función de la mortalidad inmediata. Sus fases son:

- Evaluación inicial rápida y Resucitación: regla de los ABC's. No se debe pasar de una letra a la siguiente hasta tenerla controlada.
- Evaluación continua.
- Categorización y Triage.
- Estabilización y transporte.
- Reevaluación permanente.
- Cuidados definitivos.

Es una sistematización que debe implicar a todos los equipos intra y extrahospitalarios, ya que de nada sirve una magnífica evaluación inicial si durante el traslado hemos producido una lesión cervical irreversible. Es fundamental el trabajo en equipo, desde el celador al neurocirujano superespecializado.

Siempre debe existir una persona que lidere el equipo de trauma para coordinar y evitar errores en esa fase de gran estrés. Normalmente, dicha persona es un cirujano pediátrico.

(Este texto está organizado en función de los pasos que se deben dar, no puede saltarse ningún apartado sin haber realizado y controlado los previos).

Preliminares: inmovilización cervical

Lo primero siempre va a ser la inmovilización cervical bimanual. Ante todo politraumatismo debe considerarse **siempre** que existe una lesión cervical, debiendo evitarse la potencial lesión medular por una incorrecta manipulación. Por lo tanto una persona del equipo de trauma debe quedar inmovilizada sujetando el cuello hasta que se pueda realizar la sustitución por el collarín Philadelphia.

A: ALERTA, VÍA AÉREA

La lesión en la vía aérea produce la muerte en cuestión de minutos. Debe ser comprobada lo primero:

- Un niño que llora presenta vía aérea permeable y buen nivel de alerta (A controlada pasa a B).
- Un niño inconsciente requiere:
 - Apertura de la vía aérea.
 - Aspiración de secreciones.

- Intubación si no es capaz de respirar.
- Vía aérea quirúrgica si no es posible la intubación.

Una vez asegurado que el paciente tiene una vía aérea permeable podemos pasar a la B.

B: BREATHING (VENTILACIÓN)

Como antes, si el niño llora, podemos dar por controlada la Ventilación.

El estado del niño nos puede dar una información sobre como realiza la ventilación; así si está obnubilado supondremos una hipercapnia y si está intranquilo, una hipoxia.

Como en todos los pasos debe realizarse una inspección, palpación, percusión y auscultación.

En este paso debemos realizar, si es necesario:

- Ventilación con Ambú provisto de reservorio con Oxígeno a 10-15 l/min (máximo).
 - Sondaje nasogástrico: la distensión gástrica dificulta la ventilación. Será orogástrico si sospechamos una lesión de base de cráneo (Ojos de mapache, otoliorrea o hematoma de Battle en la mastoides).
 - Diagnosticar y tratar:
 - Neumotórax: puede ser simple, abierto o a tensión que es el más grave. Se detectaría por una diferencia en la excursión del tórax, timpanismo y silencio auscultatorio. Se debe colocar un drenaje en el segundo espacio intercostal, línea medio-clavicular.
 - Hemotórax: se diferencia del neumotórax en la percusión mate.
- Si produce dificultad respiratoria, hay que colocar un tubo de tórax en el 5º espacio intercostal, línea medio axilar.

C: CIRCULACIÓN

Es muy importante valorar los pulsos, ya que nos aproxima la tensión arterial.

- Pulsos periféricos presentes: PAS > 90 mm Hg.
- Pulsos centrales presentes y no periféricos: PAS = 50-90 mm Hg.
- No se palpa pulso central: PAS < 50 mm Hg.

Si se evidencia un sangrado importante, el control debe realizarse mediante compresión, reservando el torniquete para casos desesperados y apuntando siempre la hora de colocación.

Se deben lograr un acceso vascular mediante dos vías periféricas. Si no es posible, se opta por la vía intraósea (<6 años en la cara anterointerna tibial, bajo la tuberosidad tibial; >6 años 2 cm sobre el maleolo interno).

Es el momento de solicitar hemograma, bioquímica, coagulación y pruebas cruzadas para transfusión.

Iniciamos la resucitación hidroelectrolítica con Ringer lactato a 20 ml/kg hasta lograr pulsos periféricos. Tras dos bolos, debemos iniciar las transfusiones.

Cuando responde, se disminuye el ritmo de infusión. Si se inestabilizara, indica una probable hemorragia activa.

D: DISABILITY (EVALUACIÓN NEUROLÓGICA)

Se trata de un estudio somero:

- Nivel de consciencia: normal, obnubilado o coma.
- Función pupilar: tamaño, simetría y reactividad.
 - Una midriasis bilateral fija, implica un daño cerebral severo por anoxia.
 - Una midriasis unilateral, implica un enclavamiento. Se debe avisar a neurocirugía.

E: EXPOSICIÓN Y CONTROL AMBIENTAL

Desvestir completamente al paciente, cortando la ropa a tijera.

Visualización rápida de lesiones groseras y control de la hipotermia.

Segundo examen físico y reevaluación continua

Debe ser sistemático, de cabeza a los pies, realizando una historia clínica completa y una exploración. Es el momento de la fijación definitiva de los dispositivos que hayan sido necesarios y de la petición de pruebas diagnósticas.

Se realiza la valoración neurológica en función de la escala de Glasgow al llegar a los ojos y se sustituye la inmovilización bimanual por el collarín de Philadelphia e inmovilizador lateral (dama de Elche).

Al llegar al cuello se deben pedir las 3 radiografías básicas: lateral de cuello, AP tórax y AP de pelvis.

En el tórax se fijan los tubos y si es necesario se coloca uno en el 5º espacio, línea medio axilar.

Se deben inmovilizar las fracturas y los cuerpos extraños que pueda presentar enclavados.

El sondaje vesical se realizará siempre que no haya signos de lesión uretral para lo cual el tacto rectal es fundamental (un hematoma prostático contraíndica el sondaje).

No debemos olvidarnos de revisar la espalda, para lo cual giraremos en bloque al paciente.

Categorización y triage

El índice más recomendado es el ITP ya que tiene valor pronóstico. Una puntuación por encima de 8 debe tener mortalidad 0; por debajo aumenta progresivamente.

	+2	+1	-1
Peso	>20 kg	10-20 kg	<10 kg
Vía Aérea (A+B)	Normal	Sostenible	Insostenible
Presión arterial (C)	>90 mm /P. Periferico	50-90 mm Hg/P. Central	No pulsos
SNC (D)	Consciente	Obnubilado	Coma
Heridas	No	Menores	Mayores o penetrantes
Fracturas	No	Cerradas	Abiertas o multiples

Un ITP menor de 8 obliga al traslado a un centro de Trauma Pediátrico.

Transporte

Siempre tras la estabilización y controlando la inmovilización. Hay que huir de los traslados sin los medios necesarios por el "buen samaritano" de turno. El traslado debe realizarse en medios sanitarios, tras contactar con el hospital de destino y siempre en sentido anterógrado.

Estas normas también valen para los traslados dentro del propio hospital, por ejemplo, a la sala de Rayos.

DEFINICIÓN

Lesión traumática que afecta a tejidos blandos de la cabeza y/o cara, al esqueleto craneofacial o al encéfalo, independientemente de que presenten o no afectación neurológica.

EPIDEMIOLOGÍA

Motivo de consulta frecuente en urgencias (3,5-5,2%). Es el traumatismo más frecuente y primera causa de muerte traumática y discapacidad entre 1 y 14 años en países desarrollados.

1. ETIOLOGÍA: Las causas varían en las diferentes edades pediátricas:

- Accidentes de tráfico (70%): Atropellos (4-8 años) o como ocupantes de vehículos o conductores (adolescentes).
- El 30% restante son debidos a caídas desde altura o con el inicio de la deambulación principalmente en menores de 3 años. No debemos olvidar los malos tratos especialmente en lactantes y niños pequeños (síndrome del niño sacudido).

2. SEXO: Son más frecuentes en niños que en niñas, con una relación 2/1.

3. EDAD: Dos picos de incidencia, uno con el inicio de la deambulación y otro entre los 5-14 años debido a los accidentes de tráfico.

CONCEPTOS

1. Lesión primaria: Producida en el momento del TCE, no modificable con el tratamiento. Consecuencia del impacto directo o mecanismo de aceleración-desaceleración.

2. Lesión secundaria: Clínica más tardía. Debida a hipoxia, isquemia y aumentos de presión intracraneal (PIC). Modificable con tratamiento (evitables). Determinan pronóstico y aumentan mortalidad.

LESIONES ESPECÍFICAS DEL TCE

1. Hematoma subgaleal: Colección de sangre entre el cuero cabelludo y los huesos craneales. En los lactantes, pueden alcanzar gran tamaño causando anemia e hipovolemia.

2. Laceración de cuero cabelludo o scalp: Debidas a heridas cortantes. Cursan con sangrado profuso por la gran vascularización de este tejido.

3. Fracturas

a. **Fracturas lineales:** son las más frecuentes. Las de localización temporal, a nivel de arteria meníngea media o bilaterales que cruzan el seno sagital, tienen mayor riesgo de hematoma epidural. En menores de 3 años, puede aparecer quiste leptomeníngeo (interposición de duramadre en los extremos de la fractura). Requieren seguimiento con controles radiológicos durante al menos 6 meses.

b. **Fracturas diastásicas:** A nivel de suturas. Si cruzan un seno, pueden producir un hematoma epidural.

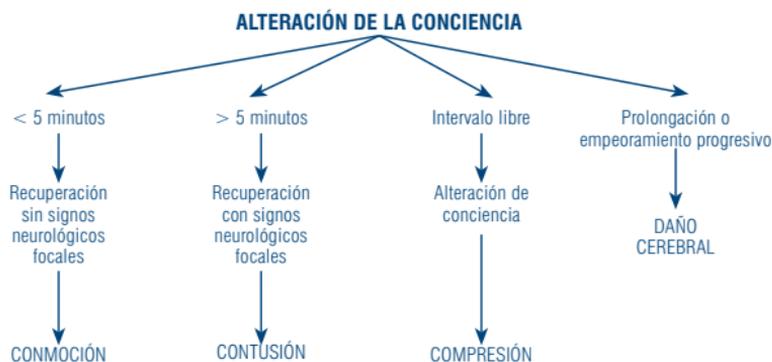
c. **Fracturas con hundimiento:** Requieren consulta con neurocirujano y su tratamiento es quirúrgico, especialmente si es mayor de un centímetro.

d. **Fracturas de base de cráneo:** Más frecuentes por golpe en parte posterior de cráneo. Difíciles de evidenciar por radiografía simple. Producen signos clínicos como: Hematoma periorbitario (ojos de mapache), hemotímpano o hematoma retroauricular (signo de Battle). En casos severos puede producir salida de líquido cefalorraquídeo (LCR) por fosas nasales (rinorraquia) o conducto auditivo externo (otorraquia).

4. Lesiones cerebrales: Producen alteración del nivel de conciencia, se clasifican en función de la duración del mismo como se recoge en la figura 1. La conmoción en lactantes y preescolares puede producir, convulsiones postraumáticas, somnolencia y vómitos y en niños mayores es más frecuente la amnesia postraumática. Pronóstico favorable.

Figura 1.

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES CEREBRALES EN FUNCIÓN DE LA DURACIÓN DE LA ALTERACIÓN DE CONCIENCIA



5. Colecciones hemáticas intracraneales

- Hematoma epidural o extradural:** Acúmulo hemático entre tabla interna de cráneo y duramadre. Suele asociarse a fractura craneal. La localización más frecuente es parieto-temporal por rotura de arteria meníngea media. Puede presentar un intervalo libre de síntomas (período lúcido) y posteriormente un rápido deterioro (disminución progresiva del nivel de conciencia, midriasis ipsilateral y hemiparesia contralateral) debido a herniación del lóbulo temporal y compresión del tronco del encéfalo. Urgencia neuroquirúrgica. Tomografía computarizada (TAC): forma de lente biconvexa.
- Hematoma subdural o intradural:** Acúmulo hemático entre duramadre y corteza cerebral. Debido a la ruptura de vasos venosos que disecan aracnoides. Clínica de instauración brusca con disminución del nivel de conciencia y focalidad neurológica. En niños sin historia de traumatismo reciente, sugiere malos tratos. TAC: forma de semiluna (cóncavo-convexa).
- Hematoma intraparenquimatoso:** Las manifestaciones clínicas dependen del área lesionada y de la extensión, produciendo síntomas de hipertensión intracraneal si alcanzan gran tamaño. TAC: imágenes hiperdensas en tejido cerebral.

- d. **Hemorragia subaracnoidea:** Acúmulo de sangre en espacio subaracnoideo. Frecuente en TCE severos. Se manifiesta clínicamente con signos de hipertensión intracraneal (HTIC): cefalea, fotofobia, náuseas, vómitos y rigidez de nuca. A veces puede existir un periodo libre de síntomas. TAC: imágenes hiperdensas en zonas de LCR.

VALORACIÓN EN URGENCIAS

1. Anamnesis

- Hora, lugar y mecanismo de producción del accidente.
- Pérdida de conciencia o amnesia y duración de las mismas.
- Vómitos y cefalea persistentes.
- Convulsiones (tipo, duración y medicación administrada).
- Enfermedad neurológica previa.
- Medicación que toma el paciente o administrada durante el traslado.

2. Exploración

En la valoración inicial es prioritario estabilizar al paciente siguiendo el ABCDE.

A: Via aerea y control de columna cervical: Evitar la hiperextensión cervical.

B: Ventilación y oxigenación: Valorar:

- Patrón respiratorio: Nos aporta información sobre el nivel lesional (Figura 2).
- Frecuencia respiratoria, movimientos toraco-abdominales, simetría en la auscultación. Es preciso asegurar una oxigenación adecuada con aporte de oxígeno.

Figura 2.

CLASIFICACIÓN DEL NIVEL LESIONAL CEREBRAL EN FUNCIÓN DEL PATRÓN DEL RITMO RESPIRATORIO

CHEYNE-STOKES		Diencefalo (anoxia, icc)
HIPERVENTILACION RITMICA: - HINC - KUSSMAUL		Mesencefalo (acidosis, anoxia)
APNEUSTICA		Pontobulbar
ATAXICA de Blot		Bulbar

C: Circulación y control de hemorragias: El objetivo es conseguir una adecuada perfusión tisular y cerebral, asegurando la normovolemia. Evitar el uso de soluciones hiposmolares, glucosadas y la restricción de líquidos. El suero de elección es el suero salino fisiológico (SSF) a necesidades basales. En situaciones de HTIC con inestabilidad hemodinámica, podemos emplear suero salino hipertónico (SSH) 3%-7% de 2 a 5 cc/Kg en 15-20 minutos, produciendo aumento de la volemia y disminución de PIC. El TCE por si mismo no suele causar hipotensión, excepto en neonatos y lactantes pequeños, por eso, ante signos de shock hipovolémico, buscar sangrado extracraneal.

D: Neurológica: Dependerá del área que se lesione y de la extensión de la misma. La evaluación neurológica debe incluir:

- Pupilas: Valoran integridad de tronco cerebral (tamaño, simetría, reactividad a la luz). Descartar la administración previa de fármacos como atropina, mórficos, etc... que pueden alterar el tamaño y la reactividad pupilar.

- Miosis reactiva: lesión a nivel de diencefalo.
- Pupilas medias fijas: Lesión a nivel de mesencefalo.
- Midriasis arreactiva unilateral: lesión del III par craneal, es un signo de herniación tentorial.
- Midriasis arreactiva bilateral: lesión difusa por hipoxia, también puede ser secundaria a la administración de atropina.
- Miosis bilateral: Lesión a nivel de la protuberancia o también puede deberse a la administración de opiáceos.

a. Nivel de conciencia: Valora la capacidad funcional de la corteza cerebral. Es el mejor indicador de forma aislada y con mayor valor predictivo de la disfunción neurológica. La escala de medición más aceptada es la escala de coma de Glasgow. La respuesta motora tiene mayor valor pronóstico (Ver Tablas).

E: Exploración general: con el fin de objetivar lesiones asociadas.

CLASIFICACIÓN DEL TCE SEGÚN ESCALA DE GLASGOW

- TCE leve: Glasgow 13-15 (14-15)
- TCE moderado: Glasgow 9-12
- TCE grave: Glasgow ≤ 8

INDICACIONES DE RADIOGRAFÍA (RX) DE CRÁNEO

Muy sensible para la detección de fracturas (94-99%). Uso limitado, ya que no es útil como prueba de cribado de lesión intracraneal (LIC). Se sabe que la fractura aumenta el riesgo de LIC, sin embargo no existe fractura evidente en la mitad de los casos de LIC.

< 2 años, asintomáticos y con exploración neurológica normal

- TCE significativo (>1 metro altura, impacto de gran energía).
- Cefalohematoma de localización no frontal.
- Sospecha de maltrato.
- Portadores de válvulas de derivación ventrículooperitoneal (VDVP).

Los lactantes y especialmente los niños menores de un año, presentan mayor probabilidad de fractura y de lesión intracraneal con mínima sintomatología.

> 2 años, asintomáticos y con exploración neurológica normal

- Sospecha de maltrato.
- Portadores de válvulas de derivación VP.

En el paciente con TCE, considerar la posibilidad de lesión de columna cervical, especialmente en pacientes inconscientes, con dolor a ese nivel o politraumatizados. En estos casos solicitar además una radiografía lateral de columna cervical que incluya hasta C7.

INDICACIONES DE TAC

Prueba de elección para el diagnóstico y seguimiento del paciente con TCE moderado-grave.

- Glasgow < 14 mantenido tras estabilización.
- Deterioro neurológico o focalidad neurológica.
- Clínica de HTIC o convulsiones.
- Vómitos o cefalea persistentes.
- Enfermedad intracraneal de base (quiste aracnoideo, VDVP).
- Fractura craneal:
 - <1 año.
 - Fractura con hundimiento, fractura de base de cráneo o fractura diastásica.

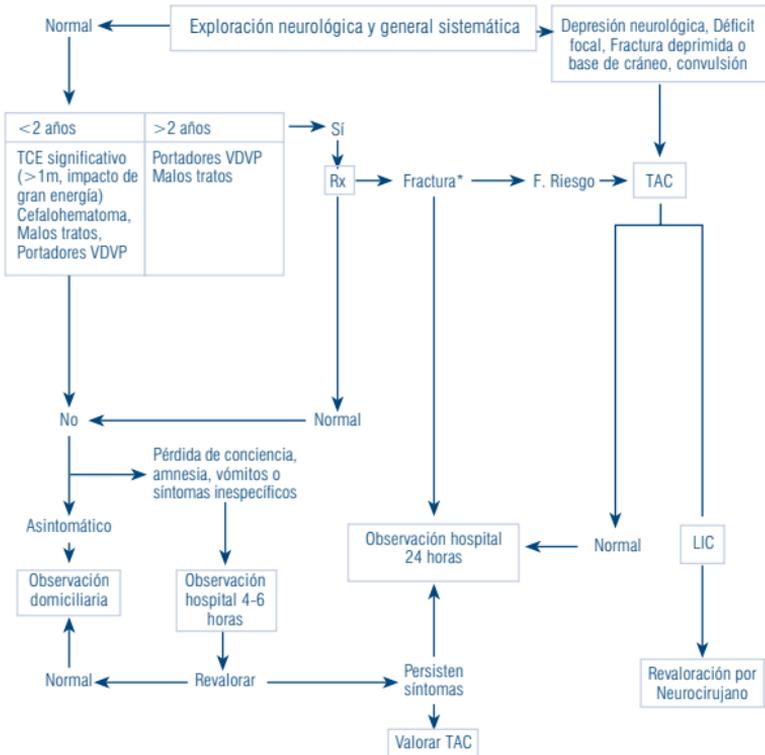
Fractura lineal que cruza zona vascular o fractura bilateral.
 ¿Fractura lineal simple?: Valorar individualmente.

INDICACIONES DE INGRESO

- Alteración de las constantes vitales.
- Fractura de cráneo.
- Sospecha de malos tratos o ausencia de testimonio fiable.
- Cambios en el nivel de conciencia, vómitos o cefalea o amnesia persistentes.
- Convulsiones, vértigo o meningismo.
- Pérdida de conciencia prolongada (>5 minutos).
- Exploración neurológica con hallazgos dudosos.
- En la figura 3 se recoge el algoritmo para el manejo del paciente con TCE en urgencias.

Figura 3.

MANEJO DEL PACIENTE CON TCE EN URGENCIAS



*En la fractura lineal simple sin factores de riesgo, valorar individualmente

MANEJO DEL PACIENTE CON TCE EN URGENCIAS (Figura 3)

El objetivo principal irá encaminado a evitar las lesiones secundarias debidas principalmente a la hipoxia, hipotensión y los aumentos de la presión intracraneal, teniendo en cuenta que presión de perfusión cerebral (PPC)= presión arterial media (TAM) – PIC, dicha presión, mantiene el flujo sanguíneo cerebral adecuado a las demandas metabólicas cerebrales.

1. TCE leve (Glasgow 13-15)

- a. Paciente sin pérdida de conciencia, menos de 3 vómitos, exploración neurológica normal sin amnesia postraumática, aunque puede presentar discreta cefalea, sin cefalohematoma ni signos de fractura craneal: No precisa pruebas de imagen, se entregará a los padres una hoja informativa y observación domiciliaria.
- b. Si ha presentado pérdida de conciencia menor de 5 minutos, vómitos, amnesia postraumática de corta duración o presenta signos neurológicos dudosos: Observación durante al menos 4-6 horas. Si persisten síntomas, valorar realización de TAC e ingreso en unidad de observación:
 - Aportar oxígeno.
 - Canalizar vía periférica para sueroterapia y medicación.
 - Si vómitos, colocar sonda nasogástrica para evitar broncoaspiración.
 - Cabeza en línea media, centrada y si existe estabilidad hemodinámica, elevar la cabecera 30-45°.

Controlar periódicamente las constantes vitales, Glasgow y pupilas.

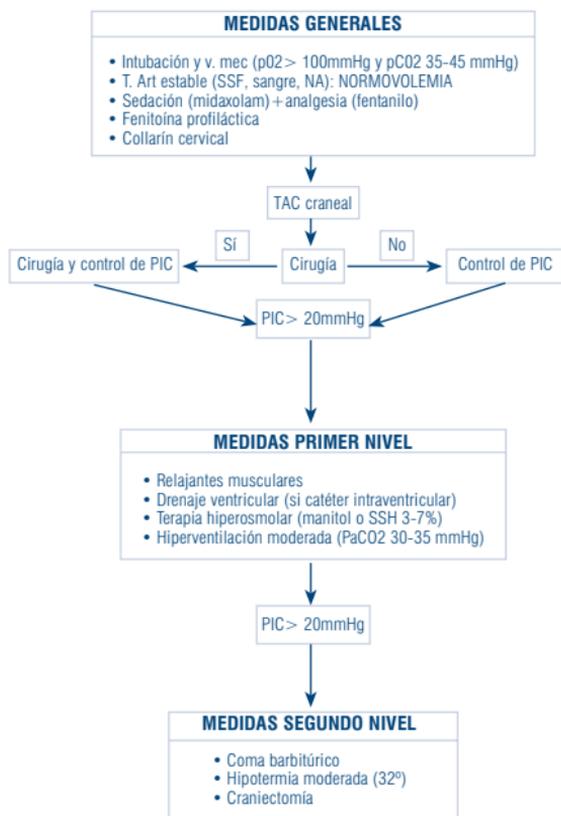
2. TCE moderado (Glasgow 9 – 12)

Los pacientes con pérdida de conciencia > 5 minutos, tendencia al sueño, convulsiones postraumáticas, amnesia persistente, signos de fractura de base de cráneo, politraumatizados con TCE o pacientes con trauma facial importante, ingresarán en una unidad de observación que disponga de monitorización adecuada y personal experto o en una unidad de cuidados intermedios.

3. TCE grave (Glasgow < 8)

Además considerar severos aquellos TCE con un descenso brusco de 2 o más puntos en la escala de Glasgow que no sea secundario a hipotensión, medicación, convulsiones, si existe focalidad neurológica, fractura abierta, múltiple o la fractura con hundimiento palpable y el TCE del niño maltratado. Estos pacientes tras una estabilización adecuada en la sala de emergencia ingresarán en una unidad de Cuidados Intensivos, ya que requieren una monitorización muy estrecha y seguimiento especializado. La hiperventilación y la administración de manitol, son medidas terapéuticas que no deben utilizarse de forma profiláctica, quedando reservadas a situaciones de emergencia, en las que el paciente presenta signos de HTIC. El manitol al 20% a dosis de 0,25 – 0,5 gr/ Kg queda reservado a situaciones de estabilidad hemodinámica, en caso contrario, es preferible utilizar el SSH 3 – 7% 2 – 5 cc/ Kg. El manejo del paciente con TCE grave se resume en la figura 4.

Figura 4.

MANEJO DEL PACIENTE CON TCE GRAVE


INTRODUCCIÓN

Es una patología poco frecuente en niños pero se asocia a una mortalidad de un 20 a 30% y a un alto índice de secuelas post-traumatismo, debido a su frecuente asociación con trauma cráneo-encefálico, siendo la segunda causa de muerte por traumatismo en la infancia.

Las diferencias más importantes entre el trauma torácico en niños en comparación con los adultos son:

- Pueden cursar con escasos signos externos por lo que el diagnóstico precisa de un alto índice de sospecha.
- El tejido óseo en los niños es cartilaginoso y flexible lo que hace más difícil su fractura.
- Las fracturas costales son menos comunes en niños pero la contusión pulmonar casi dobla en frecuencia a la presentada en los adultos, siendo la presentación más frecuente del trauma torácico en niños.
- La incidencia de neumotórax a tensión es mayor en niños ya que el mediastino tiene una movilidad mayor y se desplaza con mayor facilidad.

SÍNTOMAS

Los síntomas principales en el trauma torácico son: Dolor torácico, disnea, taquipnea, disfagia o ronquera.

TIPOS**A. TRAUMAS TORÁCICOS CON AMENAZA DE MUERTE INMEDIATA****a) Neumotórax a Tensión y Neumotórax Abierto****1) Definición**

El neumotórax a tensión es la introducción de aire entre las pleuras parietal y visceral durante la inspiración y falta de salida durante la espiración. Esta entrada puede ser interna por lesión de la pleura visceral o externa por lesión de la pleura parietal. A medida que el aire penetra, el pulmón afecto se comprime y el mediastino se desplaza hacia el lado contrario del neumotórax, comprometiendo la ventilación. El desplazamiento severo del mediastino puede ocasionar bloqueo del retorno venoso al corazón y fallo hemodinámico por parada cardíaca.

El neumotórax abierto se produce cuando en un traumatismo abierto el diámetro de la herida es superior a los dos tercios del calibre de la tráquea, el aire tiene menor dificultad para penetrar en la cavidad torácica por la herida que por la tráquea. El aumento progresivo de aire en la cavidad pleural produce un colapso pulmonar y compromiso circulatorio como se ha explicado en el neumotórax a tensión.

2) Causas Frecuentes

Fractura costal, trauma penetrante y bullas congénitas.

3) Signos*Clinicos*

- Inspección: Dificultad respiratoria e ingurgitación yugular. Presencia de herida en tórax.
- Palpación: Desplazamiento del choque de punta cardíaca.
- Percusión: Timpanismo en el hemitórax afectado.
- Auscultación: Ausencia de ruidos respiratorios en hemitórax afectado.

Radiológicos

Desviación de la tráquea al lado contralateral, hiperclaridad del lado afecto, compresión pulmonar lado afecto.

b) Hemotórax Masivo**1) Definición**

Presencia de sangre en el espacio pleural, ocasionando compresión del pulmón afecto y fisiopatología similar al neumotórax.

2) Causas Frecuentes

- Lesión de vasos sistémicos (Vasos intercostales, arteria mamaria interna, etc.), lesión de Grandes Vasos o lesión de parénquima pulmonar.

3) Signos*Clínicos*

- Inspección y palpación similar al neumotórax.
- Percusión: Matidez Torácica ipsilateral.
- Auscultación: Disminución de Murmullo Vesicular ipsilateral.
- Palidez, signos de hipovolemia.

Radiológicos

Derrame pleural del lado afecto, desviación mediastínica y traqueal al lado contralateral.

c) Ruptura Aórtica**1) Definición**

Esta lesión es poco frecuente en los niños y siempre esta asociada a un trauma tipo desaceleración o choque, siendo altamente mortal ya que el 75% de los afectados no consigue llegar a Urgencias. La localización de esta lesión ocurre principalmente en la zona de la salida de la subclavia izquierda donde la aorta descendente esta fija siendo afectada por la desaceleración.

2) Signos*Clínicos*

Hipotensión, taquicardia y/o taquipnea, disminución de la conciencia, paraplejía.

Radiológicos

- Aumento de Volumen Mediastínico
- Prominencia del Arco Aórtico
- Fractura de primera costilla o escápula
- Elevación del Bronquio Izquierdo
- Desviación del esófago
- Efusión pleural izquierda

d) Taponamiento Cardíaco**1) Definición**

Compresión cardíaca como resultado de la efusión de sangre en el espacio pericárdico, causado por un trauma penetrante o una lesión por desaceleración. Poco frecuente en niños. Esta patología impide el llenado adecuado y como consecuencia de ello ocasiona hipovolemia y signos de congestión venosa.

2) Signos*Clínicos*

- Inspección: ingurgitación yugular (salvo en situación de shock hipovolémico).
- Auscultación: Ruidos Cardíacos disminuidos.

- Pulso paradójico (difícil de evaluar en niños).
- Taquicardia e Hipotensión.
- Aumento de la presión venosa central.

Radiológicos

- Derrame Pleural Izquierdo.
- Silueta Cardíaca deformada.

e) Volet torácico o Costal

1) Definición

Fractura de dos o más costillas adyacentes en dos o más localizaciones torácicas produciendo un movimiento paradójico al realizar la respiración. Es una patología poco frecuente pero que se asocia a lesiones intraparenquimales y hemorragias pulmonares en niños.

2) Signos

Clinicos

- Inspección: Deformidad de la pared torácica, movimiento torácico discordante, equimosis.
- Palpación: Enfisema subcutáneo

Radiológicos

- Fracturas costales múltiples, probabilidad alta de neumotórax o hemotórax

B. TRAUMAS TORÁCICOS POTENCIALMENTE MORTALES

a) Contusión Pulmonar

1) Definición

Lesión del parénquima pulmonar resultante de un trauma torácico directo, causando hemorragia, edema y disfunción, siendo la lesión más frecuente en los niños. El examen físico y radiológico inicial puede ser normal en estos pacientes, presentando empeoramiento del cuadro clínico dentro de las primeras 48 horas post traumatismo, pudiendo desarrollar complicaciones letales.

2) Signos

Inicialmente normal, progresando dentro de las primeras 48 horas.

b) Lesión Diafragmática

1) Definición

Lesión poco frecuente en niños producida por traumatismos penetrantes, produciéndose el 90% de ellos en el diafragma izquierdo. Asociado a traumatismo abdominal y pélvico, debe de sospecharse en cualquier trauma penetrante por debajo de la escápula o la línea mamaria.

2) Signos Radiológicos: Cúpula gástrica intratorácica, elevación del hemidiafragma izquierdo, punta de SNG por encima del diafragma.

c) Asfixia Traumática

1) Definición

Síndrome que consiste en la presencia de cianosis cérvico facial, hemorragias petequiales y subconjuntivales, asociadas con trastornos de la conciencia y disfunción pulmonar; producida por una súbita y brusca compresión antero-posterior del tórax contra la glotis cerrada, ocasionando un aumento de la presión intratorácica aumentando el flujo retrogrado de los vasos yugulares con dilatación de los capilares y vénulas.

2) Signos Clínicos

Cianosis en región cérvico facial (no concuerda con la coloración del resto del cuerpo), petequias, hemorragias subconjuntivales, trastorno de la conciencia poco duradero, pérdida de la visión reversible.

d) Perforación Esofágica

1) Definición

Lesión poco frecuente en niño que ocurre como consecuencia de un trauma penetrante, presencia de cuerpos extraños o lesión iatrogénica. La lesión del esófago cervical comúnmente lleva asociada una lesión traqueal. Los síntomas presentes en esta patología son: Torticolis, salivación excesiva, hipo y disfagia.

2) Signos

Clínicos

Enfitema subcutáneo, fiebre, shock, Crujido Mediastínico (signo de Hamman), signos peritoneales.

Radiológicos

Presencia de cuerpos extraños, neumotórax, derrama pleural, neumomediastino.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS

Si bien la evaluación de un probable traumatismo torácico es principalmente clínica y el tratamiento no permite la demora ante una prueba diagnóstica, estas pueden orientar con respecto al manejo adecuado de esta situación, así como permitir la localización y severidad para un futuro tratamiento quirúrgico. Las pruebas diagnósticas que se deben solicitar son:

- a) Hemograma Completo:** Nos brindara información acerca del Hematocrito/ Hemoglobina del paciente, el cual se deberá repetir aproximadamente a las 6 horas para evaluar situaciones de Hemoconcentración por shock hipovolémico.
- b) Gases Arteriales:** Se podrá evaluar la situación de equilibrio ácido/base del paciente así como la saturación de oxígeno arterial y las diferentes presiones gaseosas para el manejo y estabilización del paciente.
- c) Grupo Sanguíneo, Tipaje y Screening:** En caso de ser necesaria la transfusión sanguínea, inclusive sin necesidad de pruebas cruzadas en caso de hemorragia masiva.
- d) ECG:** Nos permitirá evaluar taquicardia sinusal o disminución del voltaje en las derivaciones propias del taponamiento cardiaco.
- e) Radiografía de tórax:** Prueba diagnostica fundamental para la confirmación de la sospecha clínica, si bien no permite una localización exacta de las lesiones, permite actuar de forma rápida y eficaz en el manejo de urgencias del trauma.
- f) TAC/RMN:** Permiten una mejor localización de las lesiones para un eventual manejo quirúrgico luego de la estabilización del paciente. Han demostrado eficacia en las lesiones diafragmáticas y de grandes vasos.
- g) Ecocardiograma:** Útil ante la sospecha de un taponamiento pericárdico, permite evaluar volumen de líquido intrapericárdico y sirve de guía para la pericardiocentesis. Asimismo ha demostrado cierta utilidad para el diagnóstico de rupturas diafragmáticas.
- h) Aortografía:** Fundamental ante la sospecha de ruptura aórtica, se debe de realizar de forma inmediata.

TRATAMIENTO EN URGENCIAS

El manejo inicial del trauma torácico al ser una entidad asociada a otros tipos de trauma generalmente será el manejo del paciente politraumatizado, sin embargo en algunos tipos de

lesiones torácicas se tomaran medidas específicas que realizadas en forma rápida y eficaz mejoraran el pronóstico del paciente.

A. MEDIDAS INICIALES

A. Manejo de Vía Aérea y Oxigenoterapia

- Mantener vía aérea permeable y comprobar respiración del paciente.
- Colocar oxígeno por cánula binasal o máscara de reservorio dependiendo del estado de saturación del paciente medido por pulsoximetría.
- En caso de parada respiratoria proceder a intubación teniendo en cuenta posible lesión de vía aérea principal.
- Tener especial cuidado con la inmovilización de las fracturas ya que si bien alivia el dolor, puede contribuir a un deterioro de la capacidad ventilatoria del paciente.

B. Analgesia

- Aplicar analgesia intravenosa con Aines u opiáceos dependiendo de la magnitud del dolor y estado de conciencia del paciente.
- La mejoría del dolor ayudara a una mejor ventilación en el paciente.
- Manejo de elección ante Volet traumático no quirúrgico y la contusión pulmonar.

C. Hidratación

- Mantener hidratación con S. Fisiológico o Lactato de Ringer en caso de hipovolemia, de acuerdo a edad y peso del paciente.
- Colocar dos vías intravenosas para evitar el colapso vascular en caso de hemotórax importante o trauma vascular severo.
- Mantener volemia adecuada en caso de Taponamiento Cardíaco para vencer presión intracardiaca.

D. Antibioterapia

- En caso de trauma penetrante por cuerpo extraño, será necesario iniciar tratamiento anti-biótico para evitar infección de la herida o empiema post traumático.

E. Transfusiones Sanguíneas

En caso de pérdida importante de sangre (lesión de grandes vasos, parénquima pulmonar, etc.).

B. MEDIDAS ESPECÍFICAS

A. Traumas Torácicos con Amenaza de Muerte Inmediata

1) Neumotórax a Tensión, Abierto y Aspirativo

- Toracocentesis:
 - Primera medida de urgencia ante Neumotórax a tensión.
 - A realizar con aguja fina a nivel del segundo espacio intercostal en la línea media clavicular.
 - Se entra perpendicularmente encima del borde superior del arco costal para evitar lesión de paquete vásculo nervioso costal.
- Tubo de Toracostomía:
 - Medida definitiva para el tratamiento de cualquier tipo de neumotórax.
 - A colocar bajo anestesia local en el 4º o 5º espacio intercostal en la línea media axilar.
 - Drenaje hacia Recipiente con 300cc de agua al vacío.

- Neumotórax Abierto:
 - Sellar la herida con una gasa húmeda o vaselinada pegada a la piel por tres de sus cuatro lados de forma que permita la salida del aire pero no su entrada.
 - Esto convierte el neumotórax abierto en un neumotórax simple.
 - Luego se procede a colocación de tubo de toracostomía.

2) Hemotórax Masivo

- Tubo de Toracostomía.
- Toracotomía:
 - Medida de urgencia ante la obtención de sangre >20cc/kg en toracocentesis o por el tubo de toracostomía en paciente inestable en shock hipovolémico y con riesgo de muerte.
 - Se realiza la toracotomía exploradora para la realización de hemostasia.
 - El fallo de la evacuación de grandes cantidades de sangre puede devenir en complicaciones tales como empiema o fibrotórax.

3) Ruptura Aórtica

- Toracotomía: Tratamiento quirúrgico de urgencia ante la ruptura de grandes vasos.

4) Taponamiento Cardíaco

- Pericardiocentesis:
 - Tratamiento de urgencia ante el Taponamiento pericárdico en paciente inestable.
 - Provee un alivio espectacular de los síntomas y confirma el diagnóstico.
 - Medida sumamente peligrosa con riesgo de lesión cardíaca y coronarias en caso de no tratarse de Taponamiento cardíaco.
 - Evaluar la posibilidad de realizar una Ventana Pericárdica Subxifoidea (preferentemente en quirófano, salvo que las condiciones del paciente sean sumamente inestables).

5) Volet torácico o Costal

- Inmovilización del segmento inestable: Apoyo manual, bolsas de arena, decúbito sobre el lado afectado.
- Intubación y ventilación con presión positiva al final de la espiración, si afectación grave.

B. Traumas Torácicos Potencialmente Mortales

1) Contusión Pulmonar

- Oxígeno, restricción de líquidos.
- Intubación si saturación de $O_2 < 50\%$ o $PCO_2 > 40$ mmHg o si patología pulmonar previa, fallo renal o necesidad de traslado.

2) Lesión Diafragmática

- Quirúrgico salvo lesión pequeña y/o localizada en hemidiafragma derecho (taponado por el hígado).

3) Asfixia Traumática

- Oxígeno. Intubación en casos severos. Tratamiento de Hipertensión endocraneal si existe.

4) Perforación Esofágica

- Reparación quirúrgica si diagnóstico precoz.
- Drenaje mediastínico, esofagostomía y/o gastrostomía si diagnóstico tardío.

C. Seguimiento

- El paciente debe permanecer hospitalizado en observación en caso de traumas leves con monitorización de como mínimo 6 horas.
- Realización de control radiográfico observando evolución tanto clínica como radiológica.
- En caso de inestabilidad o falta de control del trauma se indicara cirugía urgente, con manejo de UCI posterior.

INTRODUCCIÓN

El abdomen del niño sufre lesiones según distintos registros de trauma pediátrico, en un 13-20% de los accidentes. La mayor concentración de órganos y la mayor elasticidad de la pared abdominal hacen que las lesiones abdominales en el niño sean frecuentes y multiorgánicas.

La evaluación del traumatismo abdominal en el niño presenta algunas dificultades ya que la historia clínica del accidente puede ser difícil de obtener y, además, traumatismos aparentemente leves pueden acompañarse de lesiones intraabdominales potencialmente mortales. La evaluación inicial del traumatismo abdominal intenta determinar la necesidad o no de una intervención quirúrgica urgente.

DIAGNÓSTICO

Tras realizar los pasos ABC de la evaluación inicial del niño traumatizado se efectuará una exploración completa y cuidadosa del abdomen: pared anterior, lateral y posterior, tórax inferior, pelvis, nalgas y periné mediante inspección, auscultación y palpación. Se sospechará un posible traumatismo abdominal si existen contusiones cutáneas, lesiones producidas por el cinturón de seguridad, heridas, fracturas óseas regionales o ausencia de peristaltismo intestinal. En ausencia de traumatismo craneoencefálico, el signo capital del traumatismo abdominal es el dolor a la palpación. El niño consciente que no tiene dolor en exploraciones repetidas muy probablemente no tendrá lesiones internas. Si hay dolor a la palpación y signos de shock se sospechará una posible fractura hepática o esplénica. En ausencia de shock, el dolor abdominal a la palpación puede deberse a otras causas como asociación de fracturas costales bajas, de la pelvis o de la columna lumbar, así como un descenso progresivo del hematocrito también son signos sospechosos de una posible lesión intraabdominal. La exploración clínica posee una sensibilidad y especificidad bajas cuando el niño está inconsciente o si existen otras lesiones corporales asociadas, por lo que será necesaria la utilización de exploraciones complementarias como la ecografía y el TAC abdominal.

a) Radiografía simple de abdomen

Es de utilidad para valorar las estructuras óseas y la presencia de aire libre intraabdominal. Si es normal, no se puede descartar la presencia de una lesión intraabdominal.

b) Ecografía abdominal

Su principal utilidad se basa en la capacidad para detectar líquido libre intraperitoneal. En el niño presenta una sensibilidad y especificidad superiores al 90% para el diagnóstico de hemoperitoneo. También permite explorar el espacio pleural y evaluar las lesiones de bazo, hígado y riñones. Puede realizarse tantas veces como sea necesario sin necesidad de radiar ni trasladar al enfermo, siendo útil en el seguimiento del niño seleccionado para tratamiento conservador.

c) Tomografía axial computarizada

La Tomografía Computarizada (TAC) posee una mayor sensibilidad y especificidad que la ecografía, define con claridad la localización y la magnitud de las lesiones y es muy útil para el estudio del retroperitoneo. Está indicada en el paciente hemodinámicamente estable.

TRATAMIENTO INICIAL

1. Asegurar la permeabilidad de la vía aérea y administrar oxígeno

2. Vía venosa periférica

- Obtener una muestra de sangre para analítica: pruebas cruzadas, hemograma, estudio de coagulación y bioquímica con amilasa incluida.
- Administrar una sobrecarga inicial de 20 ml/kg de Ringer lactato o suero fisiológico.

Si no se consigue una vía venosa en menos de 90 segundos se canalizará una vía intraósea tibial proximal si el niño es menor de 7 años.

3. Sonda nasogástrica

- Facilita la descompresión gástrica.
- Permite el diagnóstico de la hemorragia digestiva alta.

Está contraindicada en presencia de signos de fractura de la base del cráneo (salida de líquido cefalorraquídeo por nariz u oídos, hematoma periorbitario, otorragia o hematoma mastoideo). Si existe cualquiera de estos signos, la sonda se introducirá por vía oral.

4. Sonda urinaria o cistostomía suprapúbica

- Permite el diagnóstico de la hematuria micro y macroscópica.
- Permite la monitorización de la diuresis, signo indirecto del flujo sanguíneo renal y, por lo tanto, del volumen minuto cardíaco.

Está contraindicada por vía uretral si existen signos de rotura de la uretra (sangre en el meato o hematoma escrotal o perineal).

5. Pruebas radiológicas: Rx abdomen, ECO, TAC, etc

El objetivo inicial de la reanimación es mantener una tensión arterial sistólica en cifras superiores al 51 percentil según la edad ($TAS = edad \text{ (años)} \times 2 + 70$) y una diuresis $> 1 \text{ ml/kg/h}$. Sin embargo, no debe olvidarse que por encima de la normalización de la volemia, el objetivo prioritario del tratamiento del shock hemorrágico es la búsqueda y el control quirúrgico precoz del foco sangrante.

La aparición de hipotensión implica pérdidas sanguíneas superiores al 25–30% de la volemia. El hematocrito es de poca ayuda en la evaluación inicial, ya que puede suprar o infravalorar pérdidas sanguíneas agudas importantes.

La **indicación quirúrgica** en el traumatismo abdominal vendría definida por la presentación de inestabilidad hemodinámica, neumoperitoneo o rotura diafragmática traumática que obligaría a la exploración en quirófano mediante laparotomía. En el caso de rotura de víscera hueca el cierre simple del defecto o la derivación intestinal mediante ostomía constituyen las técnicas de elección. En el caso de lesión de víscera sólida (generalmente bazo o hígado) se puede realizar empaquetamiento (el denominado *packing*) de la víscera afecta mediante compresas y productos que favorecen la hemostasia. Tras la estabilización, y en 24-72 horas, se realizará una 2ª laparotomía de control. Puede llegar a ser necesaria la esplenectomía o la resección parcial hepática, siendo excepcional esta situación.

La laparoscopia es una técnica poco utilizada en niños. Permite la visualización directa de la cavidad abdominal y de la lesión, reduciendo el número de laparotomías innecesarias. Posee una sensibilidad y especificidad superiores al 90% y un valor predictivo positivo cercano al 100% en cuanto al diagnóstico. Precisa material específico y personal quirúrgico experto en el manejo del politraumatismo infantil.

Capítulo 23: TRAUMATISMO GENITOURINARIO

INTRODUCCIÓN

Supone un 2 a 7% del total de los traumatismos, habiendo aumentado su incidencia por los accidentes de tráfico.

La creación de centros especializados en trauma ha aumentado la supervivencia, incrementando la necesidad de tratamiento de lesiones graves no mortales.

Estudiaremos por separado los diferentes órganos.

TRAUMATISMO RENAL

Es más frecuente en niños que en adultos, debido a una mayor vulnerabilidad anatómica:

- Mayor tamaño relativo y posición más caudal.
- Persistencia de lobulaciones fetales hasta la adolescencia.
- Menos grasa perirrenal y fascia de Gerota inmadura.
- No se produce la osificación de las costillas flotantes hasta los 20 años.
- Musculatura abdominal más débil.

Suponen 1/700 politraumatismos, siendo más frecuente en varones (3:1) y segunda década de la vida. El 11% son bilaterales. Un 20% de los traumatismos renales se producen sobre riñones patológicos. La lesión vascular más frecuente es en la vena renal izquierda.

En el 95% son traumatismos cerrados por acción directa del agente físico o indirecta de las costillas XI y XII, o las vértebras.

Podemos clasificarlos en:

- **Grado I:** contusiones y pequeños infartos con hematoma subcapsular no expansivo.
- **Grado II:** laceración menor de 1 cm con hematoma perirrenal no expansivo.
- **Grado III:** laceración mayor de 1 cm sin extravasación urinaria. Hematoma perirrenal expansivo.
- **Grado IV:** laceración a través de la unión córtico-medular al sistema colector o lesión segmentaria arterio-venosa con hematoma contenido.
- **Grado V:** estallido renal o lesión/avulsión en el pedículo renal o avulsión de la unión pielo-ureteral.

Clínicamente se caracteriza por dolor en flanco con hematuria más o menos franca.

A la exploración se puede apreciar una tumoración por hematoma o urinoma, equimosis parietal, posición antiálgica e hipertensión arterial transitoria. Tardíamente puede aparecer fiebre por sepsis o reabsorción.

Se debe solicitar un perfil analítico completo, hematócrito seriados y sedimentos urinarios. Una radiografía de abdomen ayuda a plantear la situación, pudiendo detectar fracturas, cuerpos extraños, escoliosis o borramiento del psoas.

La prueba de referencia es la Tomografía Computarizada permitiendo la localización y caracterización de las laceraciones así como la lesión del pedículo y pequeñas contusiones. Permite además la detección de lesiones en otros órganos y detectar la existencia o no del riñón contralateral. Sólo debe realizarse en un paciente estable.

La ecografía no permite valorar la profundidad de las laceraciones, siendo más útil en el seguimiento posterior y para el manejo inmediato, al poderse realizar en la misma Unidad de Cuidados Intensivos.

Hay que realizar pruebas de imagen ante:

- Traumatismo cerrado con hematuria.
- Lesión abdominal asociada.
- Paciente que han sufrido desaceleración brusca, traumatismo directo en flanco o caída desde altura, independiente del sedimento urinario.

Para los grados I y II el tratamiento es conservador con reposo en cama, antibioterapia profiláctica y monitorización de las constantes vitales.

En el grado V es necesaria la cirugía urgente y en los III y IV puede ser necesaria una intervención diferida a la semana para prevenir complicaciones como abscesos, urinomas o fistulas arterio-venosas.

Es indicación de cirugía urgente:

- Lesión grado V.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Exploración por otras lesiones y detección de hematoma perirrenal pulsátil.

TRAUMATISMO URETERAL

Se asocia en un 4% a los traumatismos renales, generalmente por un traumatismo contuso que produzca una hiperextensión de columna (por desaceleración) o un desplazamiento por compresión abdominal.

La localización de la lesión más frecuente en niños es la unión pielo-ureteral.

El diagnóstico suele ser tardío, ante la presencia de un urinoma que produce dolor lumbar, tumefacción, fiebre e íleo paralítico.

Se puede diagnosticar por una ecografía, urografía o ureterografía retrógrada.

Se clasifica en:

- **Grado I:** hematoma.
- **Grado II:** Laceración inferior al 50% de la circunferencia.
- **Grado III:** laceración superior al 50% de la circunferencia.
- **Grado IV:** desgarro completo <2 cm de devascularización.
- **Grado V:** desgarro completo >2 cm de devascularización.

El tratamiento en los grados I y II puede realizarse con colocación de catéter doble "J" y/o nefrostomía. El resto de grados requiere cirugía abierta y reparación.

TRAUMATISMO VESICAL

Se produce en un 2% de los traumatismos abdominales siendo muy frecuente su asociación con una rotura de pelvis. Como factor de riesgo está la presencia de una vejiga llena.

Los niños tienen una vejiga más móvil y en posición abdominal, por lo que más superficie está recubierta de peritoneo.

Se clasifican en:

- **Grado I:** contusión vesical: produce hematuria en grado variable.
- **Grado II:** rotura intraperitoneal. Se detecta por la presencia de orina en el Douglas, deseo miccional y no presencia de globo vesical. La orina en cavidad abdominal produce un fenómeno de autodilálisis que disminuye el sodio y aumenta potasio y urea.
- **Grado III:** lesión intersticial: produce hematuria.
- **Grado IV:** rotura extraperitoneal. Es la más frecuente y se asocia a fractura pélvica, provocando un urohematoma en el espacio de Retzius y en pared abdominal anterior.
- **Grado V:** rotura intra y extraperitoneal. Puede asociar rotura de uretra membranosa.

La cistografía es la prueba de referencia que permite el diagnóstico del grado. Antes de proceder al sondaje, debe descartarse la lesión uretral.

El tratamiento será quirúrgico para la rotura intraperitoneal; en la extraperitoneal sólo si se requiere evacuar el urohematoma o suturar el cuello vesical.

En los grados I y III se procede al sondaje durante varios días.

TRAUMATISMO URETRAL

Se asocian en un 90% a fractura de pelvis, generalmente por un mecanismo de guillotina con el borde posterior de la aponeurosis media del periné. Se clasifican en función de la uretrografía en:

- **Grado I:** por estiramiento, no produciéndose extravasación.
- **Grado II:** hematoma, se detecta sangre en el meato pero no hay extravasación.
- **Grado III:** disrupción parcial con detección de uretra proximal o vejiga.
- **Grado IV:** disrupción completa de uretra anterior.
- **Grado V:** disrupción completa de uretra posterior.
- **Grado VI:** disrupción con desgarro de cuello vesical o vagina.

Los traumatismos de uretra posterior producen una retención urinaria con uretrorragia, semierección y hematoma en perine. Al tacto rectal se aprecia una próstata móvil.

Los de uretra anterior cursan con retención, uretrorragia y hematoma en pared anterior abdominal y escrotal. Se producen por una caída a horcajadas.

La prueba de imagen de elección es la uretrografía retrógrada.

El tratamiento será conservador mediante sondaje excepto en los casos de rotura completa.

TRAUMATISMO GENITALES EXTERNOS EN EL NIÑO**Pene**

Múltiples agentes que suelen producir lesiones leves:

- Enganche del prepucio con cremalleras.
- Golpe directo con tapa del inodoro.
- Postcircuncisión
- Otros: estrangulación con cabello humano, rotura de cuerpos cavernosos.

Tratamiento:

- **Contusión:** Conservador con lavado, desinfección. Realizar uretrografía si sospecha de lesión uretral.
- **Herida limpia:** Sutura primaria.
- **Lesión postcircuncisión:** Lo más frecuente es la fístula uretral ventral a nivel del surco balano-prepucial que requerirá tratamiento quirúrgico de forma análoga al de fístulas postcorrección de hipospadias.
- **Amputación peneana:** Reanastomosis con microcirugía.
- **Rotura peneana:** Rara en niños al requerir pene en erección. El tratamiento quirúrgico irá encaminado a evacuar el hematoma y suturar albugínea.

Escroto y contenido**1. Hematoma**

La localización más frecuente es perifibrocremastérica (rotura del ligamento escrotal) y el hematocele (por rotura testicular).

Clínica de dolor intenso, tumefacción y equimosis por acción directa del traumatismo en la piel y difusión del hematoma intraescrotal.

Diagnóstico diferencial por la clínica:

- Rotura del ligamento escrotal: Equimosis y tumefacción de inicio en polo inferior y extensión al resto del escroto. Cordón inguinal engrosado.
- Rotura testicular: Dolor y derrame agudo intravaginal con transluminación negativa.
- Hematoma intratesticular: Teste doloroso sin derrame o mínimo y cordón inguinal normal.
- Rotura de vasos funiculares: Tumefacción difusa inguino escrotal.

Estudio de imagen con ecografía escrotal. El tratamiento requerirá cirugía para evacuar el hematoma.

2. Denudación de genitales externos

Raro en la infancia, requiere tratamiento quirúrgico inmediato con limpieza exhaustiva, *Friedrich*, comprobación de la integridad del contenido escrotal y cobertura con injertos libres/pediculados.

3. Quemadura perineal

Lo más frecuente es su asociación a quemaduras en otras localizaciones. Requieren tratamiento según el grado de la quemadura y sondaje uretrovesical.

TRAUMATISMO GENITALES EXTERNOS EN LA NIÑA

Etiología:

- Caída a horcajadas sobre superficie dura
- Heridas accidentales
- Intento de violación
- Yatrogenia (realización de cistoscopias)

Las lesiones más frecuentes son el hematoma de labios mayores y la laceración vaginal.

Debe realizarse exploración bajo anestesia general, y el tratamiento comprenderá el sondaje uretrovesical si la lesión está próxima al meato uretral, vaginoscopia y drenaje del hematoma o tratamiento conservador según tamaño y evolución.

Las complicaciones más importantes son la fístula uretrovaginal y la estenosis vaginal.

DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Lesión de la barrera protectora entre el organismo y el medio externo. En las quemaduras el órgano directamente afectado es la piel lo que altera su función: protección frente a infecciones y otros agentes extraños y prevención de la pérdida de calor excesiva.

El mayor riesgo ocurre de 0 a 2 años, en varones y con nivel socioeconómico bajo. El 85% ocurren en el domicilio y constituyen una causa importante de mortalidad. Los agentes causales son: líquidos, llama, electricidad, sólido caliente y productos químicos.

TIPOS DE QUEMADURAS

- Quemaduras térmicas: son la causa más frecuente (85%), principalmente por líquidos (escaldadura), especialmente en < 5 años.
- Quemaduras por llama: las más graves por riesgo de inhalación.
- Quemaduras eléctricas: riesgo de arritmias (monitorización cardiaca) e insuficiencia renal.
- Quemaduras químicas: la mayoría producidos por productos domésticos (álcalis o ácidos).
- Malos tratos: 10% de los niños maltratados presentan quemaduras, principalmente escaldadura por inmersión. Lo más importante en estos casos es sospecharlo.

EXTENSIÓN Y PROFUNDIDAD DE LA QUEMADURA**Profundidad**

1. **Primer grado o epidérmica:** color rojo intenso, dolorosas a la palpación, no presentan pérdida de sustancia. Ejemplo: quemaduras solares.
2. **Segundo grado A o dérmica superficial:** llegan hasta la dermis superficial, son de color rojo moteado o rosa y producen flictenas, son muy dolorosas.
3. **Segundo grado B o dérmica profunda:** afectan a toda la dermis, son de color rojo oscuro, son insensibles al tacto y dolorosas a la presión. Las pérdidas de líquidos y las consecuencias metabólicas de este grado de quemaduras son las mismas que en quemaduras de tercer grado.
4. **Tercer grado o subdérmica:** son de color blanco o negro (carbonización), insensibles, textura firme y acantonada. Trombosis vascular.

Extensión de la quemadura (Figura 1)

Las quemaduras de primer grado no deben contabilizarse para el cálculo de la superficie corporal quemada (SCQ).

Cálculo de extensión (Tabla 1)

El área de la palma de la mano del niño, excluidos los dedos, corresponde al 1% de la superficie corporal total (SCT), útil para valorar quemaduras pequeñas (< 10%). La regla de los 9 no es útil en la infancia.

Superficie corporal (SCT)

Fórmula rápida para calcular la SCT (m²): $(4 \times \text{peso (kg)} + 7) / (90 + \text{peso (kg)})$.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

1. Edad menor de 1 año.
2. Extensión SCQ > 10%.
3. Quemaduras de 2º grado profundo y 3º grado.
4. Quemaduras eléctricas, químicas y radiaciones.

5. Síndrome de inhalación.
6. Zonas conflictivas: cara, cuello, manos, pies, zonas flexoras.
7. Niño maltratado.

TRATAMIENTO. CUIDADOS INICIALES

1. Evaluación ABC:

- **Vía aérea (A):** es fundamental garantizar una vía aérea permeable por el riesgo de obstrucción de ésta, principalmente en las primeras horas tras la quemadura. Especial precaución en pacientes con quemaduras faciales o en el cuello, sobre todo en aquéllas que son circulares, con inhalación de humo, que presentan clínica de ronquera, esputo carbonizado, estridor o disfonía, respiración superficial, cianosis, alteración del estado mental o fosas nasales quemadas, en todos estos casos valorar intubación.
- **Ventilación (B):** Oxígeno humidificado al 100% con gafas nasales o mascarilla. Pulsioximetría y gasometría arterial para valorar niveles de carboxihemoglobina.
- **Circulación (C):** acceso intravenoso para reposición hidroelectrolítica. Las vías de elección son por orden de preferencia: vía venosa periférica en tejido no quemado (2 vías si es posible), vía venosa central en tejido no quemado, vía venosa periférica en tejido quemado, vía venosa central en tejido quemado. Tener especial precaución con catéteres centrales por riesgo de infección y embolización. Si signos de shock: reposición volumétrica con Ringer lactato a 20 cc/kg intravenoso (iv.).

2. Neutralizar agente agresor: apagar la red eléctrica (si quemadura eléctrica), apartar de la fuente de calor, retirar la ropa no adherida, agua a chorro si quemadura química (no lavar con agua si cal viva).

3. Cubrir para evitar pérdida de calor con paños estériles, no administrar pomadas.

4. Historia clínica detallada: hora de la quemadura, agente causal, dónde ocurrió, ha existido inhalación de humo, lesiones asociadas, antecedentes médicos, vacunación. . .

5. Examen físico minucioso, estimar área y profundidad de la quemadura.

6. Otros:

- Sondaje uretral para monitorizar diuresis.
- Sonda nasogástrica para evitar vómitos y aspiraciones.
- Prevención úlceras de estrés con Ranitidina.
- Gammaglobulina antitetánica: 250 UI en < 2 años y 500 UI en > 2 años, im. y vacuna antitetánica si no ha sido vacunado en los últimos 10 años.

FLUIDOTERAPIA

Cantidad de líquidos

- **1ª hora:** 500 ml / m² SCT iv.

- **2ª - 24 horas:**

• **Fórmula de Galveston** (basada en la SC, más apropiada en la infancia):

2.000 ml / m² SCT (basales) + 5.000 ml / m² SCQ iv.

• **Fórmula de Parkland:** necesidades basales + 3 - 4 ml / kg / % SCQ iv.

Ritmo de infusión: administrar 1/2 en primeras 8 horas y 1/2 en las 16 horas restantes.

- **24 - 48 horas:** 1500 ml / m² SCT + 3750 ml / m² SCQ iv.

- **> 48 horas:** necesidades basales + pérdidas por evaporación (1ml / kg / % SCQ)

Volumen y ritmo variable en función de la respuesta del paciente, diuresis (1cc/kg/h) e ionograma. Si la extensión de la quemadura es > 50% el volumen a perfundir se calcula como si fuera del 50% (nunca mayor).

Calidad de líquidos

- Inicio con cristaloides en forma de Ringer Lactato.
- 8 - 48 horas: Ringer Lactato + Seroalbúmina 20% (12,5 gr/l de Ringer). (plasma o concentrado de hemáties, según necesidades).

La administración de coloides en las primeras 6-8 horas está cuestionada, ya que se perderían rápidamente las proteínas por el aumento de la permeabilidad vascular en las zonas lesionadas. Algunos autores defienden el uso de coloides (solos o en mezcla con cristaloides) desde las primeras horas post-quemadura.

- Si diuresis < 1 ml/kg/h: administrar bolos de SSF/ Ringer a 20 cc/kg iv.
- Si diuresis = 1-3 ml/kg/h: continuar con la fórmula de Parkland.
- Si diuresis >3 ml/kg/h: reducir la infusión de líquidos a 2/3 de la fórmula.

ANALGESIA – SEDACIÓN

- Si > 20% SCQ, estabilidad hemodinámica, no compromiso respiratorio, monitorización y equipo médico disponible para resolver problemas de vía aérea:
 - Tratamiento de base: Cloruro mórfico 0,1 mg/kg/8 h/ iv.
 - Curas: Cloruro mórfico 0,1 mg/kg/ iv., 30 minutos antes de la cura.
 - Sedación (ansiedad): Lorazepam 0,05mg/kg/12 h/ iv.
- Compromiso de vía aérea (ventilación mecánica), estabilidad hemodinámica:
 - Tratamiento de base y curas: igual.
 - Sedación: Propofol 1-6 mg/kg/h iv. o Midazolam 0,2 mg/kg/h iv.
- Compromiso vía aérea e inestabilidad hemodinámica:
 - Tratamiento de base: igual.
 - Sedación: igual.
 - Curas: Fentanilo 2-4 microgramos/kg iv. y/o Ketamina 1-2 mg/kg iv.
- Estabilidad hemodinámica, no compromiso de vía aérea, no cuidados UCI:
 - Tratamiento base: Paracetamol + Codeína /6 h.
 - Sedación: Lorazepam (dosis nocturna).
 - Curas: Paracetamol + Codeína (1 h. antes de la cura) + Ketamina 1 mg/kg iv.

SOPORTE NUTRICIONAL

- Nutrición precoz (en 1^{as} 24 horas).
- Nutrición enteral siempre que sea posible (valorar sonda nasogástrica o sonda transpilórica si SCQ > 20%, inconsciente...).
- Nutrición parenteral si intolerancia, ileo paralítico...(aumento del riesgo de infección).
- Tipo de nutrientes: en < 2 años hidrolizado de proteínas, en > 2 años fórmulas completas.
- Cálculo calórico: 1.800 Kcal/m² SCT/día + suplemento 2.200 Kcal/m² SCQ/día.

TRATAMIENTO LOCAL DE LAS QUEMADURAS

- Las quemaduras de primer grado normalmente no requieren tratamiento. Si existen molestias tratar con paracetamol o ibuprofeno. Asociar crema hidratante.
- Quemaduras de segundo grado superficial:
 - Sumergir la quemadura en agua fría, retirar la ropa, cubrir las zonas quemadas con compresas empapadas en suero fisiológico.
 - Lavar con solución jabonosa antiséptica (povidona yodada, clorhexidina al 0,05%). La povidona yodada es muy activa frente a Gram +, Gram – y hongos y su aplicación es dolorosa.
 - Analgesia habitual: paracetamol, ibuprofeno, metamizol, mórficos en bolos.

- Retirar tejido desvitalizado. Si existen flictenas que por su localización puedan romperse se desbridarán.
 - Antibióticos tópicos: sulfadiacina argéntica al 1% si es profunda o nitrofurazona si es superficial. Otros: nitrato de plata al 0,5% (su aplicación no es dolorosa, bactericida frente a Gram +, Gram - y hongos), neomicina, bacitracina.
 - Cubrir con apósitos de tul impregnado con bálsamo de Perú y aceite de ricino.
 - Profilaxis antitetánica según el estado de vacunación.
 - Curas cada 24-48 horas en centro de salud o en domicilio.
 - Revisión por pediatra o en consultas de cirugía plástica.
- Quemaduras mayores:
- Tratamiento quirúrgico: escisión precoz de la escara y cobertura con autoinjertos, esto disminuye el tiempo de curación, la estancia hospitalaria, el riesgo de infección, el hipercatabolismo y las secuelas.
 - Antibióticos tópicos para proteger la escara: sulfadiacina argéntica al 1% cada 12-24 h.
 - Cubrir con apósitos de tul impregnado con bálsamo de Perú y aceite de ricino.

PROFILAXIS DE INFECCIÓN

- Colonización bacteriana en las primeras 24-48 horas.
- Cirugía precoz (escarectomía) y cierre definitivo en cuanto sea posible.
- Curas frecuentes (lavados y cremas antibióticas tópicas).
- Nutrición agresiva y precoz.
- Los antibióticos están indicados en los siguientes casos: infección de herida demostrada, sepsis, infección nosocomial, inmunosupresión.
- La profilaxis antibiótica se indica en los casos de alto riesgo de infección por *Streptococo* β -hemolítico perioperatoria. Se hará con cefazolina y aminoglucósido.

LESIÓN POR INHALACIÓN

Sus consecuencias pueden ser fatales por lo que es fundamental una identificación precoz por lo que hasta no tener los niveles de carboxihemoglobina en sangre se considerará que existe intoxicación por monóxido de carbono (CO) en todo niño con quemaduras graves o que ha sufrido las quemaduras en un espacio cerrado. El tratamiento en la valoración inicial del paciente es la administración de oxígeno humidificado al 100% (ver capítulo de intoxicaciones).

PREVENCIÓN

El mejor tratamiento es la prevención.

Se aconseja la instalación de detectores de humo en el domicilio, evitar la presencia de los niños en la cocina e instalar dispositivos de seguridad, limitar la temperatura de salida del agua caliente y comprobar la temperatura del agua del baño antes de sumergir al niño.

LINKS

<http://www.health.nsw.gov.au/public-health/burns/burnsmgt.pdf>

Figura 1.

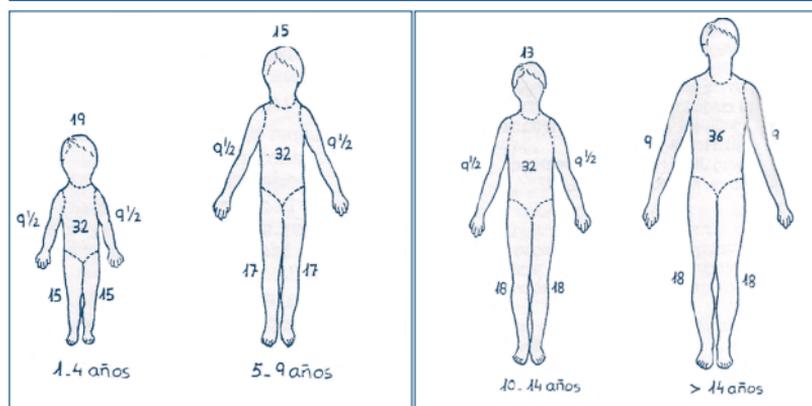
EXTENSIÓN DE LA QUEMADURA. CÁLCULO DE LA SCQ


Tabla 1.

PROPORCIONES CORPORALES CORREGIDAS SEGÚN LA EDAD (%). TABLA DE BERKOW

Zonas	0-1 años	1-4 años	5-9 años
Cabeza / Cuello	19 / 2	17 / 2	13 / 2
Tronco A / P	13 / 13	13 / 13	13 / 13
Nalgas (2)	5 / 5	5 / 5	5 / 5
Genitales	1	1	1
Brazo / Antebrazo	8 / 6	8 / 6	8 / 6
Mano / Pie (2)	5 / 7	5 / 7	5 / 7
Muslo / Pierna	11 / 10	13 / 10	16 / 11

GENERALIDADES

Soluciones de continuidad en la piel, profundizando o no en los tejidos que recubre.

Distinguimos:

- **Excoriaciones:** Lesión de la epidermis y capas altas de la dermis (rozadura o raspón). Amplias y poco profundas. Sólo requieren una buena limpieza y asepsia, pudiendo dejar en cura seca, epitelizando solas.
- **Heridas punzantes:** producidas por elementos con punta. La profundidad es su mayor magnitud, con escaso tamaño en superficie.
- **Heridas incisivas:** producidas por elementos cortantes, su mayor magnitud es la longitud.
- **Heridas contusas:** producidas por elementos romos, normalmente por estallido del tejido sobre planos duros. Los bordes son anfractuosos y tienen más riesgo de desvitalizarse.

La mayoría de las heridas traumáticas son mixtas, sobre todo inciso-contusas (borde de una mesa, bordillo de la acera...).

- **Las heridas simples** sólo afectan a la piel y tejido celular subcutáneo, se pueden suturar directamente en atención primaria.
- **Las heridas complejas** interesan tejidos subyacentes, como músculos o tendones, o son sospechosas de entrar en cavidad, o son muy amplias en cara, o interesan un plano de flexión o extensión... deben ser valoradas por un especialista.
- **Heridas limpias:** producidas por la cirugía reglada sobre un campo preparado.
- **Heridas contaminadas:** heridas de aspecto limpio, sin materiales extraños y producidas por un objeto que no estaba francamente sucio.
- **Heridas sucias:** aquellas con bordes desvitalizados, con cuerpos extraños o producidas con objetos francamente sucios (tierra, heces, saliva...). Las heridas punzantes puras se deben considerar sucias.
- **Las mordeduras** de animales serán sucias en su mayoría, las humanas, todas.

HISTORIA CLÍNICA

Preguntas básicas:

- Mecanismo lesional, lugar donde se ha producido, tiempo de evolución (para valorar contaminación y posibles lesiones asociadas, como TCE).
- Estado de vacunación.
- Posibles alergias (anestésicos...).
- Presencia de enfermedades crónicas que faciliten el sangrado o la infección (discreasias, diabetes, inmunosupresiones...) o dificulten la cicatrización (corticoides, ...).

ACTUACIÓN

Hay dos actitudes básicas que debemos tomar en cualquier escalón de la atención:

- **Control de hemorragia**
 - La medida hemostática más eficaz es la presión mantenida unos minutos.
 - Sangrado persistente y necesidad de derivación: apósito compresivo tras la limpieza de la herida.
 - Un sangrado en sábana, como el de una abrasión se verá minimizado con la aplicación hemostática de peróxido de hidrógeno.
 - El leve rezumar de sangre de los bordes de la herida cederá con la presión de la sutura.
 - Un sangrado persistente de un vaso concreto remitirá tras ligar el mismo.

- Limpieza

- Preferiblemente mediante irrigación a presión con suero fisiológico estéril o agua corriente y jabón.
- En heridas importantes, o si vamos a suturar después, podemos aplicar anestesia local previa al lavado.
- Para eliminar cuerpos extraños y/o tatuajes traumáticos frotaremos con un cepillo, esponja o gasa.
- Sólo utilizaremos pinzas para eliminar cuerpos extraños enclavados que no podamos retirar con las maniobras anteriores.
- Aplicar un antiséptico como la clorhexidina o la polividona yodada.
- Ante bordes desvitalizados, heridas francamente sucias o de mucho tiempo de evolución realizaremos un desbridamiento del tejido sucio o necrótico, dejando los bordes limpios, sangrantes (Friedrich).

Tras estos pasos realizaremos sutura si estamos adiestrados en ello.

- Las heridas contaminadas de más de 12h de evolución y las sucias de más de 6, no deben ser suturadas en un primer momento. (es excepcional encontramos ante una herida que no haya sido lavada en todo ese tiempo).

- Ante estas heridas debemos realizar un buen lavado y desbridamiento, valorando una sutura secundaria a las 24-48 h tras comprobar la ausencia de infección.
- En zona de importancia estética (cara) podemos realizar una sutura primaria, revisando la herida en 24-48 y extremando las medidas de limpieza. Las heridas de la cara tienen menor tendencia a infectarse.
- Tampoco cerraremos las heridas punzantes puras, por el riesgo de infecciones. Recordemos que muestran escaso defecto en superficie.
- En éstas y en las sucias de más de 6h de evolución o de mordeduras, además de en enfermos con factores de riesgo aplicaremos tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico, cloxacilina o eritromicina (en alérgicos).

- En las heridas superficiales con importante pérdida de sustancia o úlceras por presión, se dejará cura oclusiva con tul graso o apósito hidrocoloide. En caso de infección se dejará un apósito con carbón activado o plata.

- En el resto de heridas, tras el lavado (y desbridamiento en caso de las sucias) aproximaremos los bordes según zona y amplitud.

- Como norma general el primer punto se dará en la zona de la herida que sea más importante afrontar con exactitud (borde cutáneomucoso labial, vértices de heridas anguladas, mitad de heridas curvas...).

- En la cara lo principal es reparar la herida traumatizando lo menos posible los bordes.

- Siempre que los bordes no se separen con facilidad y sean suficientemente rectos, no muy profundos, intentaremos usar puntos de esparadrapo o pegamento tisular (no en zonas pilosas).
- Para las que necesiten sutura los hilos monofilamento no reabsorbibles son una buena opción, incluso con aguja cilíndrica (en la cara de los niños podemos usar sin problemas hilos de 5/0).
- Para evitar las marcas, sobre todo si utilizamos seda, retiraremos las suturas precozmente, incluso en 4-5 días, siempre que reforcemos esas heridas con puntos de esparadrapo durante unos 5 días más.

- En el resto de las zonas

- Valorar el grosor de la piel y la tensión a la que estará sometida la herida. (zona y edad del paciente).

- Suturas más gruesas a mayor grosor de piel (p.ej. espalda), mayor tensión (p.ej. pier-na), y mayor movilidad de la zona, siempre con agujas triangulares.
- En los miembros y el periné valoraremos la posibilidad de utilizar suturas de reabsorción rápida, para no tener que retirarlas.
- Retirar en 7-10 días, dejándolas hasta 15 si son toleradas en zonas con mucha movilidad.
- **La anestesia local**
 - En caso de utilizar anestesia local infiltrada, en niños preferimos mepivacaína sin vasoconstrictor, anestésico muy seguro, con inicio de acción moderadamente rápido y un tiempo de acción de 60-90 minutos. Dosis máx: 5mg/kg (10ml al 2% son 200mg).
 - Para disminuir el escozor de la inyección y acelerar el efecto podemos mezclar la mepivacaína al 2% con bicarbonato 1M, el relación 9:1 (anestésico: bicarbonato).
- **Cuidados posteriores**
 - Evitar la maceración de la herida hasta que se haya formado una cicatriz firme. (man- tener lo más seca posible).
 - Aplicar antisépticos (povidona, clorhexidina) durante la cicatrización si riesgo de infección.
 - Evitar la exposición al sol de la cicatriz durante un año (riesgo de pigmentación).
 - Analgésicos/antiinflamatorios.
 - Antibioterapia si indicada (ver arriba).

En la Tabla 1 se resume el tratamiento en función del tipo de herida.

En la Tabla 2 se resume la inmunoprofilaxis del tétanos.

Tabla 1.

TRATAMIENTO EN FUNCIÓN DEL TIPO DE HERIDA		
TIPO DE HERIDA	LIMPIEZA	ACTITUD
Contaminadas <12 horas	Irrigación	Sutura primaria
Contaminadas >12 horas	Irrigación + Friedrich	Valorar sutura diferida
Sucia/riesgo <6 horas	Irrigación + Friedrich	Sutura primaria
Sucia/riesgo >6 horas	Irrigación + Friedrich + antibióticos	Valorar sutura diferida

Tabla 2.

INMUNOPROFILAXIS DEL TÉTANOS		
PROFILAXIS ANTITETÁNICA	Herida no tetanigénica	Herida tetanigénica*
Pauta completa <5 años	NADA	NADA
Pauta completa 5-10 años	NADA	1 DOSIS TOXOIDE
Pauta completa >10 años	1 DOSIS TOXOIDE	1DOSIS TOXOIDE + IG**
Pauta incompleta	Completar vacunación (dosis extra si >5 años última)	Completar + IG
NO vacunado desconocido	Pauta completa	Pauta completa + IG

*herida tetanigénica: zonas desvitalizadas, punzantes, sucias (tierra,...)

** IG: inmunoglobulina antitetánica

III | URGENCIAS POR ESPECIALIDADES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS

Capítulo 26: URGENCIAS INFECCIOSAS

26a: Síndrome febril

Consideramos fiebre a la elevación de la temperatura rectal por encima de los 38°C y Fiebre Sin Foco (FSF) al proceso agudo en el que la etiología de la fiebre no se identifica después de una historia y un examen físico cuidadosos.

En nuestro medio, es habitual el uso de la temperatura axilar, que no muestra una correlación constante con la rectal. Pese a ello debemos considerar febril a cualquier niño que nos consulte por fiebre, incluso la detectada por los padres al tacto.

En los niños menores de tres años es frecuente que se presenten como FSF, ya que tienen una capacidad limitada para focalizar la infección y que muchas consultas se producen en las primeras horas de fiebre (alrededor de un tercio en nuestro ámbito).

ETIOLOGÍA Y VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD

La etiología es infecciosa la mayor parte de las veces:

- Infección viral: es la causa más frecuente de fiebre en niños.
- Infección bacteriana grave (IBG): sepsis, infección del tracto urinario (ITU), neumonía, celulitis, infección osteoarticular, gastroenteritis aguda bacteriana.
- Bacteriemia oculta (BO): presencia de bacterias en sangre en ausencia de signos de enfermedad sistémica, de los cuales una pequeña proporción puede evolucionar a IBG.

Ante un niño con fiebre se debe, en caso de no poder identificar un foco mediante anamnesis y exploración, decidir si procede tratamiento empírico, hospitalización, o alta a su domicilio para control en Atención Primaria.

Los estudios a realizar dependen de los siguientes factores: Edad del niño, Estado general, Temperatura y Estado vacunal.

Edad: Cuanto mayor es el niño, mayor valor predictivo tiene la apariencia clínica. En los lactantes menores de tres meses, habremos de recurrir siempre a estudios de laboratorio, excepto si identificamos un foco claro.

Temperatura: Existe una correlación directa entre el valor numérico de la temperatura y el riesgo de enfermedad grave. Sin embargo, existe fuerte evidencia de que una buena respuesta a antitérmicos no cambia la probabilidad de IBG.

Estado general: Escalas Clínicas de Valoración de Riesgo: Para la valoración clínica del estado general se utilizan escalas adaptadas a la edad:

NIÑO < 3 MESES

Escala de observación del lactante joven (Young Infant Observation Scale, YIOS)

	1	3	5
Estado / esfuerzo respiratorio	No afectación, vigoroso	Compromiso leve-moderado (FR > 60, retracciones, quejoso)	Distress, esfuerzo inadecuado (apnea, fallo respiratorio)
Perfusión periférica	Rosado, extremidades calientes	Moteado, extremidades frías	Pálido, shock
Afectividad	Sonrisa y /o no irritable	Irritable, consolable	Irritable, no consolable

YIOS<7: Bajo riesgo de IBG, YIOS > 7: Alto riesgo de IBG

NIÑO DE 3-36 MESES**Escala de observación de Yale (Yale Observation Scale, YOS)**

	1	3	5
Nivel de conciencia	Si despierto, permanece despierto Si dormido, despierta	Cierra los ojos brevemente cuando está despierto o despierta tras estimulación prolongada	Tendencia al sueño o no despierta al estimularle
Respuesta social	Sonríe o está alerta	Sonríe brevemente o está alerta brevemente	No sonríe o facies ansiosa, inexpresiva o no alerta
Reacción al estímulo paterno	Llora brevemente y se calma/ está contento y no llora	Llanto intermitente	Llanto continuo o responde poco
Calidad del llanto	Fuerte, con tono normal, o contento sin llorar	Lloriqueando o sollozando	Débil o con quejido o tono alto
Coloración	Rosado	Palidez de extremidades o acrocianosis	Palidez o cianosis o moteado o ceniza
Hidratación	Piel y ojos normales y mucosas húmedas	Piel y ojos normales y boca ligeramente seca	Piel pastosa o con pliegue y mucosa secas y/o ojos hundidos

Yale < 10: Bajo riesgo de IBG. Yale 11-16: Riesgo intermedio. Yale >16: Alto riesgo

Estado vacunal: Varias vacunas conjugadas de reciente introducción en el mercado han modificado sustancialmente la epidemiología de la FSF, en especial las sepsis, meningitis y BO.

Las enfermedades invasivas por *Hemophilus influenzae* tipo b han dejado de ser un problema con la generalización de la vacuna.

Las debidas a meningococo han disminuido dramáticamente con la vacunación universal frente al serogrupo C. Desgraciadamente, la relativamente alta prevalencia del serogrupo B en nuestro medio, junto al escaso rendimiento diagnóstico de la exploración física y las pruebas analíticas en las fases prepetequiales y en la BO mantienen a este germen como un importante reto en la evaluación del niño febril.

En la era previa a la vacuna conjugada neumocócica (PCV7), la prevalencia de BO por este germen era del 2% y el de meningitis de 0.1%. En los vacunados, el riesgo de meningitis ha disminuido a 0.04%, si bien se ha producido desplazamiento de serotipos e importantes impactos en la resistencia antibiótica y en el desarrollo de empiemas, que habrá que seguir de cerca.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS**ORINA: Tira reactiva, examen microscópico del sedimento, urocultivo**

La ITU es, con mucho, la IBG más frecuente en el niño que se presenta con FSF en nuestro entorno. El diagnóstico de ITU requiere un urocultivo positivo, y la muestra ha de obtenerse siempre previamente a la instauración de antibioterapia empírica. En los niños no continentales, la recogida de la muestra ha de ser por técnica limpia (sondaje o punción suprapúbica).

La tira reactiva de orina es un buen método de despistaje, dado su elevado valor predictivo negativo. Un resultado negativo, por cualquier método de recogida, hace altamente improbable el diagnóstico de ITU y cuestionable la necesidad de sondear para urocultivo, excepto en lactante menor de 6 meses, donde el resultado de la tira debería confirmarse por análisis microscópico del sedimento para piuria o tinción de Gram.

SANGRE: Hemograma, Reactantes de Fase Aguda (RFA) y Hemocultivo

Las determinaciones sanguíneas orientan en el proceso diagnóstico.

Recuento de leucocitos: (células/mm³):

- Valores menores de 5.000 suelen corresponder a virusis, si el estado general es bueno, o infecciones muy graves, que suelen sospecharse por la valoración clínica.
- Entre 5.000-15.000 suele tratarse de patología banal.
- Valores superiores a 20.000 leucocitos, 10.000 neutrófilos, 1.500 cayados indican mayor riesgo de IBG, y deben tenerse en cuenta para investigar ITU, Neumonía oculta, meningitis en su caso.

RFA: Proteína C Reactiva (PCR)

- PCR < 20 mg/l : Habitualmente patología banal o enfermedades graves, que suelen ser sospechadas por la clínica.
- PCR > 100 mg/l Puede deberse a enfermedades bacterianas habituales de la infancia e incluso algunas virusis (adenovirus), pero en ausencia de foco obliga a tomar precauciones y valorar la indicación de pruebas complementarias.
- En caso de ITU, la PCR alta hace sospechar pielonefritis.
- La PCR alta es valorable especialmente a partir de las 12h de fiebre.

Radiografía de tórax

No está indicada su práctica sistemática a ninguna edad.

En menores de 3 meses, está indicada solo si hay síntomas de enfermedad respiratoria.

En mayores de 3 meses debe ser considerada, además, cuando la temperatura sea mayor de 39°C y el recuento leucocitario mayor de 20.000 cel/mm³.

Estudio de Líquido cefalorraquídeo

Niños de alto riesgo clínico: Mal estado general o edad menor de 15 días, siempre que la situación sea suficientemente estable.

Lactantes con buen estado general, tras periodo de observación, si RFA sugestivos de IBG y Rx Tórax y Orina normales.

En todo niño con clínica sugestiva de meningitis.

TRATAMIENTO EMPÍRICO

1. ANTITÉRMICOS

- Paracetamol: Oral, Rectal, IV: 10-20 mg/kg cada 4-6 horas (máximo 90-120 mg/kg/día).
- Ibuprofeno: Oral: 5-10 mg/kg cada 6-8 horas. Uso controvertido en varicela.
- Metamizol: Oral, Rectal, IV: 20 mg/kg cada 6-8 horas. Uso preferente como analgésico, en ámbito hospitalario. Retirado del mercado en algunos países, por riesgo de agranulocitosis (raro). No dar en alérgicos a salicilatos.

2. ANTIBIÓTICOS

La Antibioterapia intravenosa empírica esta indicada, tras la toma de las muestras para los cultivos (sangre, orina y LCR, heces en su caso), en espera de resultados, en los casos en que hay indicación de ingreso hospitalario:

- Neonatos < 15 días:
 - Ampicilina + Gentamicina.
 - Considerar Vancomicina, aciclovir o cefotaxima si meningitis.

- Entre 15 días y 3 meses: niños con estado general afectado o si buen estado general, presentan ITU, neumonía, meningitis o RFA elevados tras 12- 24 h de observación o dudas respecto al entorno.

- Si orina y LCR anodinos: Cefalosporina de 3ª generación.
- Si LCR alterado: Ampicilina + Cefotaxima. Considerar vancomicina y/o gentamicina en función de Gram).
- Si sospecha de ITU: Ampicilina + Gentamicina.

- Niños y lactantes mayores de 3 meses:

- Cefalosporina de 3ª generación.
- Si LCR alterado, considerar Vancomicina.

En la figura 1 se resume el manejo del síndrome febril sin focalidad de alto riesgo.

En la figura 2 se resume el manejo del síndrome febril sin focalidad en niños de 15 días a tres meses.

En la figura 3 se resume el manejo del síndrome febril sin focalidad en niños de 3 meses a 36 meses.

LINKS

<http://www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/healthpolicy/evbased/default.htm>

http://www.juntadeandalucia.es/salud/principal/documentos.asp?pagina=acceso_procesos_mapa2

Figura 1.

MANEJO DEL SÍNDROME FEBRIL SIN FOCALIDAD DE ALTO RIESGO

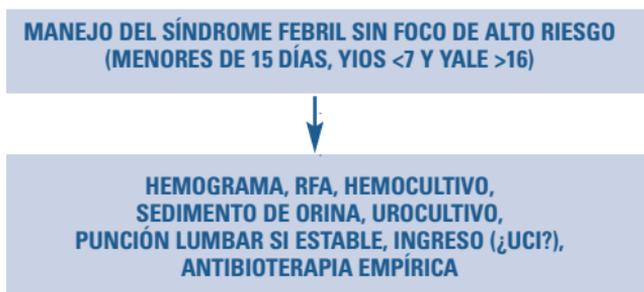


Figura 2.

MANEJO DEL SÍNDROME FEBRIL SIN FOCALIDAD EN NIÑOS DE 15 DÍAS A TRES MESES

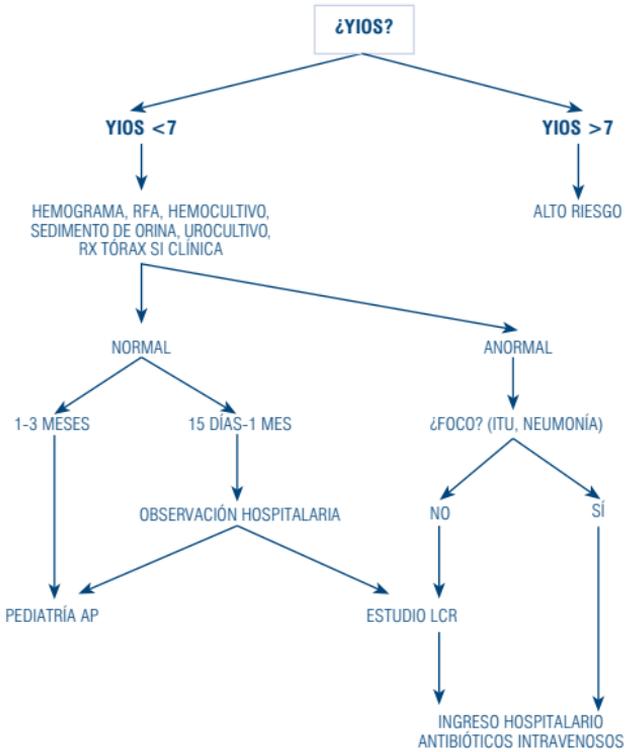
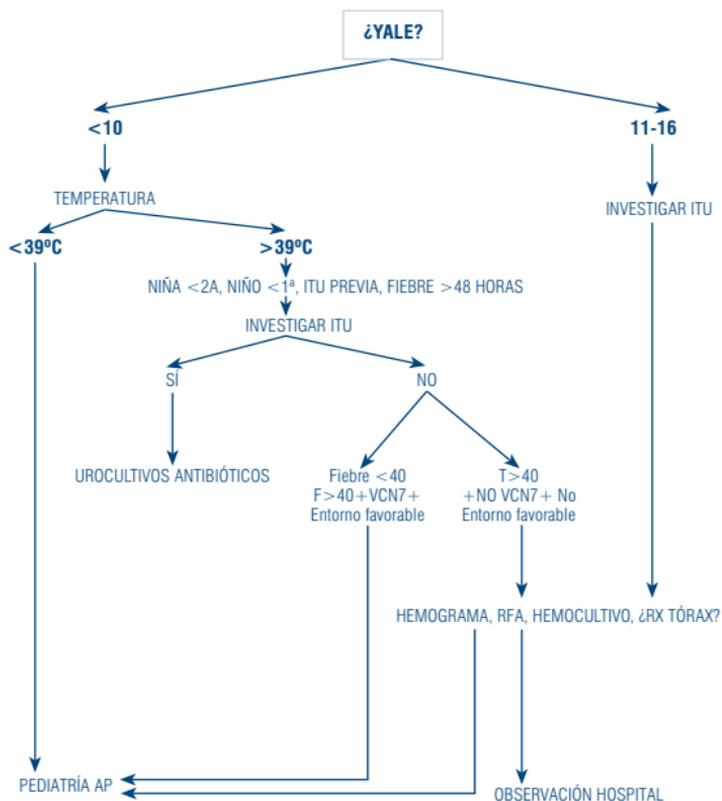


Figura 3.

MANEJO DEL SÍNDROME FEBRIL SIN FOCALIDAD EN NIÑOS DE 3 MESES A 36 MESES

OTITIS MEDIA AGUDA

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Definiciones

- Exudado en oído medio (EOM): presencia de líquido en la cavidad del oído medio, con independencia de la causa.
- Otitis media aguda (OMA): EOM acompañado de inicio rápido de uno de los siguientes síntomas: otalgia, tracción de la oreja, otorrea, fiebre, irritabilidad, no descanso nocturno, anorexia, vómitos o diarrea.
 - Miringitis: eritema de la membrana timpánica sin EOM.
 - Otitis media exudativa/otitis media serosa (OME): EOM sin signos ni síntomas de infección aguda con una duración superior a 3 meses.
 - Otitis media recurrente (OMR): al menos 3 episodios de OMA en los 6 meses previos a 4 episodios en los últimos 12 meses.
 - Otitis media persistente (OMP): persistencia de los síntomas de OMA después de 6 días de iniciado el tratamiento o recurrencia de los mismos poco después de haber completado un mínimo de 10 días de tratamiento.

Características generales

Incrementa el riesgo: edad < 2 años, antecedentes familiares de otitis media, asistencia a guardería (+ 6 niños), padres fumadores, uso de chupete.

Disminuye el riesgo: lactancia materna durante 3 meses, uso de xilitol y posiblemente la vacunación antineumocócica.

Etiología

- *Streptococcus pneumoniae*: 33%
- *Haemophilus influenzae*: 25%
- *Moraxella catharralis*: 1%
- Otros: *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*: 41%

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Síntomas:

- Infección de vías respiratorias superiores: rinorrea (78%), tos (78%).
- Generales: rechazo de la alimentación (50%), irritabilidad (56%), fiebre, falta de descanso nocturno (64%).
- Locales: otorrea, otalgia (67-80%), tracción del pabellón auricular.

Signos:

- Líquido en el oído medio.
- Abombamiento del tímpano.
- Opacificación del tímpano.
- Disminución de la movilidad de la membrana timpánica (otoscopia neumática).

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Ante la presencia de los síntomas antes descritos se debe realizar una otoscopia. Deben estar presentes los signos otoscópicos referidos para el diagnóstico de OMA. La ausencia de síntomas de infección de vías respiratorias altas hace poco probable el diagnóstico de OMA.

Diagnóstico diferencial

OME, Otitis externa, barotrauma, mastoiditis, impactación de tapón de cerumen, otalgia refleja (rara en niños).

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO, NIVEL DE CUIDADOS INICIALES Y CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

Tras el diagnóstico, existen dos opciones:

- Niños > 2 años: diferir tratamiento antibiótico entre 48 y 72 horas, según evolución clínica con tratamiento sintomático.
- Niños de 6 semanas - 2 años o > 2 años con gran afectación del estado general (otalgia importante o fiebre > 39°C), otorrea, afectación timpánica bilateral u otitis de repetición: tratamiento antibiótico inicial.

Derivación al ORL:

- Fallo del tratamiento de 2ª elección.
- Fallo del tratamiento de 1ª elección en pacientes alérgicos.
- Afectación grave del estado general, principalmente en lactantes o inmunodeprimidos.
- Otitis media recurrente.
- Otitis media con efusión persistente más de 3 meses y bilateral.
- Otitis media con múltiples intolerancias a drogas e intolerancia digestiva.
- Presencia de complicaciones tales como mastoiditis, parálisis facial, trombosis venosa lateral, meningitis, absceso cerebral o laberintitis.

Visitas de seguimiento:

- Aconsejar visita a su pediatra en unos 10-12 días salvo complicaciones.

5. TRATAMIENTO

Tabla 1

Duración del tratamiento antibiótico:

- Niños > 2 años con OMA no complicada: 5 días.
- Niños < 2 años, con afectación del estado general, con perforación timpánica, con enfermedades crónicas, otitis media crónica o recurrente: 10 días.

Otros tratamientos:

- No se recomienda el uso de gotas óticas con o sin antibiótico, gotas nasales mucolíticas o antihistamínicos.
- Uso de antipiréticos y analgésicos para el control de los síntomas: paracetamol 15 mg/kg/dosis/4-6 horas e ibuprofeno 10 mg/kg/dosis/6-8 horas.

MASTOIDITIS**1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES**

Complicación más frecuente de las OMA, por extensión del proceso infeccioso a las celdillas mastoideas. Su etiología, por tanto, es la misma para ambas entidades.

Se pueden definir tres estadios en su evolución:

- Mastoiditis simple: en la mayoría de las OMA. Inflamación de la mucosa de las celdillas mastoideas. No suele dar signos inflamatorios retroauriculares.
- Mastoiditis con periostitis: presencia de líquido o pus dentro de las celdillas mastoideas. Suele acompañarse de signos inflamatorios retroauriculares característicos.
- Mastoiditis con osteítis: forma más grave. Destrucción del hueso trabeculado de las celdillas mastoideas, con el riesgo de producir un absceso subperióstico. Clínicamente igual que la mastoiditis con periostitis.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

- a) Síntomas guía: signos y síntomas de OMA acompañados de fiebre y signos inflamatorios retroauriculares (edema, dolor y enrojecimiento) con desplazamiento del pabellón auricular hacia delante y abajo.
- b) Signos analíticos: leucocitosis ($> 10.000 /\text{mm}^3$) con neutrofilia, no tan llamativa en la mayoría de las OMA.
- c) Signos radiológicos: ante la sospecha de mastoiditis con periostitis o con osteítis es necesaria la realización de tomografía computerizada (TC) para distinguir ambas entidades y descartar complicaciones.
- Si existen signos inflamatorios retroauriculares llamativos: TC urgente. Se observa ocupación de las celdillas mastoideas.
 - Si signos menos llamativos: retrasar TC 24-48 horas pendiente de evolución.
 - Ante la duda: realizar TC.

La Radiografía de mastoides es poco útil para diferenciar distintos estadios.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Diagnóstico diferencial:

OMA, OME, tumores, enfermedad por arañazo de gato, micobacterias atípicas, trauma auricular o mastoideo, forúnculo, adenopatía cervical o postauricular, parotiditis, fractura base craneo, quistes, accidente vascular cerebral (AVC).

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO, NIVEL DE CUIDADOS INICIALES Y CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

Su diagnóstico es criterio de ingreso hospitalario para tratamiento antibiótico intravenoso salvo en casos muy concretos. Requiere asimismo evaluación por otorrinolaringólogo para descartar la existencia de complicaciones y valorar indicación de tratamiento quirúrgico.

5. TRATAMIENTO (Tabla 2).

Tabla 1.

TRATAMIENTO DE LA OMA

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO 1ª ELECCIÓN	TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO 2ª ELECCIÓN
Niños de 6 semanas-2 años. Niños > 2 años con gran afectación del estado general (otalgia importante o fiebre > 39°C), otorrea, afectación timpánica bilateral u otitis de repetición Amoxicilina 15 mg/kg c/8horas.	Fallo del tratamiento (tto): falta de mejoría de los síntomas (fiebre, otalgia, otorrea) y persistencia de hallazgos patológicos en la otoscopia a las 72 horas de inicio del tratamiento antibiótico Amoxicilina-clavulánico 15 mg/kg c/8 horas o cefuroxima 15 mg/kg c/12 horas
Factores de riesgo asociados: Asistencia a guardería, Tratamiento antibiótico en el mes previo, Difícil seguimiento Amoxicilina 30 mg/kg c/8 h	Si no tolerancia de medicación oral Ceftriaxona im. 50 mg/kg c/24 horas, 3 dosis
Si asociación de otitis-conjuntivitis, posible Haemophilus influenzae Amoxicilina-clavulánico 15 mg/kg c/8 horas	Si alergia a penicilina: Eritromicina de 1ª elección. Si no alergia clara: cefalosporinas o clindamicina

Tabla 2.

TRATAMIENTO DE MASTOIDITIS

TRATAMIENTO		
Timpanocentesis miringotomía	Extracción de cultivo o Descompresión	
Antibioterapia**	Ambulatoria *	Amoxicilina-clavulánico 30 mg/kg c/8 h
	Hospitalaria	Cefalosporinas de 3ª generación: cefotaxima 50 mg/kg c/ 8 horas o ceftriaxona 50mg/kg c/ 24 horas Alternativas: Amoxicilina-clavulánico o cefuroxima. Tras 72 horas afebril y mejoría clínica: Tto oral
Cirugía	Osteítis	No mejoría o empeoramiento tras 48 horas de antibioterapia iv.

*Niños con cuadro clínico inicial sin afectación del estado general, con buen acceso a atención médica y con posibilidad de cuidados domiciliarios continuados, debiendo ser revisados en 12-24 horas.

**Duración del tratamiento:

Mastoiditis no complicada: 2-3 semanas.

Mastoiditis complicada: 3-4 semanas.

LINKS

http://www.cks.library.nhs.uk/otitis_media_acute/in_summary/first_line_treatment

<http://www.juntadeandalucia.es/salud/contenidos/procesos/docs/otitis%255B1%255D.pdf>

CONCEPTOS

Neumonía: se define como la inflamación aguda del parénquima pulmonar, en su mayoría de causa infecciosa. Clínicamente se caracteriza por la presencia de fiebre y sintomatología respiratoria, asociadas a la presencia de un infiltrado en la radiografía de tórax.

NAC (Neumonía Adquirida en la Comunidad): aquella que se presenta en un paciente que lleva menos de 4 días hospitalizado o no lo ha estado en los 14 días previos.

Neumonitis: tos, taquipnea y distrés respiratorio en lactantes de entre 1 y 3 meses afebriles.

Derrame paraneumónico: derrame pleural asociado a neumonía, absceso o bronquiectasia.

Epiema: acumulación de pus en el espacio pleural.

ETIOLOGÍA

El diagnóstico de certeza (microbiológico) se alcanza en un relativamente bajo porcentaje de casos, por lo cual nos basamos fundamentalmente en criterios epidemiológicos:

- En lactantes entre 1 y 3 meses, son causa frecuente de neumonitis *Chlamydia trachomatis* y VRS.
- En niños menores de 4 años (y especialmente en los menores de 2 años) los virus (VRS, adenovirus, metaneomovirus) representan la etiología más frecuente, seguidos de *Streptococcus pneumoniae*.
- A partir de los 4 años predominan *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*, cobrando mayor importancia en edades prepuberales.
- La causa bacteriana global más frecuente la representa *S.pneumoniae*.
- En un porcentaje considerable de casos (25-40%) se encuentra una etiología mixta, siendo las combinaciones más frecuentes *S.pneumoniae* con VRS o *M. pneumoniae*.

CLÍNICA

- Se ha demostrado que la forma más fiable de diagnóstico de la neumonía la representa la asociación de datos clínicos. El signo principal es la taquipnea, (>50 rpm en niños de 2 a 12 meses, 40 de 1 a 5 años y 20 en >5 años) acompañada en lactantes y niños pequeños de retracciones costales y de aleteo nasal y de disnea en los mayores.
- En el caso de las neumonías causadas por *Mycoplasma*, *Chlamydia* y virus, sería frecuente la ausencia de algunos datos clínicos: afectación del estado general, fiebre brusca > 39.5 grados, auscultación de focalidad, imagen de consolidación en la radiografía y leucocitosis con neutrofilia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Radiografía de tórax:** permite confirmar el diagnóstico, especialmente en los casos de clínica dudosa o fiebre sin foco (FSF), así como detectar las principales complicaciones. Su utilidad para distinguir entre neumonías virales o bacterianas es meramente orientativa.
- **Hemograma:** no está indicado de rutina. Una leucocitosis mayor de 15-20.000 es sugerente de etiología bacteriana, y de 25-30.000 de neumocócica. No obstante debe tenerse en cuenta que los adenovirus y más ocasionalmente *Mycoplasma* pueden presentar una leucocitosis importante. Aproximadamente un 26% de los niños con FSF > 39° y > 20.000 leucocitos presentan neumonía no sospechada clínicamente (generalmente de etiología neumocócica).
- **Reactantes de fase aguda (RFA):** poco específicos; en general existe un mayor aumento en la etiología neumocócica (probablemente más en relación con la gravedad

del proceso que con la etiología). Los adenovirus suelen también producir importantes elevaciones de los RFA.

- **Diagnóstico de confirmación:** hemocultivo (positivos en <5%), cultivo de líquido pleural, cultivo de esputo (niños mayores), antigenuria neumocócica (poco específica, especialmente en los niños de menor edad) y de *Legionella* (en niños con factores de riesgo), Mantoux (si existen antecedentes de contacto), PCR de neumococo y serología (Mycoplasma y Chlamydia, si bien esta última no está bien estandarizada). Otras pruebas invasivas no están por lo general indicadas.

CRITERIOS DE INGRESO

- Menor de 3-6 meses.
- Afectación del estado general.
- Dificultad respiratoria grave (taquipnea >70 rpm. niños pequeños y >50 rpm. en mayores, cianosis, saturación arterial de oxígeno menor del 92%).
- Intolerancia oral. En estos casos se podría valorar tratamiento con ceftriaxona im durante las primeras 24-48 horas, pasando posteriormente a vía oral.
- Ausencia de respuesta al tratamiento oral.
- Complicaciones: derrame, absceso, afectación multilobar.
- Motivos sociales.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

- Saturación menor del 92% con fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂) >de 0.6.
- Shock.
- Distrés grave, agotamiento, apneas o respiración irregular.

TRATAMIENTO

- Aplicable a niños sin enfermedad pulmonar de base, inmunodeficiencias o riesgo de neumonía aspirativa.

- Únicamente se puede plantear una actitud expectante en una sospecha de etiología vírica, en niños pequeños con enfermedad leve. Un empeoramiento clínico nos haría pensar en una coinfección (30% de los casos) o sobreinfección, obligándonos a iniciar la antibioterapia.

- Medidas generales:

- Información a la familia.
- Analgesia-antipirexia.
- Hidratación adecuada: valorar la necesidad de líquidos intravenosos, monitorizar iones y vigilar la posible aparición de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH).
- Oxigenoterapia si la saturación es menor del 92%. Al menos en las primeras 24 horas debe monitorizarse la saturación transcutánea de oxígeno (StO₂).
- No está demostrada la eficacia de los broncodilatadores, corticoides, antitusígenos ni de la fisioterapia respiratoria.

-Antibioterapia empírica (Tabla 1)

- Depende fundamentalmente de la edad.
- No está justificado el empleo sistemático de amoxicilina a dosis altas en sospecha de etiología neumocócica, reservándose para aquellos casos con factores de riesgo para la adquisición de un neumococo con resistencias intermedias a la penicilina (antibioterapia en los 3 meses previos y/o asistencia a guardería).
- El empleo ambulatorio de amoxicilina-clavulánico únicamente confiere un beneficio adicional en el caso de niños no inmunizados contra *Haemophilus influenzae* tipo b e incrementa el riesgo de efectos adversos.

- En nuestro medio, al existir una alta prevalencia de neumococos resistentes a macrólidos (>30%) debe tenerse precaución con el empleo de éstos en solitario como terapia en el caso de neumonías de etiología indeterminada.
- El uso de beta-lactámicos únicamente estaría contraindicado cuando existiesen antecedentes de reacciones alérgicas tipo I a la amoxicilina, considerándose en estos casos el empleo de macrólidos o quinolonas.

La duración óptima del tratamiento aún no está establecida, aconsejándose por lo general su mantenimiento durante 7-10 días.

En caso de una posible emergencia de *Stafilococcus aureus* meticilín-resistente de la comunidad, habría que reconsiderar las recomendaciones de terapia antibiótica que siguen, valorándose el empleo de clindamicina como cobertura empírica en todas las edades.

Tabla 1.

ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA

EDAD	DOMICILIO	HOSPITALIZADO
1-3 meses		Neumonitis: ERITROMICINA 40 mg/kg/día cada 6 horas vo o iv 10-14 días Neumonía: CEFOTAXIMA 200 mg/kg/día cada 6 horas iv 7-10 días
3m-4 años	AMOXICILINA 45mg/kg/día 7-10 días. Si factores de riesgo para resistencias: AMOXICILINA a 80mg/kg/día con vigilancia estrecha	PENICILINA G SÓDICA 250.000U/kg/día cada 4-6 horas Si no vacunado de H.influenzae tipo B CEFOTAXIMA 200 mg/kg/día o AMOXICILINA-CLAVULÁNICO a 100 mg/kg/día. Sospecha de S. aureus o neumonía grave: CEFOTAXIMA+CLOXACILINA
Más 4 años	Sospecha neumococo: AMOXICILINA 45mg/kg/día Si factores de riesgo para resistencias: AMOXICILINA a 80mg/kg/día con vigilancia estrecha Sospecha Mycoplasma o Chlamydia ERITROMICINA 40 mg/kg/d cada 6 horas 7-10 días No clasificada: Clínica leve: ERITROMICINA Clínica moderada: AMOXICILINA+ERITROMICINA	Sospecha neumococo: PENICILINA G SÓDICA 250.000U/kg/día cada 4-6 horas Sospecha Mycoplasma o Chlamydia ERITROMICINA No clasificada: PENICILINA + ERITROMICINA

CONTROLES Y EVOLUCIÓN

-Se considera fallo terapéutico la permanencia de la fiebre o mal estado general 48 horas después de instaurado el tratamiento antibiótico, estando indicada la repetición de radiografía y hemograma.

-En caso de hospitalización, está indicado el paso a tratamiento oral en el paciente afebril, con buena tolerancia oral y ausencia de complicaciones.

-El control radiográfico a las 2-3 semanas se aconseja en los casos de: sospecha de anomalía congénita o sequestro pulmonar, neumonía redonda (DD con tumoración), derrame-absceso, colapso lobar o persistencia de los síntomas.

DERRAME PARANEUMÓNICO Y EMPIEMA

INTRODUCCIÓN

Las neumonías son una de las causas más frecuentes de derrame pleural en los niños. Hasta el 2% de las neumonías se complican con empiema y aproximadamente el 40% de las neumonías que precisan hospitalización en niños presentan derrame pleural. En los últimos años, *Streptococcus pneumoniae* es el germen aislado con mayor frecuencia. El derrame paraneumónico puede ser no complicado (si se resuelve sin drenaje torácico), complicado (resuelto con drenaje torácico) o empiema (pus en el espacio pleural). La evolución del derrame paraneumónico pasa por diferentes fases:

- 1. Fase exudativa:** acumulación de líquido estéril en el espacio pleural procedente del espacio intersticial del pulmón y de la pleura visceral. El líquido pleural suele ser claro, con recuento bajo de leucocitos (<10.000/ml), LDH baja (< 1.000 U/l) y valores normales de glucosa (> 60 mg/dl) y pH (> 7,3).
- 2. Fase fibropurulenta:** paso de bacterias al líquido pleural desde el proceso neumónico contiguo con acumulación de leucocitos polimorfonucleares y detritus celulares. Se produce así mismo un depósito de fibrina que cubre la pleura visceral y la pleura parietal pudiéndose formar tabiques y membranas; éstas pueden evitar la progresión del empiema, pero dificultan su drenaje. En este estadio la glucosa y el pH del líquido pleural disminuyen de manera progresiva (<50 mg/dl y <7,2, respectivamente) y la LDH aumenta (>1.000 U/l).
- 3. Fase organizativa:** los fibroblastos crecen en el exudado a partir de las superficies pleurales parietal y visceral transformando la fibrina en un tejido grueso y no elástico, que ocasiona retracción pulmonar.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Debemos sospecharlo ante la persistencia de fiebre más allá de las 48 h tras el inicio del tratamiento antibiótico. También es más frecuente en pacientes con historia de larga evolución de los síntomas. La acumulación progresiva de líquido pleural ocasiona disnea de esfuerzo o de reposo y signos de dificultad respiratoria.

DIAGNÓSTICO

- a) Radiografía (Rx) de tórax.** Se debe realizar en proyección posteroanterior o anteroposterior, pero para el diagnóstico de derrame pleural no es necesario hacer de rutina la proyección lateral. La Rx de tórax no es muy sensible para detectar derrames pequeños. El signo más precoz es la obliteración del seno costodiafragmático. La radiografía en decúbito lateral sobre el lado afecto permite apreciar derrames pequeños y cuantificarlos o medirlos. Si entre el interior de la pared torácica y la zona inferior del pulmón hay menos de 10 mm, el derrame no es importante y no está indicada la toracocentesis diagnóstica.
- b) Ecografía pulmonar.** Nos permite estimar el tamaño del derrame (detecta cantidad de líquido desde 10 ml), ver la presencia de colecciones y determinar la existencia o no de tabiques de fibrina. La presencia de bandas ecogénicas o tabicaciones se corresponde con un exudado. El hallazgo de un derrame pleural anecoico se puede corresponder con un trasudado o con un exudado.
- c) Tomografía computarizada torácica.** No está indicada de forma sistemática en los pacientes con sospecha de empiema y su eficacia se limita a alteraciones del parénquima pulmonar.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El derrame pleural en fase exudativa circula libremente por la cavidad pleural y se resuelve con antibióticos y drenaje con tubo pleural. En fase organizativa es necesario el desbridamiento quirúrgico. En la fase fibropurulenta es donde existe la mayor controversia en la bibliografía en lo relativo a su manejo; mientras algunos autores defienden la combinación de antibióticos con drenaje mediante tubo pleural más fibrinolíticos, otros autores consideran recomendable el abordaje quirúrgico precoz mediante desbridamiento por medio de toracoscopia. Proponemos un algoritmo de actuación basado en la literatura y nuestra propia experiencia (Figura 1).

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

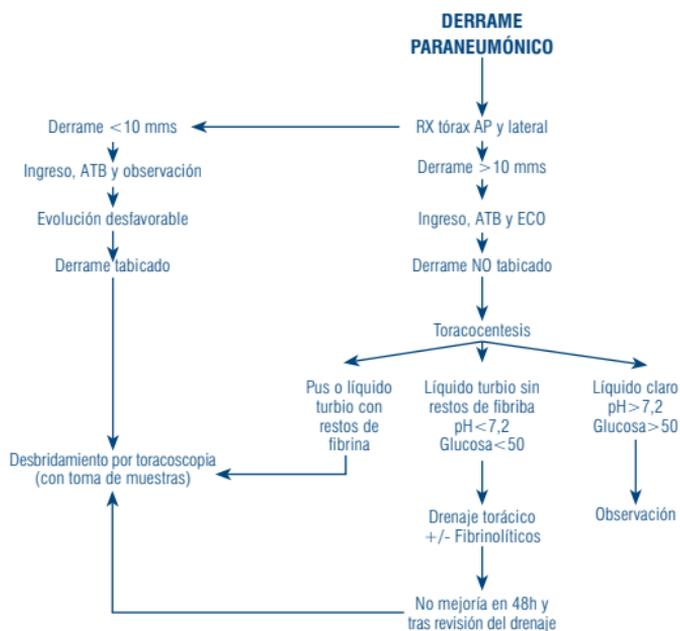
a) Desbridamiento por toracoscopia

El desbridamiento por toracoscopia es útil en fase fibrinopurulenta con tabicaciones y algunos autores la emplean en casos de toracocentesis con pus o líquido turbio con restos de fibrina. Sus ventajas sobre la toracotomía son la menor invasividad y menor dolor postoperatorio. Se puede realizar con 1, 2 ó 3 trócares. Cuando se puede realizar con un solo trócar la invasividad es mínima, ya que a través de ese orificio se realiza el desbridamiento con la óptica y se coloca el drenaje torácico. En cambio, su utilidad disminuye mucho en la fase organizativa. Su eficacia en las diferentes series pediátricas varía con la precocidad de su realización, entre el 30-100%. Si fracasa debe recurrirse a la realización de una toracotomía.

b) Decorticación por toracotomía

En este procedimiento se elimina todo el tejido fibroso de la pleura visceral y se drena todo el pus del espacio pleural. En la fase aguda está indicada sólo para controlar la infección pleural si no es posible conseguirlo mediante tubo de drenaje o toracoscopia. No debe realizarse sólo por la existencia de un engrosamiento pleural, porque éste se resuelve de manera espontánea en el curso de varios meses. En fase crónica permite retirar el tejido fibroso que ocasiona restricción funcional. Es muy eficaz con resolución del 90-95% de los empiemas pero es muy agresiva y con un equipo entrenado en toracoscopia se realiza en muy raras ocasiones.

Figura 1.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN EN EL DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO

DEFINICIÓN

Proceso inflamatorio agudo que afecta a las meninges, con signos y síntomas de irritación meníngea de etiología frecuentemente infecciosa.

ETIOLOGÍA (TABLA 1)

1) MENINGITIS BACTERIANAS: Infección del sistema nervioso central (SNC) causada por bacterias que afecta las leptomeninges. Un 80% ocurren en la edad pediátrica y el retraso en el diagnóstico puede tener fatales consecuencias. En los últimos 10 años, a pesar del desarrollo de antibióticos cada vez más potentes y con buena penetración hematoencefálica, las secuelas y la mortalidad no han sufrido grandes cambios. Hay secuelas en un 20-35% de los niños, siendo la sordera uni o bilateral una de las más graves y frecuentes.

Tabla 1.

ETIOLOGÍA DE LA MENINGITIS BACTERIANA SEGÚN GRUPOS DE EDAD

< 1 mes	1-3 meses	> 3 meses
S. agalactiae	S. agalactiae	N. meningitidis
L. monocytogenes	L. monocytogenes	S. pneumoniae
E. coli	E. coli	H. influenzae
	N. meningitidis	
	S. pneumoniae	
	H. influenzae	

Etiología en situaciones especiales:

Neurocirugía (válvula ventrículo-peritoneal, traumatismo craneo-encefálico):

- *Staphylococcus Epidermidis*, *S. Aureus*
- *S. pneumoniae*
- Bacilos gramnegativos

En el paciente inmunodeprimido: bacilos Gram negativos y hongos.

2) MENINGITIS VÍRICAS: Los más frecuentes en nuestro medio son: Enterovirus (echovirus y coxsackie) y Herpes virus (herpes simple 1 y 2, virus varicela-zoster, VEB, CMV, herpes 6) y adenovirus.

Otras causas infecciosas: TUBERCULOSA, FÚNGICA.

Meningitis no infecciosas: Aséptica, meningismo por enfermedad contigua, lesión ocupante de espacio (LOE).

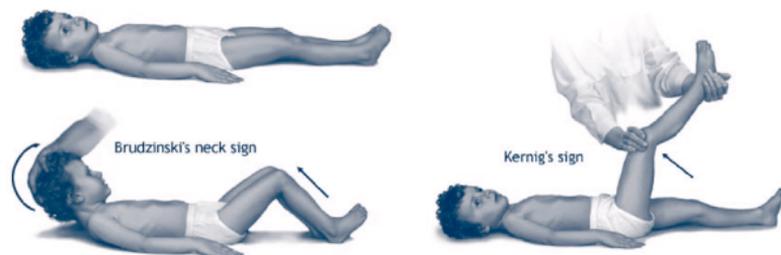
DIAGNÓSTICO**MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Tabla 2.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA MENINGITIS AGUDA SEGÚN LA EDAD DEL NIÑO

Recién nacidos	Lactantes	Niños mayores
Irritabilidad o letargia	Fiebre o febrícula	Fiebre elevada
Quejido	Rechazo de tomas	Cefalea
Rechazo de tomas	Vómitos	Náuseas, vómitos
Vómitos	Decaimiento o irritabilidad	Rigidez de nuca
Polipnea	Quejido	Signos meníngeos (Fig1)
Hipotermia o fiebre	Rigidez de nuca	(Kerning y Brudzinski)
Aspecto séptico	Raramente signos meníngeos (Kerning y Brudzinski)	Alteración del nivel de conciencia
Convulsiones	Alteración de conciencia	
Parálisis de pares craneales	Convulsiones	
Episodios de apnea		
Fontanela abombada (signo tardío)		

Figura 1.

SIGNOS MENÍNGEOS**SIGNO DE BRUDZINSKI****SIGNO DE KERNING****PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

Punción lumbar (PL): Se debe realizar ante la *sospecha* de meningitis.

No retrasar el inicio de antibioterapia ante la imposibilidad de realizar PL.

Contraindicaciones: Inestabilidad hemodinámica, infección en la piel de la zona, Insuficiencia cardíaca o respiratoria severas, diátesis hemorrágica (menos de 50.000 plaquetas o INR > 1.4), sospecha de LOE.

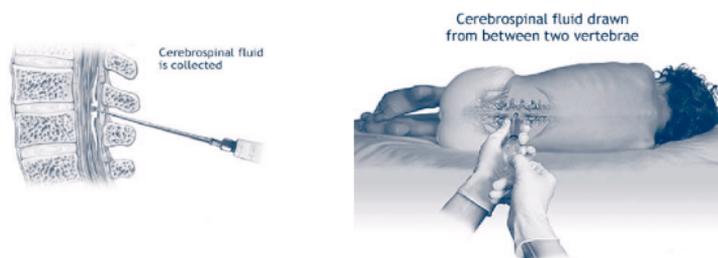
Se realizará tomografía computarizada (TAC) previa en caso de hipertensión intracraneal (HTIC), edema de papila o focalidad neurológica (excluyendo parálisis del VI y/o VII par craneal), enfermedad del SNC (shunt de líquido cefalorraquídeo (LCR), hidrocefalia, trauma previo, pacientes tras intervención neuroquirúrgica reciente, LOE).

Punción Lumbar: Técnica

Punción estéril con aguja espinal adecuada a nivel de espacio lumbar L3-L4, que se localiza por palpación a nivel de cresta iliaca, perpendicularmente a ésta. El paciente adoptará posición decúbito lateral genupectoral, o sentado con flexión de columna, correctamente inmovilizado. La aguja se introduce perpendicularmente al plano de la espalda, que estará a 90° con respecto a la superficie de apoyo, y con ligera inclinación hacia el ombligo del niño, con el bisel en dirección craneal, introduciendo la aguja hasta el espacio subaracnoideo. El LCR normal es transparente como agua de roca, normotenso, de modo que fluye gota a gota. Tras recoger el LCR no se debe reintroducir la guía en la aguja, por riesgo infeccioso y por ser innecesario. No se debe usar otro tipo de aguja salvo la indicada. El riesgo de puncionar con aguja hueca (palomita) radica en la producción de tapones epidérmicos que pueden enclavarse a diferentes alturas y provocar futuros síndromes de déficit focales (Figura 2).

Figura 2.

TÉCNICA DE PUNCIÓN LUMBAR CON EL NIÑO ACOSTADO EN DECÚBITO LATERAL



- Tinción de Gram: Presenta escasos falsos positivos (contaminación). El hallazgo de gérmenes en el Gram confirma la etiología bacteriana.
- Estudio citobioquímico: Orienta sobre la etiología de la meningitis (Tabla 3).
- Cultivo: Ofrece el diagnóstico etiológico definitivo en el 80-90%.

Tabla 3.

CARACTERÍSTICAS DEL LCR EN FUNCIÓN DE LA ETIOLOGÍA DE LA MENINGITIS

	Leucocitos/mm ³	Células	Proteínas (mg/dl)	Glucosa(mg/dl)
Normal	<10	Linfocitos	<45	35-130
Bacteriana	>1.000	PMN	↑↑	↓
Vírica	<300	1º PMN 2º MN	N/↑	N/↑
Tuberculosa	<1.000	MN	↑↑↑	↓↓
Meningitis parcialmente tratada	<1.000	PMN o MN	N/↓	N/↓

M: Meningitis; PMN Polimorfonucleares; MN: Monocitos.

Meningitis parcialmente tratadas: la antibioterapia oral previa puede negativizar el cultivo de LCR en las meningitis bacterianas, sin embargo no modifica inicialmente el recuento celular.

- **Hemograma:** No es diagnóstico; La leucocitosis con neutrofilia orienta a Meningitis Bacteriana (MB), la linfocitosis/monocitosis orienta a Meningitis. Vírica (MV).
- **Bioquímica:** elevación de reactantes de fase aguda: procalcitonina, proteína C reactiva (PCR), velocidad de sedimentación globular (VSG) orientan a etiología bacteriana; es necesario un control estricto de iones ante la posibilidad de trastornos del metabolismo del sodio o insuficiencia adrenal secundaria a un síndrome de Waterhouse-Friederichsen.
- **Hemocultivo:** Positivo en 50-80% de las bacterianas; extracción previa a la administración de antibioterapia.
- **Estudio de coagulación:** si se sospecha coagulación intravascular diseminada (CID) u otra alteración de la coagulación.

El diagnóstico diferencial entre meningitis bacteriana y vírica puede ser difícil y con ello la decisión sobre el uso de antibioterapia empírica. Para ello son útiles las escalas de riesgo que se recogen a continuación.

La escala de Boyer se recoge en la Tabla 4. Esta escala no es aplicable en lactantes < 3 meses, portadores de válvulas y derivaciones del LCR, sospecha de meningitis tuberculosa, sepsis o antibioterapia en las 72 horas previas.

Tabla 4.

ESCALA DE BOYER

	0	1	2
Fiebre	<39,5°C	≥39,5°C	-
Púrpura	No	-	Sí
Complicaciones neurológicas coma/obnubilación	No	Sí	-
Leucocitos/mm ³ en LCR	<1.000	1.000-4.000	<4.000
PMN en LCR	>60%	≥60%	-
Proteinorraquia (mg/dl) en LCR	<90	90-140	>140
Glucorraquia (mg/dl) en LCR	>35	20-35	<20
Leucocitos/mm ³ en sangre	<15.000	≤15.000	-

Puntuación:

- 0-2 puntos: probable etiología vírica. Actitud: vigilar; No administrar antibioterapia.
- 3-4 puntos: dudoso. Actitud: vigilar evolución; valorar antibioterapia.
- 5 puntos: probable etiología bacteriana. Actitud: iniciar de inmediato antibioterapia

Otra escala reciente identifica los siguientes factores de clasificación de riesgo:

1. LCR con tinción GRAM positiva para algún germen.
2. Neutrófilos en LCR > de 1.000 cel/μL.
3. Proteínas en LCR 80 mg/dL.
4. Número absoluto de neutrófilos 10.000 cel/μL.
5. Crisis convulsivas antes o durante el cuadro.

Los pacientes en los que **TODAS** las variables anteriores están ausentes, se consideran de riesgo MUY BAJO de padecer meningitis bacteriana y no son subsidiarios de recibir tratamiento antibiótico empírico.

TRATAMIENTO

1. Manejo inicial

- Asegurar estabilidad respiratoria y circulatoria. Administrar O₂, elevar la cabecera de la cama 30°.
- Monitorización: TA, FC, FR, diuresis, Escala de Glasgow. Signos de HTIC.
- Canalizar acceso venoso periférico y obtener hemograma y hemocultivo. Realizar punción lumbar, salvo contraindicaciones.
- Sueroterapia intravenosa: restablecer el volumen en caso de hipovolemia o shock; restricción hídrica ante sospecha de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH).
- Antitérmicos.
- Administrar dexametasona si está indicado (ver más adelante).
- Iniciar antibioterapia empírica intravenosa.
- Tratar la acidosis y/o coagulopatía en caso necesario.

2. La antibioterapia intravenosa empírica se recoge en las Tablas 5 y 6.

Tabla 5.

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO EMPÍRICO DE LA MENINGITIS EN FUNCIÓN DE LA EDAD DEL PACIENTE

Edad	Microorganismos más probables	Antibiótico
<1 mes	S. agalactiae	Cefotaxima o Aminoglucósido
	E. coli	+
	L. monocytogenes	Ampicilina
1-3 mes	S. agalactiae	Cefotaxima o Ceftriaxona
	H. influenzae	+
	E. coli	Ampicilina
	N. meningitidis	
	L. monocytogenes	
	S. pneumoniae	
>3 mes	N. meningitidis	Cefotaxima o Ceftriaxona
	H. influenzae	+ Vancomicina
	S. pneumoniae	

Tabla 6.

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO EMPÍRICO DE LA MENINGITIS EN FUNCIÓN DE LA PATOGENIA

	Microorganismos más probables	Antibiótico
Traumatismos cráneo-encefálicos. Neurocirugía. Válvulas ventrículo-peritoneales	S. pneumoniae Estafilococos + Bacilos gramnegativos	Vancomicina + Cefalosporinas 3ª generación
Inmunodeprimidos	L. monocytogenes BGN, hongos	Ampicilina + Ceftazidima +/- Antifúngicos

Dosis de antibióticos recomendada:

- Cefotaxima: 50-75 mg/kg/6 h
- Ceftriaxona: 50 mg/kg/12 h
- Ampicilina: 75 mg/kg/6 h
- Vancomicina: 15 mg/kg/6 h

- Gentamicina: 5-7.5 mg/kg/24 h
- Amikacina: 20-30 mg/kg/24 h
- Ceftazidima: 50-75 mg/kg/6-8 h

Duración del tratamiento antibiótico en función del microorganismo causante:

- *Neisseria meningitidis*: 4-7 días
- *Haemophilus influenzae*: 10-14 días
- *Streptococcus pneumoniae*: 10-14 días
- *Streptococcus agalactiae*: 14-21 días
- Bacilos Gram negativos: 21 días
- *Listeria monocytogenes*: 21 días

3. **Corticoides:** Se recomienda su uso en meningitis por *Haemophilus influenzae*: Dexametasona a dosis de 0,15 mg/kg cada 6 horas durante 2-4 días, administrándola 10-30 minutos antes o al mismo tiempo que la primera dosis de antibiótico. Evaluar el beneficio/riesgo del uso de dexametasona en meningitis por neumococo o de etiología desconocida. No se recomienda su uso tras una hora de la administración de la primera dosis de antibiótico, ni en niños menores de 6 semanas de vida, en aquellos pacientes con alteraciones congénitas o adquiridas del SNC, ni en meningitis no bacterianas.

CRITERIOS DE INGRESO EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

- Shock (hipotensión, oliguria, hipoperfusión capilar, taquicardia, acidosis).
- Signos de HTIC (hipertensión, bradicardia, midriasis, cefalea muy intensa).
- Focalidad neurológica grosera, convulsiones, obnubilación o coma.
- Hiponatremia severa (Na <120 mEq/l).
- Púrpura o datos analíticos de CID.
- Hipoxemia/Hipercapnia o respiración irregular.
- Pacientes < 6 meses si no es posible monitorización y observación directa.

QUIMIOPROFILAXIS

Objetivos:

- Impedir adquisición de la enfermedad.
- Romper la cadena de transmisión del germen.

Indicaciones de profilaxis en meningitis meningocócica:

- Convivientes en domicilio del enfermo o que hayan dormido en la habitación del niño en los 10 días precedentes.
- Personas que hayan mantenido contacto frecuente y continuado con el niño, más de 4 horas/día, en los 10 días precedentes.
- Personal sanitario en contacto estrecho con secreciones nasofaríngeas (Insuflación boca-boca, aspiración de secreciones..).
- Se aplicará a todo el colegio en niños menores de 2 años cuando hayan aparecido dos casos en la misma clase.

Tratamiento profiláctico de elección: rifampicina durante 2 días. Según edades:

- <1 mes: Rifampicina: 5 mg/kg/dosis/12 h, o Ceftriaxona 125 mg, im, 1 dosis.
- >1 mes: Rifampicina: 10 mg/kg/dosis/12 o Ceftriaxona 125 mg, im, 1 dosis.
- >12 años o adultos: Rifampicina: 600 mg/12 h, o ceftriaxona 250 mg i.m, 1 dosis, o ciprofloxacino 500 mg, v.o. (contraindicado en embarazadas).

Indicaciones de profilaxis en meningitis por *H. influenzae* (Hib):

El beneficio de quimioprofilaxis para prevenir Hib es controvertido aunque la Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda su uso. Indicaciones:

- Todos los convivientes en el domicilio de un enfermo en el cual residan niños menores de 5 años.
- Contactos habituales del enfermo con edad menor de 5 años.

Tratamiento de elección: Rifampicina durante 4 días.

- Adultos: 600 mg cada 24 h, vo.
- Niños < 1 mes: 10 mg/kg/dosis, cada 24 h, vo.
- Niños >1 mes: 20 mg/kg/dosis, cada 24 h, vo.

Capítulo 26e: **Encefalitis**

ENCEFALITIS

Infección aguda focal o diseminada, no supurada del parénquima cerebral, generalmente con participación meníngea, asociada a signos clínicos de disfunción cerebral.

Etiología más frecuente: Virus neurotrópos.

PATOGENIA

Diseminación hematogena al sistema nervioso central (SNC) vía plexos coroideos, invadiendo el endotelio vascular. En la encefalitis por virus herpes simplex (VHS) y por virus de la rabia, la llegada al SNC es vía axonal retrógrada.

Transmisión humana, por picaduras de mosquito o mordeduras de animales.

La necesidad de un diagnóstico precoz para instaurar tratamiento que disminuya el riesgo de secuelas graves o incluso la muerte, hace que la encefalitis se considere una emergencia médica.

CLÍNICA

Pródromos:

Mialgias, astenia, irritabilidad, náuseas, rechazo de tomas, cambios conductuales.

Síntomas no neurológicos que orientan a etiología específica:

- Rash : Encefalitis vírica
- Síntomas gastrointestinales: Enterovirus
- Síntomas respiratorios: Gripe y VHS
- Antecedentes vacunales : EPV, ADEM

Clínica de estado: Fiebre (90%), Cefalea (81%), Meningismo.

Aparición aguda o subaguda de:

- Alteración del nivel de conciencia: Encefalopatía
- Signos de disfunción cerebral de al menos 24 horas de evolución:
 - Cognitivos
 - Alteración del comportamiento
 - Focalidad neurológica
 - Convulsiones focales o generalizadas

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma
- Radiografía de tórax: Infiltrado sugiere Legionella, micoplasma o TBC
- Líquido cefalorraquídeo (LCR): Pleocitosis en LCR >5 leucocitos / mL
- Alteraciones del electroencefalograma (EEG)
- Alteración en pruebas de neuroimagen (tomografía computarizada [TAC], resonancia magnética [RMN] o tomografía con emisión de positrones [PET])

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Criterio mayor + 2 menores:

• **Criterio mayor**

Encefalopatía : Alteración / disminución del nivel de conciencia o coma (>24h)

• **Criterios menores**

- Fiebre
- Disfunción cerebral con o sin focalidad neurológica
- Convulsiones.
- Pleocitosis >5 leucocitos / mL

- Alteraciones del EEG
- Alteración en pruebas de neuroimagen (TAC, RNM o PET)

ETIOLOGÍA VÍRICA

DNA VIRUS: Herpes Simplex virus (HSV1 HSV2) Otros herpes virus: varicela-zoster (VZV), citomegalovirus (CMV), virus herpes-6 (VH 6), virus de Epstein-Barr (EBV), Adenovirus 1,6,7,12,32.

RNA VIRUS: Influenza A, Enterovirus 9 y 7, Poliovirus, Virus del sarampion, rubeola y parotiditis. HIV, Parvovirus B19, Lisavirus: Rabdoviridae (Virus de la rabia), Arenavirus: Virus de la coriomeningitis linfocitaria, Virus de la gripe, Arbovirus: (Transmisión por artrópodos), Encefalitis Japonesa B, Encefalitis de St. Louis, Encefalitis del West Nile.

ETIOLOGÍA BACTERIANA

M.Tuberculosis, Micoplasma Pneumoniae, Lysteria Monocytogenes, Borrelia burdogferi, T.Whippeli, Bartonella Henselae, Leptospira, Brucella M., Legionella.

Salmonella Typha, Nocardia, actinomices, treponema. Rickettsias: R.Rickettsii, R. Thyphi, R. Prowazeki, Coxiella Burnetii, Erlichia chaffensis.

Otras causas infecciosas, menos frecuentes, son la etiología fúngica y parasitaria.

ENCEFALITIS HERPÉTICA (EH)

Primera causa de encefalitis aguda esporádica en niños mayores de 6 meses.

- DNA virus : VHS1 (90%) y VHS2 (10%) sobre todo RN.
- Primoinfección o reactivación de infección latente.
- Primoinfección: Contacto directo del virus con mucosas o piel escoriada: Gingivostomatitis, Faringoamigdalitis, lesiones cutáneas o queratoconjuntivitis.
- El virus llega al SNC vía axonal retrógrada (tracto olfatorio).
- Si se produce llegada al SNC por diseminación hematógona, causa encefalitis difusa.
- No se registran brotes epidémicos.
- No diferencia de afectación entre sexos.
- Mal pronóstico incluso con tratamiento adecuado por secuelas graves.
- Mortalidad del 70% sin tratamiento.
- AP: Provoca lesiones necróticas típicamente focales en corteza de lóbulo temporal, frontal, cíngula y córtex insular.
- Puede causar daño cerebral difuso incluso afectar a troncoencéfalo.
- Aumento de presión intracraneal (PIC) y papiledema en el 15% de los casos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma

Leucocitosis con linfocitosis y aumento de velocidad de sedimentación globular (VSG).

- LCR

Realizar punción lumbar (PL) con paciente estable y descartando hipertensión intracraneal (HTIC) (si es preciso con TAC previo en el caso de signos de focalidad neurológica).

Solicitar PCR VHS 1+2, VZV, VEB, VH6 y 7, CMV, enterovirus y virus respiratorios.

- Citoquímica

Pleocitosis > 5 cél / mcrL. El 80% de los pacientes tienen entre 10 y 500 células.

Hipoglucorraquia, Hiperproteorraquia, o citoquímica normal. Menos del 8% de las EH probadas tienen LCR normal (<5 cél). Realizar Tinción de Gram en fresco y cultivo.

Serología para mycoplasma (ELISA) en LCR: No datos epidemiológicos en España.

Si la historia lo sugiere (artrópodos) investigar arbovirus mediante PCR.

Otros gérmenes según sospecha clínica: Borrelia, M.Tuberculosis...

- **Frotis nasofaríngeo:** PCR virales, clamidia, mycoplasma.

- **Heces:** PCR Enterovirus.

- **Mantoux**

NEUROIMAGEN

TAC

Permite descartar procesos expansivos y existencia de edema cerebral al diagnóstico.

Menos sensible y menos específica que RM, pero más accesible.

Puede ser normal en estadios muy precoces.

La sensibilidad es mayor al 3 – 4 día del diagnóstico.

En EH, muestra típicamente áreas de hipo-hiperdensidad uni o bitemporales que pueden evolucionar a lesiones hemorrágicas sobre todo en EH no tratadas adecuadamente.

La utilidad de la TAC se basa en el control evolutivo de lesiones ya establecidas.

RM CEREBRAL

Prueba de imagen de elección para el diagnóstico de EH.

Prueba de imagen más sensible y específica sobre todo en estadios iniciales.

Una RM normal NO excluye el diagnóstico de EH, aunque es poco probable un resultado estrictamente normal incluso en estadios precoces. Se debe considerar como prueba urgente en centros de referencia. Se indica RM con contraste y secuencias T1, T2 y FLAIR (Fluid Attenuation Inversion Recovery).

Patrón más frecuente en lactantes y niños pequeños:

Afectación de córtex y sustancia blanca adyacente de los hemisferios cerebrales con o sin afectación de ganglios basales.

Patrón de niño mayor y adulto:

Lesiones frontotemporales bilaterales: Edema focal, hiperintensidad en T2. Afectación talámica: Se relaciona con recurrencias en un 50%, Lesiones de isquemia, Afectación de tronco, ganglios basales o cerebelo.

La sensibilidad de TAC + RM conjuntas aumenta hasta un 90%.

Un 10% de pacientes con PCR positiva en LCR tienen RM normal.

PET SCAN CEREBRAL

Ofrece imagen funcional de perfusión cerebral. Se recomienda si el centro dispone de la técnica. Muestra áreas de hipoperfusión que pueden aparecer normales en RM. Detecta cambios muy precoces. Utilidad en lesiones establecidas para seguimiento pronóstico.

EEG

Es un indicador precoz y sensible de afectación cerebral (S 84%, E 32%).

Suele estar alterado antes que la neuroimagen. Muestra un patrón evolutivo. Diferencia encefalitis focal de encefalopatía. El 100% de las encefalitis herpéticas causan algún tipo de alteración en el EEG. El 80% de las encefalitis por VHS producen alteración específica del EEG:

La mejoría en el trazado EEG no se relaciona con mejoría clínica, pero indica buen pronóstico.

DIAGNÓSTICO VIROLÓGICO EN LCR

Diagnóstico serológico: Anticuerpos anti VHS se desarrollan a partir del 7º día del cuadro. Se considera diagnóstico IgM o elevación de 4 veces el título de IgG para VHS.

Falsos negativos

No diferencian entre infección activa o previa. No útil para diagnóstico en fase aguda.

Fines epidemiológicos retrospectivos.

PCR DE VHS

Es la técnica diagnóstica de elección. Detecta DNA del genoma viral. Debe determinarse PCR en el LCR al diagnóstico y entre los 3 y 10 días posteriores, en una segunda PL, aumentando las probabilidades diagnósticas. Aumenta el riesgo de falsos negativos en PCR <72 horas. Se requiere muy poco volumen de LCR. Alta sensibilidad y especificidad. Resultado en 6-8 horas.

Si el primer es de calidad la especificidad se aproxima al 100%: S 98%, E 94%, VPP 95%, VPN 98%.

En pacientes con BAJA sospecha de E.H, una PCR negativa reduce la probabilidad de enfermedad a <1%.

En pacientes con ALTA sospecha de E.H, (Alt neuroimagen, EEG y pleocitosis) una PCR negativa reduce el riesgo de enfermedad a <5% pero no lo excluye.

Causas de Falsos negativos (FN):

- PCR en las primeras 72 horas.
- Porfirinas del grupo hemo libre en LCR.

La PCR en LCR hemorrágicos es menos sensible.

Cuando el DNA vírico está presente en LCR, la positividad persiste más allá de los 7 días, siendo un 100% de las PCR positivas en el día 10.

Causas de Falsos Positivos (FP):

- Muy poco probable si la técnica se realiza adecuadamente.
- Evitar contaminación en el laboratorio de muestra a muestra.

PCR cuantitativa

- Útil en la evaluación pronóstica.
- Peor pronóstico en PCR mayor de 100 copias/mm.
- El mayor número de copias se relaciona con la duración de clínica sin tratamiento, con alteraciones en neuroimagen y clínica más severa.
- La carga viral desciende con la terapia antivírica con aciclovir.

Se debe repetir PL para PCR si ésta fue positiva, al final del tratamiento con aciclovir.

A partir de las 2 semanas de tratamiento con aciclovir se observa un descenso en la carga viral de VHS en LCR. Es prácticamente indetectable a los 30 días del inicio del tratamiento.

Si la PCR persiste positiva en el día 21, el paciente debe recibir un curso adicional de 14 días más.

Sería útil la monitorización con PCR cuantitativa para evaluar la respuesta al tratamiento.

CULTIVO VIROLÓGICO EN LCR

Baja sensibilidad diagnóstica.

BIOPSIA CEREBRAL

Gold standard hasta la aparición de PCR. Se reserva para casos con alta sospecha diagnóstica en los que no se obtiene positividad de pruebas, o aquellos casos que no responden a aciclovir. Se realiza biopsia siempre que se precisen medidas quirúrgicas de descompresión por HTEC no controlada.

TRATAMIENTO

- **ACICLOVIR.** Tratamiento de elección. Mejora el pronóstico. Más eficaz si se instaura dentro de los 4 primeros días de síntomas. **Dosis:** iv 30 mg/kg/día y en RN 60 mg/kg/día repartidos en 3 dosis al día, durante 21 días. Monitorizar función renal.

Si el diagnóstico NO se confirma, pero no se dispone de diagnóstico alternativo, se recomiendan 10 días de aciclovir i/v y 4 más por vía oral.

Manejo de las crisis: Fenitoína i/v de elección.

Esteroides: Uso controvertido. Se reserva para casos de edema cerebral, 5-7 días.

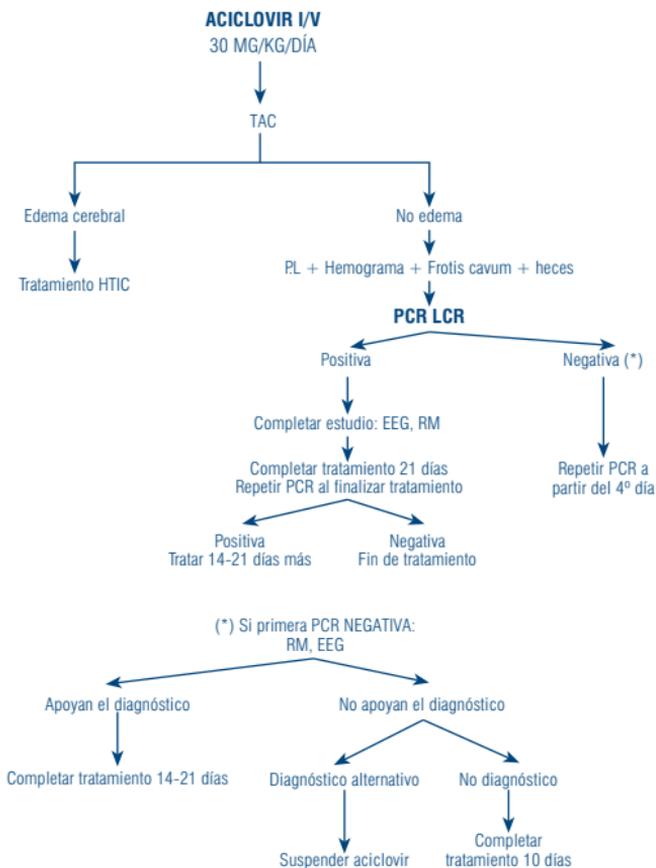
- **RECURRENCIA DE ENCEFALITIS TRAS TERAPIA CON ACICLOVIR:** De un 5 a un 25% de niños según diferentes series, pueden presentar **recurrencia de síntomas** tras completar terapia con aciclovir. Se puede considerar que el episodio es **recurrencia por VHS** cuando se obtiene PCR positiva. En los casos que siendo negativa, el tratamiento en el primer episodio no se completara durante 21 días, no se descarta la reactivación. Si no se demuestra PCR positiva, y el tiempo de tratamiento en la primera fase fue óptimo se puede considerar **respuesta inmonomediada** y no reactivación vírica. En estos casos la neuroimagen puede demostrar desmielinización.

La recurrencia es más frecuente de 1 a 3 semanas tras la finalización del tratamiento. En éstos casos, se debe reiniciar terapia con aciclovir y completar nuevo ciclo.

Si la sospecha es de respuesta inmune mediada, se administran esteroides 5-7 días + Gammaglobulina inespecífica humana.

Figura 1.

ALGORITMO TERAPÉUTICO ANTE LA SOSPECHA DE ENCEFALITIS HERPÉTICA



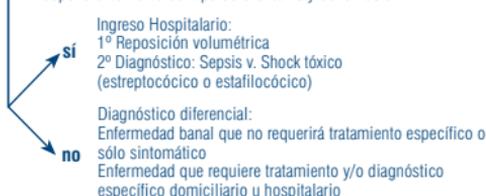
Capítulo 26f: Enfermedades exantemáticas I. Exantemas maculopapulosos

Las enfermedades exantemáticas son uno de los motivos más frecuentes de consulta en nuestras áreas de urgencias. De hecho, son muchas las enfermedades infantiles, que además de las enfermedades exantemáticas clásicas, producen lesiones en la piel más o menos llamativas, que ocasionan el principal motivo de consulta. Estas enfermedades se presentan en ocasiones de manera típica, con un patrón bien definido y lesiones cutáneas típicas, casi patognomónicas, que llevan a un diagnóstico fácil; sin embargo, son muchas las ocasiones en las que su presentación es más o menos atípica. Se podría decir, que casi cualquier enfermedad puede presentarse con cualquier tipo de exantema o que cualquier exantema podría corresponder a una infinidad de etiologías (Tabla 1).

La actitud ante este tipo de enfermedades, debe ir encaminada a resolver unas cuestiones básicas que nos ayuden a diferenciar aquellas enfermedades banales, que no requieren ninguna actuación por nuestra parte y aquellas que precisan de una intervención diagnóstica o terapéutica, más o menos urgente.

1º ¿MAL ESTADO GENERAL Y/O SIGNOS DE SHOCK?

Independientemente del tipo de exantema y de la fiebre



¿TIPO DE EXANTEMA?

- I. EXANTEMA MÁCULO-PAPULOSO
- II. EXANTEMA PURPÚRICO PETEQUIAL
- III. EXANTEMA VESICULOSO, AMPOLLOSO, PUSTULOSO
- IV. EXANTEMA URTICARIAL

Tabla 1.

ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS

I.- EXANTEMA MÁCULO- PAPULOSO:

- **VIRUS:** Exantema súbito (HHV-6 y 7), megalooeritema (Parvovirus-B19), VEB, adenovirus, enterovirus, VIH, sarampión y rubéola.
- **BACTERIAS:** *Mycoplasma pneumoniae*, escarlatina, meningococemia al inicio, *Salmonella*, enfermedad de Lyme, *Listeria monocytogenes*, leptospirosis, *Rickettsia*, enfermedad de Kawasaki.
- **OTROS:** Fiebre reumática, enfermedad de Still (ACJ), LES, acrodermatitis papulosa.

II.- EXANTEMA PURPÚRICO-PETEQUIAL:

- **Vasculitis:** Púrpura de Schönlein- Henoch.
- **Trastornos hematológicos:** trombopenia (PTI), coagulación intravascular diseminada.
- **Infecciones:** enterovirus, varicela hemorrágica, VIH, CMV, sarampión atípico, rubéola congénita, rickettsia, estreptococo, meningococo, *mycoplasma*.

III.- EXANTEMA VESICULOSO, AMPOLLOSO, PUSTULOSO:

- **VIRUS:** Herpes simple (VHS), Varicela Zoster (VVZ), Coxackie A y B, ECHO.
- **BACTERIAS:** Escaldadura estafilocócica, impétigo (estreptocócico y estafilocócico).
- **OTROS:** Escabiosis, Necrolisis epidérmica tóxica, eritema multiforme (SSJ).

IV.- EXANTEMA URTICARIAL:

- **VIRUS:** VEB, VHB, VIH, enterovirus.
- **BACTERIAS:** *M. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *Shigella*, *Yersinia*, meningococo.
- **OTROS:** Picaduras de insectos, reacciones toxico-alérgicas, parásitos.

I.- EXANTEMA MÁCULO-PAPULOSO

• **MEGALOERITEMA, ERITEMA INFECCIOSO O 5ª ENFERMEDAD.** Producida por el Parvovirus B-19 (Pv-B19), virus DNA pequeño. Periodo de incubación es de 1-2 semanas y el periodo de contagiosidad es antes del inicio del exantema. En inmunodeprimidos y pacientes con anemias hemolíticas, las viremias son más intensas y prolongadas. A los 15 años, el 50% tienen anticuerpos. El 50% de las gestantes serán seronegativas, siendo el riesgo de afectación fetal del 1-3%. *Clinica:* la mayoría de las infecciones son asintomáticas o leves. Puede dar lugar a diferentes síndromes clínicos: *Eritema infeccioso:* lo más frecuente en niños sanos. Caracterizado por una primera fase de 2-3 días, con un eritema lívido en mejillas (“en bofetada”), seguido de un eritema maculoso en glúteos y extremidades inferiores, a veces pruriginoso, que se aclara por el centro, dando un aspecto reticulado o en encaje, más intenso en áreas de extensión (exantema “cartográfico, anular o en guirnalda”). Tras una semana, viene la tercera fase de 1 mes de duración, en la que aparece y desaparece este exantema, exacerbado con situaciones de estrés, ejercicio, o calor. La fiebre puede ser moderada (15%) o inexistente. El *síndrome de guantes y calcetines* se caracteriza por un eritema y edema palmo-plantar que evoluciona a maculas y petequias, con prurito o sensación de parestesias; es autolimitado pero lento. *Poliartritis:* raro en niños, da lugar a un cuadro similar a la artritis reumatoide pero sin destrucción articular, con artralgias y artritis simétrica de pequeñas articulaciones de las manos, muñecas, tobillos y rodillas. Resolución espontánea. *Crisis aplásicas transitorias:* asintomáticas en niños sanos, pero importantes en pacientes con anemias hemolíticas, hemoglobinopatías o enzimopatías. *Anemia crónica* en pacientes inmunodeprimidos con infección crónica. *Hydrps fetalis:* en menores de 20 semanas de gestación, debido a la anemia intensa fetal que ocasiona y la miocarditis. El tratamiento será con transfusiones intraútero e inmunoglobulina intravenosa (IGIV) a la gestante. *Diagnóstico:* A la 2ª-3ª semana se produce el pico de la IgM, que desaparece al 2ª-3º mes. La IgG aparece a partir del 7º día y dura toda la vida. También es posible la detección del antígeno mediante ELISA. Sobre todo para infecciones persistentes determinar PCR. *Tratamiento:* Sintomático y de soporte. En infecciones severas Inmunoglobulina IV (IGIV).

• **EXANTEMA SUBITO, ROSEOLA INFANTIL O 6ª ENFERMEDAD.** El Virus del Herpes Humano tipo 6 (VHH-6), es responsable de este cuadro clínico en el 75% de los casos, aunque el tipo 7 también puede producirlo, bien directamente y por reactivaciones de VHH-6. Este virus da lugar al exantema súbito típico, con fiebre alta sin foco, de 3 días de evolución, seguida tras la defervescencia brusca, de exantema máculo-papuloso pequeño, no confluyente, rosado, de predominio e inicio en tronco, que dura de horas a días, solo en el 20% de las infecciones. El resto de los casos da lugar a enfermedad febril inespecífica, caracterizada por fiebre alta, inicio brusco, irritabilidad y anorexia llamativa. Es frecuente el ingreso por el aspecto tóxico, o por afectación neurológica, como convulsiones (siendo la causa más frecuente de convulsiones febriles en < 2 años), o abombamiento de la fontanela, que ocurre en el 25% de los pacientes. La *contagiosidad* es desconocida, pero a los 4 años, la mayoría son seropositivos. *Diagnóstico:* en las primeras 24-36 horas existe leucocitosis con neutrofilia, que evoluciona a leucopenia con neutropenia y linfocitosis. El líquido cefalorraquídeo (LCR) en niños con manifestaciones del Sistema nervioso central (SNC) suele ser normal. *Tratamiento:* de soporte. Valorar Ganciclovir en pacientes inmunodeprimidos con infección severa, en los que ocasiona un síndrome similar a la infección por Citomegalovirus (CMV).

• **MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.** Su causa más frecuente es el Virus de Epstein-Barr (VEB) (Herpesvirus tipo V) en el 85-90% de las ocasiones. También puede ser provocado por CMV, Toxoplasma, Virus de la Inmunodeficiencia humana (VIH), Herpesvirus 6 y 7 o Virus de la

hepatitis A (VHA). **Clinica:** fiebre alta de 1-2 semanas de duración, astenia, linfadenopatía generalizada de predominio cervical, faringoamigdalitis con exudado grisáceo, dolor abdominal con esplenomegalia o hepatomegalia (menos frecuente) y edema palpebral. El exantema sólo aparece en el 10% de los casos, llegando a un 50% si se han administrado antibióticos previamente. También puede presentarse como un exantema urticarial, escarlatiniforme, una acrodermatitis papulosa, o un eritema multiforme. Predomina en tronco y zona proximal de extremidades y es de duración fugaz (1-2 días). **Complicaciones:** obstrucción de la vía aérea, neumonía intersticial, rotura esplénica, neurológicas (meningitis, encefalitis, Síndrome de Guillain-Barré), trombocitopenia, anemia aplásica. **Diagnóstico:** Hemograma: linfocitosis absoluta (>50%) con > 10% de linfocitos atípicos, trombopenia (50%) y elevación de transaminasas (50%); anticuerpos heterófilos (reacción de Paul Bunnell); serología específica con positividad de IgM e IgG para la cápside del VEB. **Tratamiento:** sintomático. Corticoides a 1-2 mg/kg/día si obstrucción vía aérea, complicaciones neurológicas o hematológicas.

• **ESCARLATINA.** Producida por *Streptococcus pyogenes*. Este germen es la causa más frecuente de faringoamigdalitis bacteriana, susceptible de tratamiento antibiótico. Suelen ser niños, entre 5-15 años, en invierno o principio de la primavera, que comienzan bruscamente con fiebre alta, vómitos, dolor abdominal, cefalea y regular estado general. Las amígdalas están hiperémicas y edematosas y en ocasiones con un exudado blanco- grisáceo (50%). La lengua esta edematosa y enrojecida, al inicio con una capa blanca a cuyo través sobresalen las papilas rojas; pasadas unos días se descama y queda la típica lengua aframbuesada. La úvula y el paladar están también edematosos y enrojecidos con micropetequias. Entre las 12-48 horas del inicio, comienza la erupción característica, un exantema micropapuloso, que palidece a la presión, que a veces se palpa más que se ve (exantema en "piel de lija"). Puede ser pruriginoso. Aparece primero en pliegues y se generaliza en 24 horas. En frente y mejillas aparece un eritema con respeto del triángulo nasogeniano ("Facies de Filatov"). No son raras las petequias, y en los pliegues aparecen las líneas de Pastia (líneas de hiperpigmentación purpúricas). El **diagnóstico** se hace tras la sospecha clínica, confirmándose posteriormente con el cultivo. Los test rápidos tienen una especificidad muy alta, por lo que un resultado positivo no es necesario confirmarlo con cultivo, pero un resultado negativo, dada la baja sensibilidad (80-90%), obliga a la realización del cultivo. El **tratamiento** de elección sigue siendo la Penicilina (<27 Kg: 400.000 UI, 3 dosis, 10 días y > 27 Kg 800.000 UI, 3 dosis, 10 días), de difícil cumplimiento o la dosis única de Penicilina G Benzatina intramuscular (<27 Kg: 600.000 UI y >27 Kg 1.200.000 UI). La mayoría requieren un tratamiento de 10 días para asegurar la erradicación del estreptococo de la nasofaringe, aunque hay estudios con pautas de 5 días o menos. Una alternativa, es la amoxicilina a 40 mg/Kg/día en 2 dosis. Para alérgicos a penicilinas: Eritromicina 20-40 mg/Kg/día en 4 dosis, 10 días. Actualmente en España la resistencias a macrólidos de 14 y 15 átomos de carbono llega al 30%, y estas cepas suelen ser resistentes a eritromicina y cliritromicina, aunque sensibles a macrólidos de 16 átomos (josamina, espiramicina, diacetil-midecamicina).

• **SARAMPIÓN.** Es una enfermedad viral aguda (virus ARN, familia paramixovirus, subfamilia de los morbillivirus), que ha sido prácticamente erradicada de los países desarrollados gracias a las estrategias vacunales. Sin embargo, en los países en vías de desarrollo sigue siendo causa importante de morbimortalidad infantil. **Clinica:** Tras un periodo prodrómico de 3-4 días, con fiebre alta que cede mal a antitérmicos, catarro oculonasal y afectación de vías respiratorias altas (incluso crup sarampionoso), cede parcialmente la fiebre, para ascender de nuevo junto con la aparición del exantema y empeoramiento de síntomas catarrales. Este exantema comienza primero en cara, detrás de pabellones auriculares, alas de nariz, peribucal y mentoniano, y región interescapular. Posteriormente, se extiende a tronco y extremidades y la fiebre

comienza a desaparecer. Es un exantema máculopapuloso rojo-violáceo, que no se blanquea a la presión, que suele respetar plantas y palmas, y desaparece a los 7-10 días en el mismo orden en el que apareció, con descamación furfurácea. Las manchas de Koplic, patognomónicas del sarampión (75%), son unas manchas blanquecinas que aparecen en la cara interna de las mejillas, 1-2 días antes que el exantema y duran menos de 24 horas. *Periodo de incubación*: 10 días. *Periodo de contagiosidad*: desde el periodo prodrómico hasta 5 días después de la aparición del exantema. *Diagnóstico*: es clínico, aunque actualmente, es obligatoria su confirmación serológica. *Tratamiento*: es sintomático y de soporte. La vitamina A disminuye la morbimortalidad por sarampión, por lo que esta indicada en: 1) Niños de 6 meses-1 año hospitalizados por sarampión. 2) Inmunodeficiencias, déficit de vitamina A, malabsorción intestinal o desnutrición. 3) Inmigración reciente desde países con elevada morbimortalidad por sarampión. Dosis única oral: Niños de 6 meses a 1 año: 100.000 UI. Niños mayores de 2 años: 200.000 UI. Puede repetirse a las 24 horas y a las 4 semanas si se demuestra el déficit de vitamina A.

• **RUBEOLA**. También conocida como sarampión alemán, ocasiona un cuadro clínico similar al sarampión aunque más leve y mas breve, cuya característica principal son las adenopatías que aparecen al final de la incubación, en localización retroauricular, cervical posterior y suboccipital ("signo de Theodor"); son indoloras, no inflamatorias y pueden persistir varias semanas. La importancia en pediatría, viene dada porque el virus de la rubéola es teratogénico si infecta a la mujer gestante en su primer trimestre. Da lugar a malformaciones oculares (cataratas, microftalmía, glaucoma etc.), malformaciones cardíacas (sobre todo cardiopatías congénitas no cianósantes), alteraciones auditivas (sordera de percepción), retraso mental y alteraciones dentales (hipoplasia o agenesia dental).

• **ENFERMEDAD DE LYME**. Producida por *Borrelia burgdorferi*, una espiroqueta transmitida por la picadura de la garrapata *Ixodes ricinus*. Comienza con un síndrome pseudogripal y el eritema crónico migratorio típico, que es una lesión anular eritematosa homogénea que crece centrífugamente desde la picadura, aclarándose por el centro. Posteriormente aparecerá la afectación neurológica, con afectación de pares craneales, sobretudo el facial, las manifestaciones oculares y cardíacas (lo más frecuente el bloqueo auriculo-ventricular). Finalmente aparece la artritis, pauciarticular, rodillas principalmente, que puede aparecer sin los síntomas previos. El *diagnóstico* es serológico. *Tratamiento*: en mayores de 8 años con Doxiciclina a 4 mg/Kg/día, 14-21 días; en menores de 8 años, amoxicilina a 25-50 mg/Kg/día en 2 dosis, 2-3 semanas. Si hay afectación articular importante, carditis o afectación neurológica importante, se administrará una cefalosporina de 3ª generación (cefotaxima o ceftriaxona), durante 1-2 meses.

• **FIEBRE BOTONOSA MEDITERRANEA**. Principal rickettsiosis de nuestro medio, producida por *Rickettsia conorii* a través de la picadura de la garrapata. Aparece un síndrome gripal y a los pocos días un exantema maculo papuloso, no pruriginoso, con afectación generalizada incluidas palmas, plantas y cara, con elementos purpúricos y petequial, que remite espontáneamente. Se acompaña de la mancha negra característica, en el 70% de los casos; es una escara indolora y no pruriginosa, que aparece en el lugar de la picadura, necrótica en su centro, rodeada de un halo eritematoso y leve inflamación de adenopatías regionales. *Tratamiento*: Doxiciclina a 4mg/Kg/día en una dosis, 5 días. La azitromicina durante 3 días ha demostrado ser eficaz.

• **ENFERMEDAD DE KAWASAKI**. Vasculitis de pequeños y medianos vasos de etiología desconocida, que se cree mediada por superantígenos. *Diagnóstico*: clínico. Se requieren al menos 5 criterios de: 1) fiebre de 5 o más días de duración; 2) inyección conjuntival bilateral no supurativa; 3) adenopatía cervical mayor de 1,5 cm de diámetro, no purulenta;

4) alteraciones bucales (al menos una: labios secos, enrojecidos o fisurados, lengua aframbuesada, eritema difuso orofaríngeo); 5) Exantema polimorfo de predominio en tronco; 6) alteraciones de extremidades (al menos uno: eritema palmoplantar, edema indurado de manos y pies, descamación del pulpejo de los dedos en la fase de convalecencia). También es diagnóstico la presencia de 4 criterios y aneurisma coronario en ecocardiografía. Antes de su diagnóstico, descartar infección estreptocócica, estafilocócica, sarampión, rickettsiosis, adenovirus, artritis crónica juvenil o reacción a drogas. **Tratamiento:** a) ingreso hospitalario; b) gammaglobulina intravenosa (IGIV) a 2 g/kg en dosis única a infundir en 12 horas (disminuye la prevalencia de enfermedad coronaria si se administra en los primeros 10 días de la enfermedad); c) aspirina a 80-100 mg/kg/día en 4 dosis durante 14 días o hasta 48 horas después de que el paciente quede afebril continuando con 5 mg/kg/día durante 6-8 semanas más o hasta normalización de cifra de plaquetas. Si afectación coronaria se añade a la aspirina dipiridamol a 3-5 mg/kg/día y se administran conjuntamente durante un año o hasta la resolución del aneurisma.

• **ACRODERMATITIS PAPULOSA** (Síndrome de Gianotti-Crosti). Descrito clásicamente con la infección por el virus de la hepatitis B, actualmente se asocia a multitud de infecciones víricas (VEB, Coxsackie A-16, VHH-6, enterovirus, CMV, VHC, etc.). Afecta a niños de entre 2-6 años y consiste en elementos papulares monomorfos, rojizos, en cara y extremidades, respetando característicamente el tronco. No suele ser pruriginoso y aparece en brotes durante varios días, permaneciendo varias semanas. Es un proceso autolimitado, de resolución espontánea.

• **OTROS: FIEBRE REUMÁTICA** (eritema marginado de Leiner), **ENFERMEDAD DE STILL (ACJ) Y LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES).**

II.- EXANTEMA PURPÚRICO PETEQUIAL CON BUEN ESTADO GENERAL

Producido por extravasación de hematíes a la piel. Según su tamaño hablamos de petequias (<2mm), púrpura (2mm-1cm) o equimosis (>1 cm). Para su diagnóstico diferencial será útil realizar un hemograma completo con estudio de coagulación.

• **PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH.** También llamada púrpura anafactoide, es la vasculitis más frecuente en la infancia. Producida por un mecanismo inmunológico mediado por IgA que provoca una vasculitis necrotizante de pequeños vasos. La etiología es desconocida aunque suele aparecer después de una infección respiratoria de vías altas, principalmente por *Streptococo beta-hemolítico del grupo A*, habiéndose relacionado también con *Yersinia*, *Micoplasma*, virus de Epstein-Barr, VIH, Varicela, Parvovirus B-19. Otros desencadenantes serían: fármacos (penicilina, ampicilina, quinina, eritromicina), vacunas, frío, alimentos o picaduras de insectos.

Clinica: Se caracteriza por púrpura palpable no trombopénica, dolor abdominal, artritis y nefritis. **Manifestaciones cutáneas (80-100%):** Son lesiones simétricas, de predominio en miembros inferiores y nalgas, aunque pueden afectar a cara, tronco y extremidades superiores. Reaparecen con la deambulación y regresan en una o dos semanas. En lactantes puede aparecer angioedema de cara, cuero cabelludo y dorso de manos y pies. **Manifestaciones articulares (40-75%):** artralgias o artritis transitoria de grandes articulaciones (rodillas y tobillos preferentemente), no deformante, que pueden preceder al exantema. **Manifestaciones gastrointestinales:** lo más frecuente es el dolor abdominal (40-85%), acompañado o no de vómitos y que puede preceder al rash. Menos frecuentes son: sangre en heces, perforación o invaginación intestinal, pancreatitis, infarto intestinal o hidrops de la vesícula biliar. **Manifestaciones renales (20-50%):** marcan la gravedad y el pronóstico y suelen aparecer en los tres primeros meses de la enfermedad. Pueden variar desde hematuria microscópica aislada (lo más frecuente), hasta glomerulonefritis rápidamente progresiva. **Otras manifestaciones menos frecuentes:** cefalea, cambios de comportamiento, convulsiones, hemorragia intracranial, torsión testicular o neumonía intersticial.

Diagnóstico: clínico fundamentalmente. En hemograma puede aparecer leucocitosis, eosinofilia y trombocitosis. La coagulación suele ser normal. En orina puede haber hematuria y/o proteinuria.

Tratamiento: dieta blanda, reposo, hidratación y observación. Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) si artralgias o dolor abdominal leve. Corticoides a 1-2 mg/Kg/día si dolor abdominal intenso, hemorragia intestinal, afectación neurológica, testicular o renal (salvo hematuria microscópica aislada).

III.- EXANTEMA VESICULOSO, AMPOLLOSO, PUSTULOSO

• **VARICELA.** Producida tras la primoinfección por el *virus varicela-zoster (VZV)*, virus DNA perteneciente a los herpes virus (herpes virus tipo III). Tiene la virtud de permanecer latente en ganglios basales, al igual que el virus del herpes simple, y en células satélites, dando lugar en sus reactivaciones, al *herpes zoster* (lesiones vesiculosas con distribución metamérica característica). Estas reactivaciones son raras en menores de 10 años sanos, salvo aquellos con primoinfección dentro del primer año de vida o infección intraútero. A diferencia del adulto, la evolución es favorable sin neuralgia postherpética. El **contagio** se produce por contacto directo con secreciones respiratorias y/o conjuntivales del enfermo, desde 24 horas antes de la aparición del exantema hasta que todas las lesiones están en

fase de costra. El *periodo de incubación* es de 2 a 3 semanas (hasta de 28 días si se ha administrado inmunoglobulina).

Clinica: Hasta el 50% presentan síntomas prodrómicos leves 1-2 días antes del exantema, con fiebre moderada y signos catarrales leves. Se trata de un exantema pruriginoso que aparece en forma de brotes durante 3 a 5 días, de predominio en tronco, cara y cuero cabelludo, con posible afectación de mucosas, con lesiones en distintos estados evolutivos, macula, pápula, vesícula o costra (exantema en "cielo estrellado"). La mayoría tienen menos de 300 lesiones, siendo más grave los segundos casos domiciliarios.

Complicaciones:

- A) La más frecuente es la *sobreinfección bacteriana* por cocos gram positivos, ocasionando fundamentalmente celulitis. El riesgo de enfermedad invasora por *Streptococcus pyogenes* es 40 a 60 veces mayor tras una varicela. Habrá que sospechar una fascitis necrotizante por *Streptococcus Pyogenes*, en una lesión indurada con dolor muy intenso, con edema progresivo, normalmente localizada en tronco o en extremidades. La varicela bullosa puede deberse al VVZ directamente o por sobreinfección bacteriana.
- B) Las complicaciones neurológicas son la segunda causa más frecuente de ingreso en niños inmunocompetentes. Sobre todo en <5 años y >20 años. La *cerebelitis postvaricelosa* cursa de manera tórpida, con trastornos en la marcha y en el habla y nistagmo, y recuperación sin secuelas en días o semanas. La *meningoencefalitis* aparece generalmente entre 2^a-6^a día de exantema, con convulsiones, rigidez de nuca y disminución del nivel de conciencia; generalmente tiene buen pronóstico con recuperación en unos días, aunque tiene una mortalidad del 5-10%. Su patogenia no está clara.
- C) La *neumonitis* es más frecuente en adultos y mujeres embarazadas, con hipoxemia frecuente; la radiografía puede ser normal o con un infiltrado difuso bilateral.
- D) En la mitad de los casos pueden elevarse las transaminasas en torno a 50 UI/L. Cifras superiores de 200-800 UI/L, junto con una encefalopatía aguda e hipoglucemia nos debe hacer sospechar un *Síndrome de Reye*.
- E) Puede existir *trombopenia*, cuyas manifestaciones clínicas suelen durar poco. Algunas *PTI postinfecciosas*, 1-2 semanas después.
- F) *Glomerulonefritis* hasta 3 semanas después del exantema (muchas son postestreptocócicas). Otras: artritis, miocarditis, pericarditis, pancreatitis, orquitis. Las complicaciones oculares son raras.
- G) *Embriopatía por varicela* (2%): cuyas madres padecen la primoinfección en el primer trimestre (semana 13-20 de gestación, principalmente). Aparecen cicatrices cutáneas, acortamiento de miembros, lesiones oculares (coriorretinitis, microftalmia, anisocoria), retraso mental y convulsiones.
- H) *Varicela neonatal* con una mortalidad, sin tratamiento específico, de hasta 30%, en aquellos neonatos cuyas madres padecieron varicela entre los 5 días previos al parto a 2 días después del parto.

Tratamiento: El tratamiento antiviral con aciclovir, disminuye el número de lesiones, la fiebre, la duración de la enfermedad y el riesgo de diseminación visceral en inmunodeprimidos, pero no está indicado su uso rutinario en menores de 13 años sanos, sin factores de riesgo. Debe administrarse en las primeras 24 horas tras el inicio.

• **Indicaciones del aciclovir oral** (Dosis: 80 mg/Kg/día en 4 dosis, 5 días. Máximo: 3.200 mg al día):

- 1) Mayores de 13 años;
- 2) Enfermedades cutáneas o pulmonares crónicas;

- 3) Pacientes en tratamiento crónico con salicilatos;
- 4) Pacientes con corticoides (cursos cortos, intermitentes o en aerosoles);
- 5) Contactos familiares o segundos casos domiciliarios.

• **Indicaciones del aciclovir intravenoso** (Dosis: < 1 año: 30 mg/Kg/día en 3 dosis y > 1 año: 1.5 gr/m²/día en 3 dosis, durante 7 días o cuando lleve 48 horas sin aparición de nuevas lesiones):

- 1) Malignopatías, transplantados de medula ósea (*);
- 2) Tratamiento con corticoides a altas dosis (> 2 mg/Kg/día de prednisona o equivalente durante más de 1 mes);
- 3) Inmunodeficiencias celulares congénitas y adquiridas (VIH) (*);
- 4) Varicela neonatal;
- 5) Neumonitis y meningoencefalitis.

(*Dependiendo del estado inmunológico del paciente el tratamiento podrá ser dado oral).

En el caso de cepas resistentes al aciclovir, está indicado el foscarnet intravenoso. Recientemente se ha aprobado el uso de famciclovir y valaciclovir oral para el tratamiento del herpes zoster en el adulto, con una absorción oral 4 veces mayor que el aciclovir.

Profilaxis:

A) Antiviral: con aciclovir, aunque varía el curso de la enfermedad, no se recomienda su uso rutinario.

B) Pasiva: Inmunoglobulina intramuscular específica (Dosis de IGZV im. específica: 1 vial (125 UI) por cada 10 Kg de peso. Máximo 5 viales): se administrará a aquellos pacientes con una exposición significativa o importante, con riesgo de padecer una varicela grave. Debe administrarse dentro de las **48-96 horas** tras el contacto.

• **Indicaciones de la inmunoglobulina según el tipo de exposición:**

- 1) Inmunodeficiencias primarias, secundarias y VIH, con un contacto familiar continuo, compañero de juego (> 1 hora en interiores), o contacto hospitalario con caso índice;
- 2) En mujeres embarazadas susceptibles (no aprobado su uso en España);
- 3) Neonato cuya madre padece varicela 5 días antes del parto a 2 días después;
- 4) Neonatos hospitalizados en contacto con neonato cuya madre ha tenido varicela en periodo de riesgo o un caso de varicela en la UCI neonatal, se administrará a aquellos mayores de 28 semanas de gestación si sus madres no tienen historia anterior de varicela y a los menores de 28 semanas y menores de 1.000 gr independientemente de la historia materna.

Actualmente no se encuentra disponible en España, por lo que debemos utilizar la *IGIV específica*, que debe ser solicitada a través del Ministerio de Sanidad como Medicamento Extranjero (Dosis: 1 ml/Kg). Otra opción es la administración de la vacuna en las 72 horas siguientes al contacto. La IGIV inespecífica podría ser eficaz.

C) Activa: Vacuna antivariçela: es una vacuna de virus vivos atenuados, recomendada a partir de los 12 meses. Eficacia para la enfermedad severa > 95% y para la enfermedad leve (menos de 30 lesiones) del 70-85%. Se administran 1 dosis en < 13 años y 2 dosis, separadas 6-8 semanas, en > 13 años.

• **SÍNDROME DE BOCA - MANO - PIE.** Producida por ciertos enterovirus (*Coxsackie A-16, A-5, A-10, virus ECHO, enterovirus 71*). Tras un periodo prodrómico leve de ligero malestar, fiebre moderada y odinofagia, aparecen lesiones vesiculosas de 3-7 mm, de localización simétrica en dorso, borde cubital y zona proximal de dedos con posible afectación de palmas, plantas y nalgas, y enantema característico con vesículas rodeadas de un eritema. Son niños menores de 5 años. Tratamiento: sintomático.

- **IMPÉTIGO.** Es una infección de la piel por *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes*. Son vesículas que se rompen fácilmente, liberando un líquido amarillento que da lugar a la costra melicérica característica. **Tratamiento** tópico con mupirocina al 2% en crema, previo lavado con agua y jabón, para retirada de las costras. Puede utilizarse la solución de sulfato de zinc al 1/1000, que acelera la curación. Tratamiento sistémico, con un agente activo frente a *Staphylococcus* y *Streptococcus* (Cloxacilina o cefadroxilo): cuando las lesiones sean múltiples, si está contraindicado el tratamiento tópico, si hay muchos miembros de la familia afectados, o se trate de un brote en una guardería o institución.

- **ESCALDADURA ESTAFILOCÓCICA.** Producida por las toxinas exfoliativas del *Staphylococcus aureus*, que actúan como superantígenos. Son liberadas en el lugar de la infección estafilocócica, que no siempre es evidente, y se diseminan por vía hematogena alcanzando la piel. Tiene un comienzo brusco con fiebre, regular estado general, irritabilidad, eritema alrededor de la boca, ojos y perineal (periorificial), que posteriormente se generaliza a una eritrodermia difusa con mayor afectación de pliegues. Es una erupción dolorosa, que se hace exudativa, con signo de Nikolsky positivo. Finalmente se produce una descamación. Las enfermedades producidas por toxinas que actúan como superantígenos son la escaldadura estafilocócica, la escarlatina (en la que no hay exudación) y el shock tóxico estreptocócico o estafilocócico. **Tratamiento:** Cloxacilina a 50-100 mg/Kg/día en 4 dosis durante 7-10 días, si hay buen estado general oral, si no, intravenosa. Si la afectación es severa deberá ser tratado como un gran quemado.

- **ESCABIOSIS (SARNA).** Es una zoonosis producida por *Sarcoptes scabiei*. El motivo de consulta será el prurito familiar nocturno. En la piel encontraremos las pápulas y vesículas perlas características, con el surco acarino. Su localización es en cara anterior de muñecas, borde cubital de manos, pliegues interdigitales, pene y escroto en el varón y areolas mamarias en la mujer. En los lactantes puede presentar un cuadro de dermatitis aguda generalizada con pápulas eritematosas, excoりaciones, costras y pústulas, con afectación de cara y cabeza, así como plantas y palmas. **Tratamiento:** Permetrina 5% en crema, aplicada en todo el cuerpo, se deja actuar 8-14 horas, luego se lava. Se puede repetir la aplicación a las 2 semanas. Es importante tratar a todos los convivientes; la ropa personal y de cama, debe lavarse en agua caliente o guardarla en bolsas cerradas durante 7 días. Asociar un antihistamínico potente ya que el prurito puede persistir, incluso después de la curación, durante semanas. Los corticoides tópicos (hidrocortisona 1%) pueden ser útiles en el síndrome postescabiótico.

- **SÍNDROME DE STEVEN-JOHNSON (ERITEMA EXUDATIVO MULTIFORME) Y NECROLISIS EPIDERMICA TOXICA (SÍNDROME DE LYELL).**

En el **Eritema multiforme (EM)** el exantema varía desde máculas, pápulas, vesículas, lesiones urticariales o una eritrodermia difusa. La lesión típica del **Síndrome de Steven-Johnson (SSJ)**, es en escarapela o diana, y se inicia como una mácula o placa urticarial, que se extiende centrífugamente con un borde sobreelevado y eritematoso con palidez central, y una lesión necrótica oscura en el centro. En el EM no hay despegamiento epidérmico que en el SSJ puede ser del 10-30% de la superficie corporal. En el EM, puede existir afectación de la mucosa oral y en el SSJ hay afectación de dos o más superficies mucosas. Las causas más frecuentes son las infecciones por VHS (EM recurrente), *Mycoplasma* y fármacos (sulfamidas y anticonvulsivantes, como la fenitoína). **Tratamiento:** Sintomático y de soporte, ya que se trata de procesos autolimitados de resolución espontánea en 2-4 semanas. Eliminar la causa, si se ha identificado. El aciclovir está indicado si se sospecha infección activa por VHS.

La **Necrolisis epidérmica toxica (S. Lyell)**, algunos autores la interpretan como la forma severa del SSJ, pero tiene sus características que la diferencian: el exantema es morbiliforme y confluyente, sin lesiones típicas en diana; tiene un inicio agudo con generalización en 24-48 horas; la necrosis epidérmica es superior al 30% de la superficie corporal, sin afectación dérmica importante (diferencia con un gran quemado); signo de Nikolsky positivo en áreas de eritema. Como secuelas pueden existir alteraciones de la pigmentación cutánea y lesiones oculares. Las complicaciones son similares a las de un gran quemado. Tratamiento: similar a un gran quemado. El dolor es muy intenso y puede ser necesario el uso de narcóticos. No administrar antibióticos profilácticos. Los corticoides actualmente no están indicados. Son necesarios más estudios para probar la utilidad de la inmunoglobulina intravenosa.

IV.- EXANTEMA URTICARIAL

Su causa más frecuente son las infecciones víricas (VEB, VHB, VIH, Enterovirus). La infección por *Mycoplasma pneumoniae*, puede acompañarse de un exantema urticarial y pruriginoso, generalmente asociado a síntomas respiratorios. No olvidar que la meningococemia al inicio puede presentarse como un exantema urticarial así como la escarlatina e infecciones por *Shigella* o *Yersinia*. Por supuesto, parásitos, picaduras de insectos y reacciones tóxico-alérgicas, son causa frecuente de este tipo de lesiones.

Tratamiento: Sintomático. Eliminar la causa desencadenante si se conoce y tratar la infección causante si estuviera indicado.

DEFINICIÓN: Inflamación de los párpados, tejidos periorbitarios o contenido orbitario.

PATOGÉNESIS

Existe una importante relación entre el globo ocular y los senos paranasales. El drenaje venoso del tercio medio de la cara, incluyendo los senos paranasales, son las venas orbitarias, carentes de válvulas y que permiten la diseminación de las infecciones. La pared medial de la órbita está en contacto directo con el seno etmoidal a través de las perforaciones que existen en la lámina papirácea del etmoides. La sinusitis etmoidal es causa de más del 90% de las celulitis orbitarias en todos los grupos de edad, aunque su incidencia como complicación de la sinusitis ocurre tan sólo en el 2-3% de los casos.

El septo orbitario es una extensión de tejido conectivo del periostio que se refleja en la parte anterior del párpado superior e inferior. Este septo es la única barrera que impide la extensión de la infección desde los tejidos periorbitarios (Celulitis preseptal o periorbitaria) a la órbita (Celulitis orbitaria).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Traumatismo: Historia de traumatismo con aumento de la inflamación ocular en las primeras 48 horas y resolución espontánea habitual.
- Tumores: Proptosis gradual sin signos inflamatorios.
 - Hemangioma del párpado.
 - Tumores oculares: Retinoblastoma.
 - Tumores orbitales: Neuroblastoma, rabdomiosarcoma...
- Edema local por hipoproteinemia, fallo cardiaco congestivo. Suele ser bilateral, no doloroso y no eritematoso.
 - Causa alérgica: Pruriginoso.
 - Conjuntivitis, sobre todo por adenovirus.

CLASIFICACIÓN

Tipo 1: Edema inflamatorio. Preseptal

Tipo 2: Celulitis orbitaria.

Tipo 3: Absceso subperióstico.

Tipo 4: Absceso orbitario.

Tipo 5: Trombosis del seno cavernoso.

La extensión de la infección no implica pasar por todos los tipos. No constituyen un proceso evolutivo.

CELULITIS PRESEPTAL

Infección de los párpados y tejidos blandos periorbitarios anteriores al septo orbital.

ETIOLOGÍA

- Secundario a infección desde estructuras adyacentes: Conjuntivitis, orzuelo, chalazión, dacrioadenitis (supero-externo), dacriocistitis (infero-medial), picadura de insecto, impétigo. *Staphylococcus aureus*, *Streptococo pyogenes*, *Staphylococcus epidermidis*.
- Diseminación hematógena de patógenos nasofaríngeos. *Streptococo pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Eikenella corrodens*.
- Sinusitis. *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *E. corrodens*.

CLÍNICA

- Edema y eritema palpebral difuso.
- Buen estado general.

- Afebril o fiebre moderada.
- Puede existir quemosis y/o dolor con movimientos oculares aunque es más frecuente en la afectación orbitaria.

SIGNOS DE ALARMA: Cualquiera de ellos nos estaría indicando una afectación orbitaria:

- Proptosis.
- Alteración en la movilidad ocular.
- Disminución de la visión o alteración en la visión de los colores.
- Edema periorbitario bilateral.
- Signos de alteración del sistema nervioso central.
- Defecto pupilar aferente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Radiografía de senos: valor dudoso ya que no existe una correlación demostrada entre opacidad sinusal e infección.
- Indicaciones de tomografía computarizada (TAC) orbitario: Ante toda sospecha de celulitis preseptal en la que se cumpla **ALGUNO** de los siguientes criterios:
 - 1- No se puede realizar una exploración oftalmológica adecuada (Por ejemplo en los casos de apertura ocular imposible).
 - 2- Si no es posible asegurar la localización preseptal.
 - 3- Ante cualquier signo de alarma en cualquier momento de la evolución.
 - 4- No mejoría o deterioro en las primeras 24 horas tras instaurar el tratamiento.
 - 5- Persistencia de la fiebre mayor de 36 horas.

Si existe un rápido deterioro de la visión se procederá a la descompresión quirúrgica de la órbita sin esperar a la realización de TAC.

TRATAMIENTO

Sólo será posible el tratamiento ambulatorio mediante antibioterapia oral (amoxicilina-clavulánico 7 días) si se cumplen **TODOS** los siguientes criterios:

- Mayor de 1 año de edad.
- Mínimo edema palpebral.
- Examen oftalmológico normal.
- No afectación del estado general.
- No signos de alarma.
- Seguridad de cumplimiento por parte de la familia.

Si no hay mejoría en 24 horas, aparecen signos de alarma o no se cumplen todos estos requisitos, se debe ingresar al paciente e instaurar tratamiento antibiótico intravenoso habitualmente con Amoxicilina-clavulánico a 100 mg/kg/día. En ambos casos debe haber una valoración inicial y un seguimiento por el Oftalmólogo.

CELULITIS ORBITARIA

ETIOLOGÍA

- La sinusitis aguda etmoidal puede ser causa directa de celulitis orbitaria. Es posible la formación de un absceso subperióstico **MEDIAL** a través de la lámina papirácea o un absceso orbitario.
- Extensión desde una celulitis preseptal.
- Inoculación directa. Endoftalmitis.
- Extensión hematógena. Bacteriemia.
- Hongos.

CLÍNICA

- Edema y eritema palpebral.
- Dolor a la movilización ocular.
- Quemosis e hiperemia conjuntival.
- Oftalmoplejía.
- Proptosis.
- Alteración de la agudeza visual.
- Fiebre alta.
- Mal estado general.
- Rinorrea purulenta.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Leucocitosis con desviación izquierda.
- Hemocultivos. Bajo rendimiento.
- Cultivo de material purulento nasal. Bajo rendimiento.
- Cultivo de material drenado. Siempre que se pueda mediante aspiración directa del seno o por drenaje del absceso subperióstico u orbitario.
- Punción lumbar si alteración del SNC.
- Radiografía de senos: Dudoso valor.
- TAC: Obligado.
- Resonancia magnética (RM): Define el absceso orbitario y enfermedad del seno cavernoso.

TRATAMIENTO

1. Hospitalización siempre.
2. Antibioterapia empírica intravenosa: de elección amoxicilina-clavulánico iv. para tratar:
 - *S. aureus* y *S. pyogenes* en celulitis secundarias a infecciones cutáneas.
 - *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y anaerobios cuando se sospeche infección de origen respiratorio.

El tratamiento intravenoso debe mantenerse hasta evidenciarse mejoría clínica y si el paciente persiste afebril mas de 48 horas. Posteriormente continuar con antibioterapia oral con amoxicilina-clavulánico hasta completar 21 días de tratamiento antibiótico.

3. Drenaje quirúrgico. Indicaciones:

- 1- Imagen en la TAC de absceso orbitario bien definido y LOCALIZADO
La localización nos orientará a la vía de drenaje. Los abscesos localizados medialmente son susceptibles de drenaje vía endoscópica a través de la lámina papirácea por parte del servicio de Otorrinolaringología. Otra localización orbitaria puede requerir drenaje por parte de Oftalmología.
- 2- Compromiso visual. Descompresión.
- 3- Oftalmoplejía completa.
- 4- No respuesta a tratamiento médico dentro de las 48-72 horas.
- 5- En los casos de absceso subperióstico, existe una tendencia actual conservadora (sobre todo en menores de 9 años).

TRATAMIENTO CONSERVADOR DE UN ABSCESO SUBPERIÓSTICO solamente si se cumplen TODOS los siguientes criterios:

- a. Limitación mínima de los movimientos oculares.
- b. No afectación visual.
- c. Buena respuesta a antibioterapia IV en las primeras 48-72 horas.

INDICACIONES PARA REALIZAR DRENAJE DE ABSCESO SUBPERIÓSTICO si se cumple ALGUNO de los siguientes:

- a. Compromiso visual.
- b. Defecto pupilar aferente.
- c. Progresión de la proptosis a pesar del tratamiento antibiótico.
- d. El tamaño del absceso no se reduce en la TAC en las 48-72 horas tras antibioterapia apropiada.

4. CORTICOIDES SISTÉMICOS

No existen estudios concluyentes, por lo que no están indicados de rutina. Podrían usarse en las primeras 24-48 horas del cuadro para disminuir los síntomas, aunque se debe tener en cuenta que pueden enmascarar un empeoramiento.

COMPLICACIONES

- Ceguera.
 - Oftalmoplejia persistente.
 - Complicaciones intracraneales:
 - Meningitis 2%.
 - Absceso intracraneal, epidural o subdural. Sospechar absceso intracraneal si: disminución del nivel de conciencia, alteraciones en el Sistema Nervioso Central (SNC) o persistencia de la fiebre tras antibioterapia y resolución clínica de la celulitis orbitaria.
 - Trombosis del seno cavernoso (1%). Mortalidad del 50%. DIAGNÓSTICO mediante RESONANCIA MAGNÉTICA. Sospecharla si:
 - Rápida progresión de la proptosis BILATERAL.
 - Midriasis.
 - Dilatación vena retiniana.
 - Disminución brusca de la visión.
 - Defecto pupilar aferente.
- Sospecharla EN PACIENTE CON CELULITIS PRESEPTAL si:
- Alteración de la movilidad ocular desproporcionada a la proptosis.
 - Hiperestesia de la primera y segunda rama trigeminal.
 - Dilatación de la vena retiniana.
 - Defectos Neurológicos.
 - Congestión Orbitaria.

1. ABSCESO PERIAMIGDALINO

ETIOLOGÍA

Es la infección más frecuente de los espacios profundos del cuello en la infancia, y a su vez la complicación más frecuente de la faringoamigdalitis aguda, pudiendo existir un periodo afebril entre ésta y la formación del absceso. Suele estar causada por estreptococos beta-hemolíticos del grupo A (SBHGA) o anaerobios bucales.

CLÍNICA

Se suele presentar como odinofagia intensa en un niño menor de 8 años, junto con trismus, babeo, dificultad para hablar o deglutir y fiebre con repercusión sistémica.

A la exploración, a menudo dificultada por el trismus, se observa abombamiento amigdalar y desplazamiento de la úvula hacia el lado contralateral.

Cuando la exploración es complicada por el trismus a veces se puede dudar con la epiglottitis aguda, requiriéndose Radiografía (Rx) lateral de cuello para el diagnóstico diferencial.

DIAGNÓSTICO

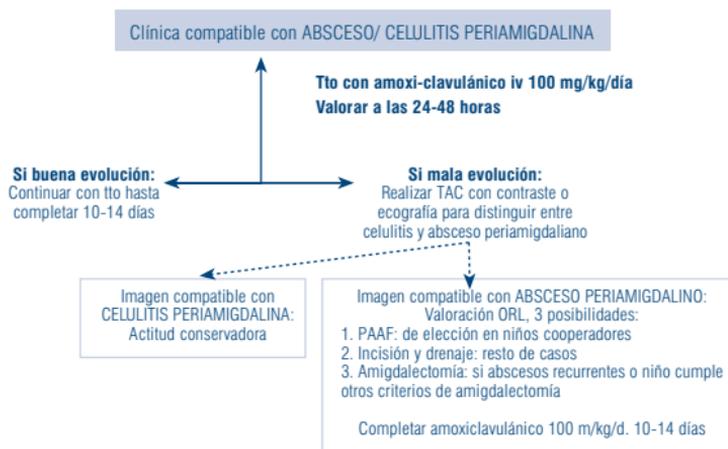
Durante el ingreso se debe practicar analítica, bacteriología y Rx de tórax (para descartar complicaciones secundarias a la ruptura del absceso). En general no es necesario realizar otras pruebas complementarias, salvo cuando existan dudas entre celulitis y absceso, o en casos de sospecha de extensión más profunda, en estos casos se realizará tomografía computarizada (TAC) con contraste o ecografía intraoral.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es amoxicilina-clavulánico iv a 100 mg/kg/día, cada 6-8 horas, durante 10-14 días, planteándose tratamiento quirúrgico si no se produce mejoría en 24-48 horas (Figura 1).

Figura 1.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN EN EL ABSCESO/CELULITIS PERIAMIGDALINA



2. ABSCESO RETROFARÍNGEO

ETIOLOGÍA

Infección localizada en el espacio virtual existente entre la pared posterior de la faringe y la fascia prevertebral. Los gérmenes causales más frecuentes son: SBHGA, *Staphylococcus aureus* y anaerobios bucales. La puerta de entrada más frecuente es la diseminación linfática desde otros focos infecciosos de vías respiratorias superiores a los ganglios retrofaríngeos. Dicho grupo ganglionar se atrofia en la pubertad, lo que explica la mayor incidencia en niños pequeños. Otras vías de entrada posibles son la inoculación directa postraumática (espina de pescado) y la yatrogénica (por endoscopia, laringoscopia, intubación y sondaje entre otras).

CLÍNICA

Niño de 3-4 años (más pequeños que niños con abscesos periamigdalinos y laterofaríngeos) que comienza bruscamente con fiebre, disfagia, rechazo del alimento, odinofagia, respiración ruidosa y con el cuello en hiperextensión (a veces en flexión si se produce espasmo de la musculatura paravertebral) y babeo.

A la exploración presenta masa en pared posterior de la faringe, que **no se debe tocar** por el riesgo de ruptura. Buscar complicaciones: empastamiento del borde anterior del esternocleidomastoideo en trombosis yugular, sangrados (nasal, ótico, oral) y equimosis en ruptura carotídea.

DIAGNÓSTICO

- Rx lateral de cuello **en inspiración y con el cuello extendido**: se observa aumento de tejidos blandos entre tráquea y cuerpo vertebral (lo normal es que los tejidos blandos tengan un grosor menor a la mitad del cuerpo vertebral adyacente). Muchos falsos positivos (ej: llanto) y falsos negativos.
- Rx tórax: descarta complicaciones mediastínicas y pulmonares.
- TAC de cuello con cortes finos y con contraste que cubra toda la extensión del espacio retrofaríngeo (no basta con "TAC de cuello"): distingue celulitis y absceso (absceso tiene zona radiolúcida dentro con un anillo alrededor) e informa sobre localización y extensión. Sensibilidad: 90%. Especificidad baja.

Problemas TAC:

- Requiere sedación, con el consiguiente riesgo de comprometer la vía aérea.
- Falsos positivos (baja especificidad): las adenitis presupurativas, que no son en realidad abscesos puesto que el pus no se acumula fuera de los límites del ganglio ni ocupa los distintos planos fasciales, también dan una imagen hipodensa con anillo periférico y pueden confundirse, por tanto, con abscesos retrofaríngeos.

TRATAMIENTO

- Control de vía aérea: Permitir posición cómoda (normalmente decúbito supino con extensión del cuello). Evitar manipulaciones (intubación puede causar ruptura).
- Tras obtener hemocultivo iniciar tratamiento empírico con amoxicilina-clavulánico iv 100 mg/kg/día. En casos graves valorar la asociación de carbapenem + clindamicina.
- En función de los resultados del TAC y utilizando como parámetro el diámetro de la zona hipodensa, se requerirá o no intervención quirúrgica por parte de ORL, de la siguiente forma (figura 2).
 - Si zona hipodensa de diámetro ≤ 2 cm: actitud conservadora con tratamiento antibiótico iv.
 - Si zona hipodensa > 2 cm: se requerirá drenaje quirúrgico además de tratamiento médico. Esta cirugía se realizará siempre en quirófano, con el paciente intubado, y consistirá en:

- Aspiración: Si el absceso es pequeño.
- Incisión y drenaje: si el absceso es de tamaño medio.
- Si absceso muy extenso o profundo: incisión y drenaje por vía externa o transoral.
- Vigilar posibles complicaciones: ruptura, extensión, efecto masa.
- Dieta absoluta: nutrición parenteral.
- Postura y actividad: aconsejar descanso en cama, permitir postura en decúbito supino.
- No dudar en hacer interconsultas, en caso necesario a: ORL, Cirugía Maxilofacial, Radiología, Anestesia, etc.

3. ABSCESO LATEROFARÍNGEO

ETIOLOGÍA

Está producido generalmente por SBHGA, *S. aureus* y anaerobios bucales. Se produce generalmente como complicación de un absceso periamigdalino, siendo también otras posibles vías de entrada las infecciones dentales.

CLÍNICA

Los síntomas dependen de la localización del absceso en el compartimento anterior o posterior del espacio laterofaríngeo:

• Abscesos localizados en el compartimento anterior:

Son los más frecuentes y los menos graves. Puesto que este compartimento contiene músculos, ganglios, grasa y tejido conectivo, los síntomas de un absceso localizado en él producirán *trismus*, empastamiento por debajo del ángulo mandibular y abombamiento de la pared faríngea, además de fiebre y síndrome constitucional.

• Abscesos localizados en el compartimento posterior:

Son los menos frecuentes y los más graves ya que es más probable que produzcan bacteriemia, y pueden dar complicaciones graves. Puesto que en este compartimento se localizan la arteria carótida, la vena yugular, pares craneales IX y X, y el tronco simpático, un absceso en esta zona puede dar síndrome de Horner, parálisis unilateral de la lengua, tromboflebitis yugular o ruptura carotídea entre otros, además de la ya citada bacteriemia. El *trismus* es poco frecuente.

DIAGNÓSTICO

TAC de cortes finos del cuello con contraste.

TRATAMIENTO:

El tratamiento depende del tamaño del absceso en el TAC, así como de su localización, de forma que:

- Si el absceso es pequeño: tratamiento conservador con amoxicilina-clavulánico 100 mg /kg/ día iv, 14 días. Si no mejoría plantear tratamiento quirúrgico.
- Si el absceso es de mayor tamaño, se drenará quirúrgicamente, por distintas vías de acceso en función de su localización:
 - Si absceso en compartimento anterior: drenaje por incisión intraoral.
 - Si absceso en compartimento posterior: drenaje externo a través de la fosa submaxilar.

Tras la cirugía tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico, hasta completar 14 días de tratamiento (Figura 2).

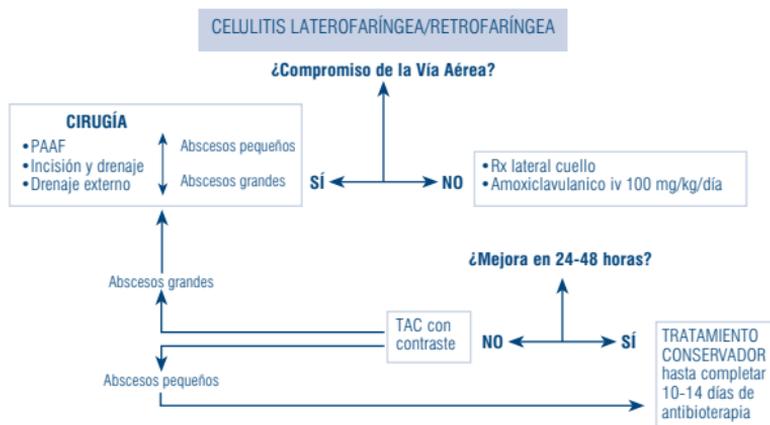
Tratamiento de las complicaciones:

- Ruptura carotídea:
 - Sospecharla si sangrados heráldicos.
 - Mortalidad 20-40%. Tratamiento: cirugía urgente.

- Síndrome de Lemierre= tromboflebitis yugular.
 - Etiología: estreptococos anaerobios, *Bacteroides* y *Fusobacterium*.
 - Sospecharla si dolor al giro cervical, induración palpable detrás del esternocleidomastoideo o tras arco palatofaríngeo, no trismus, parálisis cuerda vocal ipsilateral, septicemia (émbolos sépticos a pulmones, meningitis, etc).
 - Pensar siempre en ella ante cualquier sepsis de origen desconocido: preguntar en la anamnesis por antecedentes de faringitis.
 - Diagnóstico: TAC con contraste.
 - Tto: Amoxicilina-clavulánico iv, 4-6 semanas. No existe evidencia científica de la utilidad del uso de anticoagulantes. Suele evolucionar favorablemente con tratamiento médico.
- Indicaciones cirugía:
- Drenaje quirúrgico precoz: si se localiza algún foco amigdalino o dentario.
 - Ligadura o extirpación de la vena yugular interna: si tromboembolismos sépticos pulmonares.

Figura 2.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN EN EL ABSCESO/CELULITIS LATEROFARÍNGEA/RETROFARÍNGEA



LINKS

- <http://www.emedicine.com/ped/topic2684.htm>
- <http://www.emedicine.com/ped/topic2682.htm>

Capítulo 27: URGENCIAS RESPIRATORIAS

27a: Tratamiento de la crisis de asma

DEFINICIÓN

La crisis de asma es un episodio de inicio brusco o gradual de agravamiento progresivo de los síntomas de asma (disnea, tos, opresión torácica y sibilantes).

Las causas más frecuentes que desencadenan una crisis son la exposición a alérgenos, infecciones respiratorias víricas, tratamiento incorrecto con terapia insuficiente, técnica de inhalación inadecuada y abandono de la medicación.

VALORACIÓN DE LA CRISIS DE ASMA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Se realizará de forma tan rápida como el estado del paciente lo requiera. Lo esencial es iniciar el tratamiento.

Anamnesis:

- Antecedentes personales: crisis previas, tratamiento de fondo.
- Enfermedad actual: momento de inicio de los síntomas, medicación administrada previamente (en su domicilio o en otro centro sanitario), etc.
- Síntomas: tos, disnea, "pitos", disminución de la tolerancia al ejercicio, opresión torácica, trastornos de la alimentación (sobre todo si es un lactante).
- Se valorará si existen criterios de asma de riesgo vital.

Exploración física: nivel de conciencia, coloración, conversación (si habla normalmente o de forma entrecortada), sibilancias, uso de musculatura accesoria y presencia de retracciones, frecuencia cardíaca y respiratoria.

Se debe tener en cuenta que la presencia de un "tórax silente" a la auscultación, la incapacidad para hablar o la cianosis, orientarán hacia la presencia de una broncoconstricción grave.

Valoración de la función respiratoria

Debe intentarse siempre, aunque sin retrasar el comienzo del tratamiento (según su situación clínica). Esta valoración es útil sobre todo en aquellos pacientes malos perceptores que pueden presentar una grave alteración de su función respiratoria con apenas sintomatología. También es muy útil para objetivar mejor la respuesta al tratamiento y evaluar cómo va evolucionando la crisis.

Se puede valorar bien realizando una espirometría midiendo el Volumen máximo Espirado en el primer segundo de una espiración forzada (FEV1) o bien midiendo el Flujo Espiratorio Máximo (FEM) con un medidor de pico flujo.

Valoración de la saturación de oxígeno

Se realizará mediante pulsioximetría.

Es otra medida que permite una mejor evaluación de la gravedad de la crisis de asma y permite objetivar la evolución de la crisis a medida que se van adoptando las medidas terapéuticas pertinentes. Es importante sobre todo en aquellos casos de presentación clínica menos expresiva, por ejemplo en lactantes y niños pequeños.

Se debe realizar en toda crisis moderada o grave, así como en cualquier situación clínica que plantee dudas a la hora de clasificar la crisis de asma.

La medición de la saturación de oxígeno tiene un valor pronóstico.

Crisis de asma de riesgo vital

Es una situación poco frecuente en Pediatría, pero dado que son pacientes de alto riesgo, conviene precisar algunos criterios que los identifiquen.

1. Antecedentes personales:

- Ingreso previo en Cuidados Intensivos (UCI) por asma.
- Empleo crónico o frecuente de corticoides sistémicos.
- Más de tres ingresos por asma en el último año.
- Repetidas visitas a Urgencias.
- Obstrucción persistente o moderada de la vía aérea.
- Mal control con sobreutilización de β_2 -agonistas de acción corta (más de un envase de salbutamol o equivalente al mes).
- Dificultad en la percepción de la sintomatología asmática o adherencia incompleta al tratamiento.
- Enfermedad cardiovascular o pulmonar crónica coadyuvante.
- Enfermedad psiquiátrica o problemas psicosociales.

2. Datos de la crisis actual:

- Grave obstrucción al flujo aéreo.
- Mala respuesta al tratamiento broncodilatador.
- Hipoxemia grave.
- Normocapnia o hipercapnia.
- Acidosis metabólica.

Clasificación de la gravedad de la crisis de asma

Se han propuesto diversas clasificaciones de la gravedad de la crisis de asma en la literatura. En cualquier caso, es importante clasificar la gravedad de la crisis porque dependiendo de la misma así será el tratamiento. En este documento se opta por la propuesta por la GINA adaptada (Ver tablas).

Criterios de ingreso en Observación

- Crisis de asma graves o crisis cuyos síntomas o signos empeoren tras el tratamiento.
- FEM < 60% o Saturación transcutánea de oxígeno (StO₂) < 92% (tras tratamiento).
- Crisis moderadas y graves con antecedentes de asma de riesgo vital.
- Toda crisis con respuesta incompleta a un tratamiento correcto en pacientes con crona superior a 20 min.
- Crisis moderadas con respuesta mala al tratamiento.
- Cualquier crisis, en pacientes que no comprendan las indicaciones sobre el tratamiento o presenten riesgo psicosocial que dificulte su cuidado.

Criterios de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP)

- Crisis muy graves con riesgo de parada cardiorrespiratoria.
- Crisis de asma grave con falta de respuesta al tratamiento en el Servicio de Urgencias-Observación.
- FEM < 50%.
- Hipoxemia: PO₂ < 60 mmHg y/o PCO₂ > 45 mmHg, SatO₂ < 90%.

TRATAMIENTOTratamiento farmacológico de la crisis de asma:

Los pilares básicos del tratamiento de la crisis de asma son:

1) β_2 -agonistas de acción corta

Son los broncodilatadores de elección siendo preferible la vía inhalada a la sistémica.

Se ha demostrado que el salbutamol con cámara espaciadora es tan eficaz como nebulizado en niños mayores de 2 años, presentando menos efectos secundarios.

Se utilizarán dosis crecientes de β_2 -agonistas de acción corta según sea la gravedad de la crisis (hasta más de 10 pulsaciones por tanda), siendo el tratamiento inicial de una tanda cada 20 minutos (3 tandas en una hora) si lo precisara el paciente.

La nebulización intermitente de β_2 -agonistas de acción corta debe reservarse para las crisis graves y para aquellas situaciones en las que la inhalación con cámara espaciadora no sea posible. La dosis habitual es de 0,15 mg/kg de peso y dosis (mínimo 2 mg y máximo 5 mg), o lo que es lo mismo, 0,03 ml/kg/dosis (5mg/ml) de salbutamol solución para nebulización, diluido en suero fisiológico hasta un total de 3 ml y nebulizado con oxígeno a un flujo de 6-8 l/minuto.

En crisis de asma de especial gravedad se puede utilizar la nebulización continua de β_2 -agonistas de acción rápida (10 ml de salbutamol, solución para nebulización, añadidos a 140 ml de suero fisiológico, en bomba de perfusión a ritmo de 12 a 15 ml/hora, goteando sobre el depósito de la mascarilla de nebulización).

2) Corticoides sistémicos

Son fármacos básicos para el tratamiento de la crisis de asma y se deben utilizar siempre, salvo en los casos más leves. Los corticoides sistémicos administrados precozmente, durante la 1ª hora desde su llegada al Servicio de Urgencias, previenen el agravamiento de la crisis de asma y disminuyen la necesidad de ingreso.

Al alta, y en aquellos casos en los que se utilizaron como tratamiento en el Servicio de Urgencias, se ha demostrado que un ciclo corto por vía oral disminuye las reconsultas y la necesidad de β_2 -agonistas de acción corta; sin necesidad de una pauta escalonada de supresión.

Como vía de administración se debe utilizar la oral, siempre y cuando el estado del paciente lo permita (tolere, esté consciente, etc.).

En conclusión, en la crisis moderada de asma, o en la leve en caso de no responder al tratamiento broncodilatador o si hubieran sido utilizados en crisis anteriores, se recomienda una dosis de 1 mg/kg/día, y en la grave de 2 mg/kg/día de prednisona (max. 60 mg/día) o dosis equipotente de otro corticoide por vía sistémica, preferentemente oral.

3) Oxígeno

Es el tercer pilar del tratamiento ya que en esta situación es frecuente la hipoxia provocada por una alteración de la relación ventilación/perfusión.

Se debe iniciar su administración si la saturación de oxígeno es inferior al 95% de forma persistente y en todas aquellas crisis clasificadas como moderadas o graves en ausencia de pulsioximetría.

Se recomienda su administración con gafas nasales o mascarilla, a flujos continuos altos de 6-8 l/min y concentraciones de oxígeno inspirado alrededor de 40-60%, para alcanzar una saturación de oxígeno en el rango de la normalidad, mayor del 94%, controlando el tratamiento por pulsioximetría.

Otros medicamentos:

El **bromuro de ipratropio** administrado a dosis altas (de 250 μ g en < de 5 años a 500 μ g en niños de edad \geq 5 años), de forma repetida (cada 20 min), en la misma nebulización que el β_2 -agonista ha demostrado su eficacia en las crisis graves o cuando la respuesta al tratamiento inicial no es adecuada. La frecuencia de las dosis debería reducirse a medida que el niño mejora clínicamente. Se utilizará como un tratamiento coadyuvante del β_2 -agonista y no en sustitución del mismo.

Las **metilxantinas** se podrían considerar como tratamiento intravenoso añadido en aquellos niños hospitalizados con crisis de asma grave que presenten una respuesta subóptima al tratamiento inicial con broncodilatadores inhalados. Se debe tener en cuenta que el tratamiento con metilxantinas se asocia a un incremento del riesgo de efectos secundarios.

La **adrenalina**, en el tratamiento de una crisis de asma, se utilizará sólo en el contexto de una reacción anafiláctica, en casos con riesgo vital que no respondan al tratamiento o en presencia de una parada cardiorrespiratoria.

Los **antibióticos** no están indicados en la crisis de asma salvo que exista una infección bacteriana intercurrente.

Medicamentos no indicados actualmente en el tratamiento de la crisis de asma en el niño:

Los **corticoides inhalados** no están indicados como norma, hasta el momento, en la crisis de asma en el niño.

Medicamentos contraindicados:

Los **antitusígenos** y los **mucolíticos** están contraindicados.

En las figuras 1, 2 y 3 se recogen los tratamientos de las crisis de asma leves, moderadas y graves.

Figura 1.

TRATAMIENTO DE LA CRISIS DE ASMA LEVE



Recomendaciones al alta

- Dar la pauta de actuación por escrito. β 2-agonista de acción rápida "a demanda".
- Revisar el paciente en 2-3 días en las crisis leves y en 24 horas en crisis moderadas-graves.
- Recomendar un ciclo corto (de 5 a 7 días) de corticoides por vía oral (dosis: 1-2 mg/kg/día, según la gravedad, máx. 60 mg/día), administrado en una o dos dosis diarias, en las crisis moderadas y graves y siempre que se hayan utilizado para el tratamiento en el Servicio de Urgencias.
- Comprobar la técnica de inhalación antes de dar el alta (especificar la cámara que debe utilizar según edad).
- Repasar el plan de acción para las crisis.
- Modificar, si fuera preciso, el tratamiento de fondo.
- En caso de asma de riesgo vital se citará al paciente para seguimiento en consulta de Atención Especializada.

LINK

<http://www.respirar.org/pdf/gpcpv.pdf>

www.ginasthma.org

<http://www.update-software.com>

Capítulo 27b: Tos ferina. Síndrome coqueluchoide

La tos ferina es una infección respiratoria aguda provocada por *Bordetella pertussis*, es endémica y aparece por ciclos epidémicos superpuestos cada 3-4 años. La vacunación universal de los niños con vacuna contra la tos ferina, a partir de los primeros meses de la vida, es esencial para el control de esta enfermedad.

El síndrome coqueluchoide abarca aquellos cuadros clínicos similares a la tos ferina, más leves y menos prolongados y causados por otros microorganismos: *Bordetella parapertussis*, *Bordetella bronchiseptica*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Brahameila catharralis*, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealiticum*, *Pneumocistis jiroveci*, *Micoplasma pneumoniae*, adenovirus, virus respiratorio sincitial y citomegalovirus.

EPIDEMIOLOGÍA

Enfermedad muy contagiosa, con tasas de ataque próximas al 100% en individuos predispuestos expuestos a microgotas de aerosol a corta distancia.

Ni la enfermedad ni la vacunación confieren inmunidad completa ni de por vida contra la reinfección o la enfermedad. Los adolescentes y adultos son la principal fuente de transmisión de *B. pertussis*. Las reinfecciones subclínicas contribuyen significativamente a la inmunidad contra la enfermedad que se atribuye a la vacuna y a la infección previa. No se han documentado casos de portadores crónicos humanos. Es una enfermedad de declaración obligatoria.

CLÍNICA

La tos ferina presenta una evolución prolongada, tiene un período de incubación de 3 a 12 días y se clasifica en tres estadios:

- Período catarral: Síntomas catarrales inespecíficos, congestión nasal, rinorrea, estornudos, lagrimeo, sufusión conjuntival, febrícula. La duración es de 1 a 2 semanas y es la fase de contagiosidad máxima.
- Período de estado o paroxístico: Tras la mejoría de los síntomas catarrales, comienza la tos. Al inicio la tos es seca, irritativa, intermitente y progresa a una tos paroxística, en salvas de 5 a 10 unidades, enérgicas durante la exploración y seguidas de inspiración y "gallo" final, el cual suele estar ausente en menores de 3 meses por agotamiento o por falta de fuerza muscular. Asocia rubefacción facial, a veces cianosis y con frecuencia provoca el vómito en el paciente. También suelen expulsar moco filante, tapones de moco.

Destacan, en la tos ferina no complicada, la ausencia de fiebre y la auscultación pulmonar normal. Secundarios a estos episodios de tos pueden aparecer hemorragias subconjuntivales, epistaxis, hernias, petequias, prolapso rectal, dolor abdominal y dolor costal.

El número y la gravedad de los paroxismos progresan a lo largo de los días hasta una semana, manteniéndose esta fase de meseta durante días o semanas (más tiempo en lactantes pequeños). Los accesos de tos suelen ser más frecuentes por la noche. Durante el día suelen ser desencadenados por estímulos tanto físicos como psíquicos (llanto, risa, enfado, comida, exploración con el depresor lingual). La duración total de este período se estima de 2 a 6 semanas.

- Período de convalecencia: Los episodios de tos disminuyen en número, severidad y duración. Aunque la duración media es de 1 a 3 semanas, la tos puede persistir de 6 a 12 meses, desencadenada por procesos catarrales inespecíficos.

DIAGNÓSTICO

Es fundamentalmente clínico. Las pruebas serológicas sólo son útiles para confirmar el diagnóstico y para la realización de estudios retrospectivos epidemiológicos.

El frotis nasofaríngeo debe ser recogido en las dos primeras semanas de evolución de la enfermedad, ya que posteriormente los gérmenes desaparecen de la nasofaringe. Debe ser sembrado en el medio de cultivo de Bordet-Gengou, apareciendo las colonias en un plazo de 2-3 días. El tratamiento antibiótico previo disminuye la positividad del cultivo.

Existen anticuerpos fluorescentes que permiten una tinción directa en el frotis nasofaríngeo pudiendo ser positivos en casos de cultivos negativos, ya que no precisan germen viable. Aunque son muy específicos, tiene el inconveniente de tener un 30% de falsos negativos. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es más sensible.

La radiografía de tórax suele ser normal en niños mayores. En lactantes se altera hasta en el 40% de los casos, no siendo específica. En fases iniciales de la enfermedad puede aparecer hiperinsuflación. En fase de estado, velamiento difuso de ambos campos pulmonares con enfisema y descenso diafragmático, engrosamiento hilar, atelectasias y bronconeumonía intersticial o segmentaria.

Al final del periodo catarral el hemograma muestra leucocitosis importante con linfocitosis superior al 50%. En el neonato y lactante apenas se altera.

TRATAMIENTO

Si presenta crisis de sofocación frecuentes y graves, episodios de apnea y el paciente es menor de 6 meses, se aconseja el ingreso hospitalario con aislamiento respiratorio durante un mínimo de 5 días.

Durante la fase de estado se valorará la monitorización cardiorrespiratoria y se evitarán estímulos que puedan desencadenar los accesos de tos. Debe emplearse oxigenoterapia en niños hipoxémicos o cianóticos. Salvo en esta situación, deben evitarse los aerosoles. Si persisten crisis prolongadas o muy frecuentes es necesario el ingreso en cuidados intensivos pediátricos.

Fundamental durante su estancia en el hospital es la fisioterapia respiratoria, la aspiración de secreciones y el disponer de mascarilla y bolsa de ventilación conectadas a una fuente de oxígeno. Con frecuencia en la fase aguda de la enfermedad aparecen episodios de apnea que requieren estimulación, oxígeno y en ocasiones la ventilación manual. Es importante recordar que este material debe ser adecuado al tamaño del paciente y que estas medidas han de ser realizadas por personal cualificado.

Asegurar la alimentación y la hidratación adecuadas, bien por vía oral o por vía parenteral si fuera necesario.

B. pertussis es sensible a numerosos antibióticos *in vitro*, pero sólo la eritromicina posee eficacia clínica. La dosis de eritromicina es de 30-50 mg/Kg/día, cada 6-8 horas, vía oral, durante 12-14 días. Dosis máxima 2 g. En cualquier fase de la enfermedad erradica el bacilo de la nasofaringe. En la fase de incubación puede prevenir la enfermedad y en la fase catarral acortar o reducir los síntomas. No posee efecto en la clínica ni en la evolución del proceso cuando se inicia el tratamiento en la fase paroxística. Es de elección el estolato de eritromicina, que alcanza mayores concentraciones que el etilsuccinato o el estearato. En caso de mala tolerancia de este antibiótico, existen otras alternativas: otros macrólidos, cotrimoxazol, ampicilina, tetraciclinas o cloranfenicol, todos con eficacia no probada.

Se puede indicar una sedación suave para disminuir la tos con fenobarbital: 3-5 mg/Kg/día, cada 12 horas, vía oral. (Es una de las pocas indicaciones de los depresores del sistema nervioso central en el tratamiento de la tos).

El salbutamol parece disminuir la frecuencia y la duración de los paroxismos. Esta acción se observa de forma variable tras 24-48 horas del inicio de su administración la cual puede ser vía oral (0,15 mg/Kg/dosis, 3-4 dosis) o bien nebulizado: 2-4 puff, cada 6 horas, con cámara de inhalación (valorar no administrar si provoca paroxismos).

Los corticoides pueden ser útiles, aunque su eficacia es discutible. Podrían reducir los accesos de tos, tras 5 días de tratamiento, reducción mayor si se prolonga durante 10 días. Deben valorarse principalmente en los lactantes menores de 3 meses.

Por lo general, con este tratamiento el paciente recupera un período intercrítico asintomático. Sin embargo, hay que ser prudente al plantear el control a nivel ambulatorio de estos pacientes y considerar el alta a su domicilio solo y cuando el niño sea capaz de recuperarse por sí mismo de los episodios de tos, sin precisar otras medidas adicionales.

COMPLICACIONES

- Bronconeumonía. Producida por *B. pertussis* (bronconeumonía intersticial) o por sobreinfección bacteriana (neumococo, estafilococo, pseudomona). En este segundo caso se objetiva leucocitosis con neutrofilia, fiebre elevada, dificultad respiratoria y auscultación pulmonar y radiología patológicas. Son más frecuentes y graves en lactantes. Otras complicaciones respiratorias son: atelectasias, enfisema subcutáneo, bronquitis y otitis media.
- Encefalopatía tosferinosa. Secundaria a mecanismos etiopatogénicos muy diversos: anoxia o hemorragias cerebrales, apnea, mecanismos inmunológicos, acción neurotrópica de la toxina. Más frecuente en menores de dos años y suele aparecer en la tercera semana de evolución. Se manifiesta con síntomas inespecíficos de encefalopatía: fiebre elevada, somnolencia, convulsiones, paresias o parálisis. El pronóstico es malo con una mortalidad del 30%, pudiendo cursar con secuelas intelectuales, sensoriales o motoras.
- Menos frecuentes: neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo (por rotura de alveolos). Otitis media bacteriana por neumococo. Convulsiones por alcalosis grave, deshidratación, desnutrición y rara vez síndrome de secreción inadecuada de hormona anti-diurética (ADH).

PROFILAXIS

Aislamiento respiratorio, mínimo 5 días tras comenzar antibioterapia. Si no ha sido tratado el aislamiento se indicará 3 semanas. Evitar el contacto con recién nacido y niños no inmunizados.

Quimioprofilaxis: Todos los miembros de la familia deben recibir un ciclo completo de eritromicina, especialmente en menores de 4 años, durante 10 días o mientras persista la contagiosidad en los contactos infectados.

No se recomienda el uso de inmunoglobulina como medida preventiva por su falta de eficacia. En caso de brotes de tos ferina, la vacunación carece de eficacia para su control, ya que son necesarias 3 dosis para la prevención de la enfermedad.

Profilaxis postcontacto: En menores de 6 años (En mayores de 6 años, no vacunar).

Si no está vacunado, se iniciará la vacunación. Si ha recibido menos de 4 dosis, continuar la vacunación (si la tercera dosis se administró más de 6 meses previo al contacto, se indicará la cuarta dosis). Si ha recibido más o cuatro dosis, evaluar dosis de refuerzo, excepto si la última dosis se administró en los últimos 3 años.

TOS

La tos es el síntoma respiratorio más frecuente, siendo uno de los motivos habituales de consulta en pediatría por provocar preocupación familiar. Muchos padres tienen el concepto erróneo de que la tos por sí misma es dañina y debe ser tratada. En muchos casos, se puede dar una explicación de su utilidad y de los beneficios de protección de la tos en vez de dar medicamentos.

La tos es un reflejo fisiológico que aparece por estímulos inflamatorios, mecánicos, químicos o térmicos sobre los receptores localizados en la vía aérea, conducto auditivo externo y estómago. No existen receptores en las vías respiratorias bajas, por tanto la neumonía y otros procesos predominantemente alveolares pueden cursar inicialmente sin tos. Este reflejo va dirigido a la limpieza de la vía aérea de secreciones irritantes o material extraño. Puede ser también un acto voluntario.

Básicamente la tos es el resultado de la espiración brusca de aire tras una inspiración forzada y cierre de la glotis.

En función de la localización anatómica de la irritación y del desencadenante, la tos tendrá diferentes características. Así pues, la información más importante sobre su etiología procederá de la historia y exploración física detalladas.

ETIOLOGÍA Y SEMIOLOGÍA

Según su duración se puede clasificar en aguda y crónica, si dura menos o más de 3 semanas.

La principal causa de tos aguda en los niños son las infecciones de vías respiratorias altas, así como el asma o las infecciones de vías respiratorias bajas. No hay que olvidar la posibilidad de aspiración de cuerpos extraños, irritantes y tos ferina. La tos crónica es rara en menores de un año. Con frecuencia, es debida a procesos infecciosos de repetición, tratándose mejor dicho de una tos recurrente. Hay que considerar como causas frecuentes las mismas que en cuadros agudos, así como la de origen psicógeno y las ocasionadas por infecciones como tuberculosis, micoplasma, clamidia. Enfermedades sistémicas causantes de tos crónica son fibrosis quística, síndrome de los cilios inmóviles, déficit de alfa 1 antitripsina, síndrome de Kartagener, inmunodeficiencias y anomalías congénitas (malformaciones de la vía aérea, fistula traqueoesofágica, anillo vascular, cardiopatías congénitas). Raras también pero a tener en cuenta, son alteraciones óticas, efectos secundarios de fármacos, citotóxicos, radiaciones, o trastornos funcionales deglutitorios.

La anamnesis debe recoger la existencia de procesos infecciosos recurrentes, historia compatible con aspiración de cuerpo extraño o reflujo gastroesofágico; otros episodios de tos o ingresos hospitalarios por ello; tratamientos y respuesta a los mismos; atopia, asma o hiperreactividad bronquial en la familia, ambiente epidémico en la familia o el colegio; entorno fumador o exposición a otros tóxicos; ; dificultad para la alimentación, fallo de medro, hemoptisis, esputos purulentos, tos húmeda o seca, trastornos neurológicos asociados.

Formas clínicas características son las siguientes:

- Tos irritativa, seca, crónica o recurrente, nocturna y diurna, no productiva, pero con ruidos de vías altas, preferentemente invernal. Con goteo nasal sobreañadido. Secundaria a: Faringitis, traqueitis, adenoiditis y sinusitis.
- Tos pertusoide o tipo tos ferina: Descrita anteriormente. Son frecuentes los vómitos asociados y entre crisis el paciente suele estar asintomático. Secundaria a: *B. pertussis* y *B. parapertussis*, adenovirus, fibrosis quística, cuerpo extraño.
- Tos perruna, afónica. Secundaria a laringitis y traqueitis.
- Tos seca, inducida por el ejercicio, aire fresco, ambientes contaminados, humedad, más frecuentes en primavera y verano. Secundaria a: asma, hiperreactividad bronquial, broncoespasmo.
- Tos productiva, más frecuente al levantarse. Secundaria a: bronquiectasias, fibrosis quística.
- Tos ruidosa, fuerte, violenta, frecuente, con timbre metálico, no productiva. Desaparece con el sueño. Frecuente en adolescentes. Secundaria a: Tos psicógena.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La evaluación inicial se dirigirá a descartar signos clínicos de enfermedad pulmonar grave, tales como cianosis, dificultad respiratoria, disnea, hipoventilación. La auscultación del tórax es básica y el hallazgo de signos locales nos orientará al diagnóstico.

Deben investigarse signos y síntomas de enfermedad pulmonar crónica, como serían el retraso ponderal, la limitación de la actividad física, dedos en palillos de tambor, cianosis, taquipnea, esputo purulento crónico, tórax hiperinsuflado e hipoxemia.

Un paciente que respire con la boca abierta y que presenta otitis serosa nos orientará a un cuadro de congestión nasal mantenida. Los folículos hipertróficos en la pared posterior de la faringe sugieren goteo retrorinal y sinusitis crónica.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Por lo general son innecesarias en el servicio de urgencias si no aparecen datos de sospecha de enfermedad pulmonar crónica o de aspiración de cuerpo extraño.

Quizás la radiografía de tórax sea la que más información pueda aportarnos, así como la radiografía de senos en casos de procesos infecciosos. La proyección en inspiración y espiración del tórax puede ser diagnóstica en el caso del cuerpo extraño bronquial.

Los casos de tos crónica se deben estudiar inicialmente con radiografía de tórax y espirometría en niños mayores de 6 años.

El frotis naso-faríngeo y el Mantoux serán pruebas a considerar. El test del sudor si se sospecha fibrosis quística, el esofagograma ante un posible anillo vascular, inmunoglobulinas, cultivos específicos, serologías, broncoscopio si pensamos en cuerpo extraño o malformación, biopsia pulmonar si se sospecha enfermedad intersticial (cada prueba enfocada según la sospecha diagnóstica).

TRATAMIENTO

Si el paciente presenta signos y síntomas de insuficiencia respiratoria se debe mejorar la ventilación y la oxigenación. Si el paciente precisa optimizar la vía aérea se emplearán maniobras de reanimación cardio-pulmonar, administración de oxígeno, broncodilatadores, monitorización y se solicitará una radiografía de tórax urgente. Si existe sospecha de cuerpo extraño en la vía aérea, serán necesarias maniobras de desobstrucción o broncoscopio.

El manejo inicial de la tos debe ser dirigido a tratar la causa que la origina. En ocasiones se realiza el tratamiento con broncodilatadores o corticoides con intención diagnóstica, pero solo en casos muy seleccionados.

El tratamiento sintomático de la tos sólo se indicará cuando sea seca e irritativa, interfiere con el descanso nocturno o puede provocar complicaciones (síncope tusígeno, neumomediastino, herniaciones, fracturas costales, enfisema intersticial, arritmias).

Los antitusígenos empleados en pediatría actúan a nivel central y son supresores de la respiración, están contraindicados en la tos asmática y si existe insuficiencia respiratoria.

Los más empleados son la codeína (0,5-1,5 mg/Kg/día, cada 6-8-12 horas), no indicado en menores de 1 año, y el dextrometorfán (1mg/Kg/día, cada 6-8 horas).

Los agentes expectorantes y mucolíticos mejoran las características del esputo en estudios in vitro, no existiendo una clara eficacia demostrada actualmente.

El tratamiento broncodilatador puede favorecer la eliminación de secreciones traqueobronquiales por su efecto estimulante sobre el transporte mucociliar.

En la tos psicógena, en los casos que interfiera en la vida del niño, será obligada la consulta con el psicólogo o psiquiatra infantil.

No se debe olvidar la fisioterapia respiratoria para favorecer la eliminación de secreciones y el empleo de la aerosolterapia para mejorar la hidratación de las vías aéreas y la movilización de secreciones.

LINKS

<http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/105/1/e1>

<http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/115/5/1422>

La bronquiolitis aguda viral es un importante problema de salud pública, origen de controversias en cuanto al diagnóstico y tratamiento y objeto de una gran variabilidad clínica. McConnochie definió la bronquiolitis como “el primer episodio agudo de sibilancias, en el contexto de un cuadro respiratorio de origen viral con sintomatología de coriza, otitis media o fiebre, que afecta a niños de menos de 2 años”.

EPIDEMIOLOGÍA

Cada año el 10-15% de los lactantes tienen bronquiolitis, con un pico de los dos a seis meses de edad, siendo por tanto una causa frecuente de consulta en atención primaria y en urgencias de los hospitales pediátricos. Con mucha frecuencia es también causa de sobreocupación hospitalaria en el periodo desde Octubre a Abril, dado que el 2-5% de los niños con bronquiolitis menores de 1 año precisan hospitalización. La mortalidad es <de 1%, pudiendo llegar al 3% en niños con factores de riesgo. El 50-70% de los niños con bronquiolitis presentarán sibilancias recurrentes con posterioridad.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes son: virus respiratorio sincitial (VRS), responsable de hasta el 70% de los casos, adenovirus (segundo en frecuencia), metapneumovirus, influenza, parainfluenza, micoplasma, clamidia, etc.

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

Existe un periodo de **incubación** que dependerá del virus que la origina, pero en general, oscila entre 3 y 8 días. Posteriormente comienza el periodo de **pródromos** caracterizado por rinitis, tos y febrícula. El periodo de **estado** de la enfermedad se establece 2-4 días más tarde con dificultad respiratoria progresiva, sibilancias, crepitantes, taquipnea, retracciones subcostales e intercostales y tos. Finalmente el periodo de **resolución** ocurre aproximadamente a las 2 semanas de su inicio.

La media de duración de la enfermedad es de 12 días. A los 21 días del inicio el 18% de los niños afectados permanecerán enfermos. Después de 28 días aún lo estará el 9%.

La bronquiolitis puede manifestarse con un amplio rango de severidad. El diagnóstico será exclusivamente clínico, basado en los criterios de McConnochie y en el ambiente epidemiológico. En los lactantes, especialmente en los menores de 6 semanas, el cuadro respiratorio puede no ser tan evidente y el paciente se presenta con pausas de apnea, crisis de cianosis, rechazo del alimento o afectación importante del estado general.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Asma.** Especialmente en lactantes mayores de 6 meses, con historia familiar y/o personal de atopia, sobre todo si se presenta con carácter recurrente.
- **Neumonía bacteriana.** Cursará habitualmente con fiebre elevada, sin signos de coriza previos, con leucocitosis y neutrofilia y elevación de los reactantes de fase aguda.
- **Aspiración de cuerpo extraño:** Presentará el antecedente de sofocación brusca con un cuerpo extraño y con auscultación y radiología características.
- **Fibrosis quística.** En lactantes pequeños y sin antecedentes digestivos, la primera manifestación clínica puede ser similar a la de una bronquiolitis.
- **Miocarditis:** de especial interés en invierno.
- **Reflujo gastroesofágico.**
- **Otros: Anillo vascular, enfisema pulmonar, etc.**

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Test rápido para detección del antígeno de VRS en moco nasal o aspirado nasofaríngeo. Sólo estará indicado en estudios epidemiológicos, en los primeros casos para conocer el inicio de la epidemia, y en caso de diagnóstico poco claro y necesidad de diagnóstico diferencial con otros procesos.
- Hemograma: no se encuentran cambios característicos.
- Reactantes de fase aguda: Proteína C reactiva (PCR): sólo será útil como medio de diagnóstico diferencial evolutivo ante la sospecha de una complicación bacteriana. Una PCR elevada no siempre indica una infección bacteriana, ya que puede estar elevada en infecciones víricas, especialmente por adenovirus.
- Radiografía de tórax: sólo estaría indicada en caso de empeoramiento brusco del estado general o respiratorio, asimetría mantenida en la exploración o sospecha de complicación bacteriana (aspecto séptico o inicio de fiebre alta en el curso de una bronquiolitis). Generalmente no muestra alteraciones, salvo atrapamiento aéreo. En ocasiones se observan pequeñas atelectasias, neumotórax, infiltrado alveolo-intersticial e incluso atelectasias masivas o imágenes de condensación.

EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD. ESCALA DE WOOD-DOWNES

Para evaluar la gravedad de las bronquiolitis, se utiliza la escala de Wood-Downes modificada por Ferrer, que considera que una bronquiolitis es leve cuando la puntuación es ≤ 3 , moderada si la puntuación es de 4-7 y grave si la puntuación es > 7 (Ver tablas).

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

Es fundamental mantener al paciente en una situación estable, con buena oxigenación e hidratación, evitando, en lo posible, la aparición de complicaciones, tales como sobreinfección bacteriana, bronquiolitis obliterante, fallo respiratorio, apneas, desequilibrios hidroelectrolíticos, etc.

MEDIDAS ÚTILES

- Asegurar una buena hidratación: ofrecer agua entre tomas. Si no es posible o no tolera, se iniciará fluidoterapia intravenosa.
- Asegurar una buena nutrición con tomas pequeñas y frecuentes. Si no es posible o no tolera: nutrición enteral con sonda nasogástrica en pequeñas tomas. Si no es posible alimentación en débito continuo.
- Apertura de la vía aérea: posición incorporada a 30° con cuello ligeramente extendido. Lavados nasales con suero fisiológico antes de las tomas de alimento y antes de la medicación inhalada si se prescribe.
- Temperatura adecuada: 19 o 20° sin cambios bruscos.
- Oxigenoterapia si Saturación transcutánea de Oxígeno (StO₂) $<$ de 92%.

Se consideran medidas no útiles e incluso en algunos casos perjudiciales la fisioterapia respiratoria, el uso de anticolinérgicos, antitusígenos, mucolíticos, antibióticos, vasoconstrictores nasales o antihistamínicos. Los corticoides sistémicos o inhalados, adrenalina nebulizada, broncodilatadores, heliox o suero salino hipertónico nebulizado, son fármacos o medidas aún sin suficiente evidencia.

Son fundamentales las medidas de prevención: evitar hospitalización por otras causas en niños con factores de riesgo, eliminar exposición al humo del tabaco, limitar asistencia a guarderías, sobre todo los lactantes $<$ de 6 meses durante los meses de invierno y vacunar con palivizumab (anticuerpos antiVRS) en los siguientes casos:

1. Prematuros de 28-32 semanas de gestación y menos de seis meses antes de Noviembre.

2. Prematuros de menos de 28 semanas y 12 meses de edad.
3. Niños menores de dos años y displasia broncopulmonar moderada-severa.
4. Niños menores de seis meses y cardiopatía congénita con compromiso hemodinámico.

La vacuna se administrará mensualmente de Noviembre a Marzo (15mg/Kg IM).

Para prevenir las infecciones cruzadas hospitalarias se aconseja ingresar a los niños diagnosticados de bronquiolitis en aislamientos, lavado de manos antes y después de tocar a los niños, uso de mascarilla de nariz y boca y gafas.

PROTOCOLO DE MANEJO PROPUESTO (Figura 1)

- Un lactante con signos clínicos de dificultad respiratoria, debe atenderse con carácter preferente a su llegada a Urgencias. Se medirá la saturación transcutánea de O_2 y se administrará O_2 si $StO_2 < 92\%$. Si el paciente acude en apnea, con cianosis o afectación grave del estado general se atenderá inmediatamente en la sala de emergencias.
- Se valorará gravedad de la bronquiolitis según la escala de Wood-Downes (Ver Tablas).
- Se hará una anamnesis detallada y se investigará posibles factores de riesgo: Edad $<$ de 6 semanas, $<$ de 35 semanas de edad gestacional, antecedentes de neumopatía, cardiopatía congénita, inmunodeficiencia o ventilación mecánica previa.
- Si bronquiolitis leve (Wood-Downes de 1-3) sin factores de riesgo, puede ser dado de alta indicando a la familia medidas de bienestar:
 - Asegurar una buena hidratación, ofreciendo agua en tomas pequeñas y frecuentes,
 - Mantenimiento de la alimentación, con disminución del volumen de las tomas y aumento del número al día.
 - Posición semiincorporada a 30° .
 - Mantenimiento de una adecuada temperatura ambiental: de $19-20^\circ$.
 - Lavados nasales con suero fisiológico.
 - No es necesario administrar ningún fármaco.
 - Informar a la familia sobre la historia natural de la enfermedad y los signos de alarma: pausas de apnea, decaimiento, rechazo de las tomas, fiebre o hipotermia, aumento del trabajo respiratorio.
- Si Bronquiolitis leve pero presenta alguno de los factores de riesgo requerirá observación hospitalaria durante al menos 24 horas.
- Si Bronquiolitis moderada: Wood-Downes de 4-7, se observará en Urgencias durante unas 2 horas. Se succionarán las fosas nasales y si es preciso se harán lavados nasales con suero fisiológico siempre previo a la administración de ninguna medicación. Posteriormente si persiste el mismo nivel de gravedad se administrará adrenalina nebulizada y oxigenoterapia si $StO_2 < 92\%$. Se reevaluará a las 2 horas. Si la dificultad respiratoria ha pasado a ser leve podrá ser dado de alta a su domicilio con las indicaciones expuestas más arriba, una vez nos hayamos asegurado que es posible una adecuada hidratación y alimentación por vía oral, y de acuerdo con sus padres.
- Si persiste Wood-Downes de 4 a 7 se indicará ingreso en Observación.
 - Se asegurará una correcta hidratación, si no es posible por vía oral mediante fluidoterapia intravenosa, con controles de iones.
 - Mantener nutrición adecuada: si no es posible mediante tomas orales fraccionadas se administrará por vía enteral por sonda nasogástrica en tomas o a débito continuo.
 - Oxigenoterapia si $StO_2 < 92\%$. Se debe retirar la oxigenoterapia si la StO_2 es $>$ de 94% de forma mantenida.
 - Succión y lavados nasales con suero fisiológico.

- Adrenalina nebulizada: 1 mg con suero salino hasta 5 cc. Se repetirá cada 4 horas si persiste el mismo grado de dificultad respiratoria.

- Si Bronquiolitis grave: Wood-Downes >7 o presenta factores de riesgo absoluto (apnea, aspecto séptico, cianosis, afectación grave del estado general) se indicará ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos: se proporcionará fluidoterapia intravenosa, oxigenoterapia, adrenalina nebulizada cada 4 horas, nutrición enteral o parenteral. Se valorará la necesidad de ventilación no invasiva, ventilación mecánica convencional, Ventilación de Alta Frecuencia Oscilatoria (VAFO) e incluso Oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO).

* El uso de corticoides está muy discutido y no hay evidencia suficiente para su empleo.

* En los hospitales que disponen de Heliox, se administra en las bronquiolitis moderada y grave. Es un gas de menor densidad que el aire y el O₂, que permite una mejor difusión de los otros gases por vías aéreas de menor calibre. Está reconocida su utilidad en las obstrucciones de vía aérea superior y son muchos los trabajos publicados sobre sus beneficios en la bronquiolitis, disminuyendo las necesidades de aporte extra de O₂ y evitando en muchos casos la ventilación mecánica.

* **β₂-agonistas** inhalados: no han demostrado ser eficaces, en el tratamiento de la bronquiolitis. Producen una pequeña mejoría en la escala de síntomas de poca repercusión clínica, no mejoran la StO₂, ni la frecuencia respiratoria, no disminuyen la tasa de ingresos ni los días de estancia en el hospital. En casos seleccionados: mayores de 6 meses, con antecedentes familiares de asma y/o personales de atopia, se puede administrar una dosis de prueba y continuar o no según respuesta.

* **Adrenalina** nebulizada mejora la fisiología pulmonar y los scores clínicos comparados con salbutamol o placebo. Esos efectos predominan en niños medianamente enfermos aunque son transitorios. Si se decide administrar adrenalina nebulizada, es preciso comprobar la respuesta al tratamiento y sólo repetir dosis posteriormente si se consigue mejoría clínica.

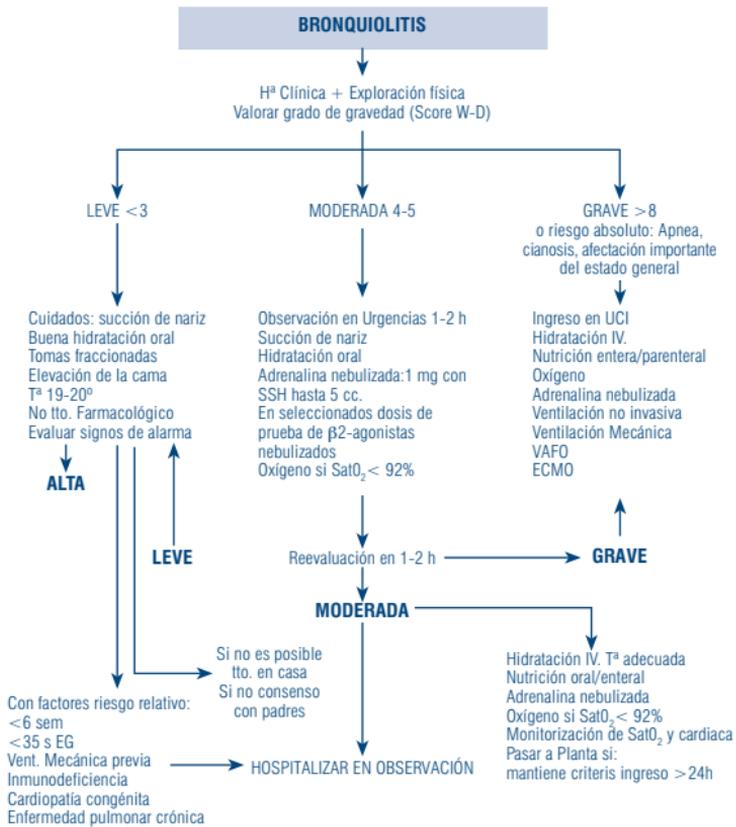
* **Suero salino hipertónico**: Estudios recientes aconsejan su uso sólo o en combinación con adrenalina nebulizada. No existe aún suficiente evidencia para su uso.

CONTROLES NECESARIOS

Un niño con bronquiolitis, sobre todo si es moderada o grave es un paciente de alto riesgo, con posibilidad de empeoramiento del cuadro de dificultad respiratoria, complicaciones infecciosas, metabólicas, hidroelectrolíticas o nutricionales. Debe monitorizarse la StO₂ y la frecuencia cardíaca. Precisan un control clínico frecuente y exhaustivo, valorando la indicación de la medicación necesaria a administrar que puede cambiar en unas horas, evaluando la respuesta al tratamiento, los cambios en la gravedad, la oxigenoterapia según la StO₂, la necesidad de ventilación mecánica según el trabajo respiratorio y la gasometría, las necesidades hidroelectrolíticas. Se realizarán controles periódicos bioquímicos y de diuresis, atendiendo a la posibilidad de un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), que suele estar elevada al principio del cuadro. Requieren atención de las necesidades nutricionales, con control de la ingesta, el aporte calórico y peso diario, monitorización bacteriológica y de los signos clínicos y analíticos de una posible complicación infecciosa bacteriana. La periodicidad de los controles dependerá del grado de gravedad, de la evolución, de las manifestaciones extrapulmonares de la infección y de los factores de riesgo.

Figura 1.

ALGORITMO DE MANEJO DE BRONQUIOLITIS



LINKS

www.aepap.org/gvr/protocolos.htm

Capítulo 27d: Ventilación mecánica. Parámetros iniciales

CONCEPTO

La ventilación mecánica es una técnica por la cual se sustituye total o parcialmente la respiración espontánea en los pacientes que no son capaces de mantener una función respiratoria normal, mediante el movimiento de gas hacia y desde los pulmones por medio de un equipo externo conectado al paciente.

OBJETIVOS E INDICACIONES

Los objetivos de la ventilación mecánica son mantener el intercambio de gases (para asegurar una correcta oxigenación y ventilación), disminuir el trabajo respiratorio, disminuir el consumo de oxígeno sistémico y/o miocárdico, conseguir la expansión pulmonar, estabilizar la pared torácica. Establecer unas indicaciones precisas según la enfermedad es prácticamente imposible ya que no sólo depende de ésta sino del grado de gravedad de la misma. En general, estará indicada en pacientes con:

1. Esfuerzo respiratorio insuficiente.
2. Insuficiencia respiratoria grave: Presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) > 55-60 mmHg en ausencia de patología respiratoria crónica y/o Presión arterial de oxígeno (PaO_2) < 70 mmHg con una fracción inspirada de O_2 (Fi O_2) > 0,6. Hay que valorar la situación clínica (nivel de conciencia, edad, trabajo respiratorio).
3. Situación de shock de cualquier etiología (para disminuir el consumo de oxígeno sistémico y/o miocárdico).

CONCEPTOS BÁSICOS Y MODALIDADES DE VENTILACIÓN

Para programar un respirador debemos conocer una serie de conceptos básicos:

- A) Volumen corriente (VC) o tidal (VT):** volumen de gas administrado por el respirador en cada respiración. Se programa en las modalidades de volumen y volumen ciclado por presión. En principio se programará de 8-12 ml/kg (comprobaremos al conectar al paciente que es suficiente para movilizar el tórax).
- B) Frecuencia respiratoria (FR):** número de respiraciones por minuto. Se programa en todas las modalidades (directamente o mediante los tiempos respiratorios) dependiendo de la edad (en principio se programará una FR de 40-60 rpm en neonatos, 30-40 rpm en lactantes, 20-30 rpm en niños y 20-12 en adolescentes) y el tipo de patología (en enfermedades restrictivas se tenderá a utilizar una FR más alta y en las obstructivas utilizaremos FR más bajas para permitir un mayor tiempo de salida del gas).
- C) Volumen minuto (VM):** volumen de gas administrado por el respirador en un minuto (es decir es el producto $\text{VC} \times \text{FR}$).
- D) Tiempo inspiratorio (Ti):** tiempo de cada ciclo respiratorio durante el cual el gas entra en las vías respiratorias. Termina cuando se abre la válvula espiratoria. Se programa en todas las modalidades (directa o indirectamente con la FR y la relación inspiración/espiración). En las modalidades de volumen el Ti se divide en dos fases: la primera durante la cual el gas entra en las vías respiratorias (Ti propiamente dicha) y en la segunda durante la cual ese gas se redistribuye por los pulmones (Tiempo de pausa inspiratoria).
- E) Relación inspiración/espiración (I/E):** relación de las fracciones de tiempo que se emplean en la inspiración y en la espiración. Se programa en todas las modalidades de forma directa o indirecta. Habitualmente se utiliza una I/E de 1/2. Los Ti prolongados aumenta la presión media de la vía aérea, el reclutamiento y la oxigenación. Un tiempo espiratorio demasiado corto puede hacer que no se puedan vaciar los alveolos

- completamente con lo cual se genera PEEP inadvertida (autoPEEP). Si en una modalidad de volumen se acorta mucho el Ti aumenta la velocidad de flujo y la presión pico.
- F) Flujo inspiratorio:** está en relación con la velocidad y la forma de entrar el gas en las vías respiratorias. En las modalidades de volumen el flujo es constante (onda cuadrada), siendo cero durante la pausa inspiratoria, mientras que en las modalidades de presión el flujo es decelerante (rápido al inicio y disminuyendo de forma progresiva). El tiempo que se tarda en alcanzar el flujo máximo se conoce como retardo inspiratorio (y también se puede programar en algunos respiradores).
- G) Presión máxima inspiratoria o presión pico (PIP):** es la presión máxima que se alcanza en el circuito respiratorio. No es la presión alveolar. En las modalidades de presión es un parámetro programable (es la presión que se mantiene durante la inspiración), mientras que en las modalidades de volumen depende del volumen corriente programado, de la velocidad de flujo inspiratorio y del Ti o I/E y se programa como un límite (alarma de presión pico) para evitar el barotrauma.
- H) Presión meseta:** es la presión durante la pausa al final de la inspiración. Si la pausa inspiratoria es de una duración suficiente y no existen fugas, la presión registrada al final de la pausa refleja la presión alveolar. La diferencia entre la PIP y la presión meseta refleja la resistencia del sistema (tubo endotraqueal y vías aéreas).
- I) PEEP:** es una presión positiva al final de la espiración. Impide el colapso de los alveolos. Se programa en todas las modalidades e inicialmente se fijará en 4-5 cm H₂O. La diferencia entre la presión meseta y la PEEP refleja la complianza del sistema respiratorio. Ante una hipoxemia de origen respiratorio el aumento de la PEEP servirá para reclutar mayor cantidad de unidades alveolares y por tanto la oxigenación (al mejorar la relación ventilación/perfusión), pero un aumento excesivo de la PEEP puede tener consecuencias negativas (disminución del gasto cardíaco, aumento del espacio muerto, sobredistensión con barotrauma alveolar –con barotrauma-, aumento de la presión intracraneal –por disminución del retorno venoso-).
- J) Fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂):** es el porcentaje de O₂ que lleva el gas suministrado. Al inicio colocaremos la FiO₂ en 1 y progresivamente se irá disminuyendo hasta los mínimos valores posibles que mantengan una oxigenación adecuada. La FiO₂>0,6 de forma mantenida es tóxica (daña la membrana alveolo-capilar, favorece la formación de atelectasias y provoca edema pulmonar) por lo que se debe evitar.
- K) Sensibilidad (trigger):** es un dispositivo del respirador que detecta el esfuerzo del paciente. Se debe programar en las modalidades asistidas, soportadas y espontáneas. Puede ser de 2 tipos: a) de presión: detecta la presión negativa que genera el esfuerzo del paciente (generalmente se fija entre -1,5 y -2 cm H₂O); b) de flujo: el esfuerzo del paciente genera un flujo negativo que es detectado por el respirador (se suele fijar entre 1 y 3 L/min). Se suele utilizar el trigger de flujo porque es más sensible.
- Las alarmas las podemos dividir en:
- A) **Alarmas de presión:** La alarma de presión máxima corta la inspiración cuando se alcanza el nivel programado (generalmente se fija en 35-40 cm H₂O) para evitar el barotrauma. Se programa tanto en las modalidades de volumen como de presión. Algunos respiradores avisan por presión baja (por fugas excesivas o desconexión del paciente).
 - B) **Alarmas de volumen:** avisan cuando el VM espirado es excesivo (hiperventilación) o insuficiente (hipoventilación). Se fijan normalmente aproximadamente un 20% por encima y por debajo del VM esperado. Se programa en todas las modalidades.

- C) **Alarmas de frecuencia:** la alarma de FR elevada se suele fijar en un 20% por encima de la FR normal para esa edad. Se programa en todas las modalidades. La alarma de apnea se activa cuando el paciente o el respirador no hacen ninguna inspiración durante un tiempo establecido. Debe programarse en todas las modalidades especialmente en las modalidades espontáneas.
- D) **Alarmas de oxígeno:** se activa cuando la FiO_2 es mayor o menor de la programada.
- E) **Otras alarmas:** desconexión de suministro eléctrico y otros problemas técnicos.

MODALIDADES VENTILATORIAS

Dentro de las modalidades de volumen y de presión dependiendo de la cantidad de soporte podemos distinguir:

- A) **Ventilación Controlada:** el respirador hace todo el trabajo respiratorio, según los parámetros programados. Se utiliza en pacientes que no realizan ningún esfuerzo respiratorio, profundamente sedados (incluso relajados) y en los que no conviene que realicen ningún trabajo respiratorio (inestabilidad hemodinámica, insuficiencia respiratoria grave, hipertensión intracraneal, ...).
- B) **Ventilación Asistida/Controlada (A/C):** el respirador realiza todo el trabajo respiratorio con las características programadas (controlada), pero entre dos ciclos respiratorios el paciente puede activar al respirador para que haga otra respiración (asistida), que será de las mismas características que las programadas. Se utiliza en pacientes que conservan la capacidad de dirigir la respiración pero no tienen la fuerza suficiente para realizar todo el trabajo respiratorio.
- C) **Modalidades de soporte parcial:** las más utilizadas son:
 - C1) **Ventilación Mandatoria Intermitente Sincronizada (SIMV):** se programan un número mínimo de respiraciones (que se sincronizan con los esfuerzos respiratorios del paciente) y entre ellas el paciente puede respirar espontáneamente. Es una de las modalidades más frecuentemente usada tanto en el inicio de la ventilación en los pacientes que conservan un buen esfuerzo respiratorio como en el destete de pacientes que han estado en modalidades controladas.
 - C2) **Presión de soporte (PS):** el respirador asiste con un determinado nivel de presión programado las respiraciones que el paciente realiza.
 - C3) **SIMV más PS:** la PS se aplica a las respiraciones espontáneas.
 - C4) **CPAP:** el respirador proporciona una presión positiva continua en la vía aérea y hace que disminuya el trabajo respiratorio del paciente. Se utiliza como última fase del destete previo a la retirada de la VM.

PARÁMETROS INICIALES

Se programan en función principalmente de la edad y la patología pulmonar. Se puede dividir en:

1. Programación de los parámetros respiratorios.
2. Programación de los límites y alarmas.

En general se utilizan modalidades de presión para neonatos y lactantes de menos de 8-10 kg y modalidades de volumen para los demás (aunque esto puede variar dependiendo del tipo de patología y los objetivos perseguidos).

Antes de conectar el respirador al paciente debemos asegurarnos de que éste funciona correctamente y que las alarmas se activan cuando se sobrepasan los límites de los parámetros programados (para ello lo probaremos con un pulmón artificial).

Tabla 1.

PARÁMETROS INICIALES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA			
	SIN PATOLOGÍA PULMONAR	PATOLOGÍA OBSTRUCTIVA	PATOLOGÍA RESTRICTIVA
MODO	Neonatos y lactantes <5-10 kg: presión. Niños >5-10 kg: volumen	Volumen con flujo decelerado o presión	Presión o volumen con flujo decelerado
MODALIDAD	Según indicación de VM		Inicialmente: Controlada Menos grave: A/C o SIMV
VC (modalidades de volumen)	8-12 ml/kg. Neonatos: 5-8 ml/kg	6-10 ml/kg	6-8 ml/kg
PIP (cm H₂O) (modalidades de presión)	Prematuros: 12-20. Lactantes: 20-25. Niño: 25-30	Por presión: <35. Por volumen: <40	
PEEP	4-5 cm H ₂ O	0-4 cm H ₂ O	5-10 cm H ₂ O
FR (rpm)	1-12 meses: 25-35. 1-3 años: 20-30. 3-7 años: 18-25. 7-12años: 15-20. >12 años: 18-12	1-12 meses: 18-22. 1-3 años: 15-20. 3-7 años: 10-15. 7 -12años: 8-12. >12 años: 6-10	1-12 meses: 25-50. 1-3 años: 20-40. 3-7 años: 18-35. 7-12años: 15-35. >12 años: 12-30
Ti (seg)	0,5-1 Si presión: T 33% Si volumen: Ti Tp= 25% 10%	0,5-1 Si presión: T 25% Si volumen: Ti 25%. No pausa	0,5-1 Si presión: T 33-50% Si volumen: Ti Tp=33-50%
I/E	1/2	1/3	1/2, 1/1
FiO₂	100% e ir disminuyendo según necesidades		
Trigger	En modalidades asistidas y espontáneas Flujo: 1-3 L/min Presión: -1,5 a -2 cm H ₂ O		
Alarma y límite de presión	35-40 cm H ₂ O o 10 cm H ₂ O por encima del alcanzado		
Alarmas de FR, VM y/o VC	20% por encima y por debajo de la FR, VM y VC deseados.		

Tabla 2.

MONITORIZACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA		
	OXIGENACIÓN	VENTILACIÓN
IDEAL	PaO ₂ : 80 - 100 mmHg SatO ₂ : 95 - 99%	PaCO ₂ : 35 - 40 mmHg
ACEPTABLE	PaO ₂ : > 60 mmHg SatO ₂ : > 90%	PaCO ₂ : 40 - 60 mmHg pH: > 7.30
CRÍTICA	PaO ₂ : 45 - 60 mmHg SatO ₂ : 85 - 90 mmHg	PaCO ₂ : 80 - 100 mmHg pH: > 7.20

RETIRADA DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

El proceso mediante el cual se pasa de ventilación mecánica a ventilación espontánea se conoce como destete. La rapidez en el destete en general será inversamente proporcional al tiempo de ventilación mecánica.

Los criterios mínimos que se aconsejan para la retirada de la ventilación mecánica son la resolución del proceso que motivó la ventilación mecánica, buen nivel de conciencia (para garantizar un esfuerzo respiratorio adecuado) y buena fuerza muscular, estabilidad hemodinámica, intercambio adecuado de gases ($\text{PaCO}_2 < 45$ mmHg en ausencia de patología respiratoria crónica y $\text{PaO}_2 > 60$ mmHg con $\text{FiO}_2 < 0,4$ y $\text{PEEP} < 5$ cm H_2O).

La forma más frecuente de hacer el destete es pasar de modalidades controladas o asistidas/controladas a SIMV e ir disminuyendo progresivamente la frecuencia de las respiraciones mandatorias, pasando a modalidad de PS cuando estamos en una frecuencia de SIMV en torno a 5 rpm. Posteriormente iremos disminuyendo la presión de soporte de las respiraciones que realice el paciente hasta llegar a un nivel de PS de 10 cm H_2O (presión que contrarresta la presión de resistencia que ofrece el sistema ventilatorio: tubuladuras y tubo endotraqueal). Si esto es tolerado por el paciente se puede realizar la prueba de tubo en T (desconectar al paciente del respirador y hacerlo respirar a través del tubo endotraqueal al cual se le conecta una toma de O_2 humidificado) que si el paciente la aguanta durante aproximadamente 60 minutos se puede decidir con ciertas garantías la retirada de la ventilación mecánica.

Capítulo 28: URGENCIAS CARDIOLÓGICAS

28a: Trastornos del ritmo y de la conducción

INTRODUCCIÓN

Denominamos arritmias a los trastornos de la formación y conducción de los estímulos que mantienen la actividad cardiaca. Pueden ser transitorias o permanentes, congénitas (sobre corazones estructuralmente normales o anormales) o adquiridas (cirugía cardiaca, miocarditis), o deberse a enfermedades sistémicas (tiroidea, lupus, feocromocitoma), trastornos electrolíticos (del calcio, potasio, magnesio) o fármacos (antiarrítmicos, eritromicina), entre otras muchas etiologías. El principal riesgo que asocian algunas es poder desencadenar un bajo gasto cardiaco o derivar en una arritmia más grave. La sintomatología es variada, depende fundamentalmente de la edad y de la repercusión hemodinámica de la arritmia. Pueden cursar de forma asintomática o con signos de dificultad respiratoria (taquipnea, tiraje, quejido, disnea), sudoración, irritabilidad, mala perfusión periférica, hipotensión, síncope o incluso parada cardiorrespiratoria (PCR). Los niños mayores pueden referir además palpitaciones o dolor torácico.

CLASIFICACIÓN GENERAL

- I. Trastornos del ritmo:
 - a. Originados en el nodo sinusal.
 - b. Originados en aurículas.
 - c. Originados en el nodo auriculoventricular (AV).
 - d. Originados en el ventrículo.
- II. Trastornos de la conducción auriculoventricular entre el impulso auricular normal y la respuesta ventricular.

I. a. TRASTORNOS DEL RITMO ORIGINADOS EN EL NODO SINUSAL

Caracterizados por:

1. Onda P delante de cada complejo QRS, Intervalo PR constante.
2. Onda P de eje 0° - 90° , es decir positivas (+) en II, negativas (-) en aVR.
 - **Taquicardia sinusal:** Frecuencia cardiaca (FC) elevada con características de ritmo sinusal: >160 latidos por minuto (lpm) en lactantes, >140 lpm en mayores, (generalmente inferior a 200 lpm).
Se tratará la causa de la taquicardia (anemia, fiebre, hipovolemia/shock, aumento de catecolaminas, tirotoxicosis, etc.).
 - **Bradicardia sinusal:** FC disminuida con características de ritmo sinusal. <80 lpm en RN, <60 lpm en mayores. Puede presentarse en atletas. Se tratará la causa desencadenante (hipoxia, hipotermia, hipertensión intracraneal, fármacos, etc.).
 - **Arritmia sinusal o respiratoria:** Variación cíclica y benigna de la FC, con características de ritmo sinusal, aumentando en inspiración y disminuyendo en espiración por aumento del tono vagal a través del reflejo Bainbridge.
 - **Pausa sinusal:** cese momentáneo de la actividad del nodo sinusal resultando una ausencia de P y QRS seguida de un latido de escape (escape nodal). Suele ser por un aumento del tono vagal requiriendo tratamiento en casos relacionados con hipoxia, intoxicación digitalica (IXD) o enfermedad del seno.
 - **Enfermedad del seno:** el nodo sinusal fracasa en su función de marcapasos y su velocidad se vuelve anormalmente baja, produciendo una variedad de arritmias: bradicardia sinusal profunda, paro sinusal con escape de la unión, flutter/fibrilación auricular, bradi-taquiarritmia (que es la más peligrosa pues la bradicardia profunda tras taquicardia puede producir síncope e incluso muerte).

Causas: tras cirugía extensa en las aurículas (Mustard, Senning, Fontan), arteritis, miocarditis, a veces idiopática. De mal pronóstico, precisará tratamiento médico con atropina/isoproterenol o la implantación de un marcapasos definitivo.

I. b. TRASTORNOS DEL RITMO ORIGINADOS EN LAS AURÍCULAS

Caracterizados por

1. Onda P de morfología y eje aberrante y/o un número anómalo de ondas P por cada complejo QRS.
2. Complejos QRS de morfología normal (estrechos <0,08 seg). Ocasionalmente pueden ser anchos si existe aberrancia.
 - **Extrasístoles auriculares (EA):** un QRS, estrecho, aparece prematuramente precedido de una onda P anormal. No hay pausa compensadora (longitud de dos ciclos incluyendo el EA, menor que la longitud de dos ciclos normales). Son frecuentes en niños sanos, no tienen significado hemodinámico y no precisan tratamiento.
 - **Marcapasos auricular migratorio:** desplazamiento intermitente del marcapasos sinusal a otros lugares de la aurícula produciendo cambios graduales en las morfologías de las ondas P y los intervalos PR. El complejo QRS es normal. Son frecuentes en niños sanos, no tienen significado hemodinámico y no precisan tratamiento.
 - **Taquicardia auricular:** Ver taquicardias supraventriculares.
 - **Flutter y fibrilación auricular (FA):** Ambas suelen darse en casos de dilatación o cirugía auricular, miocarditis, IXD. La FA suele sugerir la existencia de una patología importante y es común la formación de trombos auriculares.

Son taquiarritmias auriculares con una frecuencia auricular muy rápida, > 300 lpm, en el flutter, con ondas P en forma de "dientes de sierra" (ondas F), y extremadamente rápida, 350-600 lpm, en la FA con "ondas f". El ventrículo responde con bloqueo de diferentes grados 2:1, 3:1, 4:1 en el flutter y de manera irregular en la FA. El QRS es normal. La clínica dependerá de la respuesta ventricular, cuando ésta es elevada puede disminuir el gasto cardiaco. El tratamiento puede comenzar con *digital* para disminuir la frecuencia ventricular (al incrementar el bloqueo AV). Puede añadirse *propranolol*. La *amiodarona* es una alternativa. La *cardioversión* debe realizarse con el paciente anticoagulado y habiendo suspendido el tratamiento con digoxina al menos 48 h antes. Los antiarrítmicos de los grupos I (ej quinidina) y III pueden prevenir las recidivas.

I. c. TRASTORNOS DEL RITMO ORIGINADOS EN EL NODO AV

Caracterizados por

1. Onda P ausente o (-).
2. Complejos QRS de morfología normal (estrechos <0,08 seg).
 - **Extrasístoles de la unión:** un QRS, estrecho, aparece prematuramente con onda P ausente o (-). La pausa compensadora puede ser completa o incompleta. No tiene significación clínica.
 - **Latido de escape de la unión:** el nodo sinusal falla en mandar el impulso al nodo AV y es éste quien lo inicia. El QRS aparece retrasado con una onda P ausente o (-) retrógrada. Tiene poca significación clínica y no suele precisar tratamiento.
 - **Ritmo de la unión:** el nodo sinusal falla de forma permanente y el nodo AV toma el mando del marcapasos cardiaco a una frecuencia relativamente baja (40-60 lpm) con P ausentes o (-) retrógradas. Causas: tras cirugía cardiaca, situaciones de aumento del tono vagal, en ocasiones en niños sanos. Si el paciente está asintomático, no precisa tratamiento. Por el contrario, si la baja frecuencia disminuye el gasto cardiaco, da lugar a síntomas y precisará tratamiento con atropina o la colocación de un marcapasos.

- **Ritmo nodal acelerado:** el nódulo AV, con automatismo incrementado, toma la función de marcapasos (a 60-120 lpm) con P ausentes o (-) retrógradas. Causas: miocarditis, tras cirugía, etc. No suele tener significación clínica ni precisar tratamiento.
- **Taquicardia nodal:** Ver taquicardias supraventriculares.

I. D. TRASTORNOS DEL RITMO ORIGINADOS EN EL VENTRÍCULO

Caracterizados por:

1. Complejos QRS aberrantes y amplios (>0,08 seg), con ondas T que apuntan en direcciones opuestas.
 2. Complejos QRS aleatoriamente relacionados con las ondas P, si existen.
- **Extrasístoles ventriculares (EV):** complejos QRS, con las características antes referidas, que se adelantan. Pausa compensadora completa.

Clasificación:

– Según su interrelación:

- Bigeminismo: 1 EV alterna con un latido normal.
- Trigemismo: 1 EV alterna con 2 latidos normales.
- Doblete: agrupación de 2 EV.
- Triplete: agrupación de 3 EV. Tres o más EV seguidos se denominan Taquicardia ventricular (TV).

– Según su similitud:

- EV unifocal o monomorfa: tienen la misma morfología asumiéndose un único foco.
- EV multifocal o polimorfa: tienen distinta morfología asumiéndose distintos focos.

Causas: aunque son frecuentes en niños sanos, pueden asociarse a falso tendón del VI, prolapso de la válvula mitral, miocarditis, miocardiopatías, tumores cardiacos, displasia del VD, QT largo, cardiopatías congénitas pre o postoperatorias.

Cuando son ocasionales, unifocales y disminuyen o desaparecen con el ejercicio, son benignas y no precisan estudios ni tratamiento. Si se presentan o aumentan con el ejercicio, se asocian a cardiopatía o síncope, existen antecedentes familiares de muerte súbita, tienen más posibilidad de ser significativas y precisan estudio cardiológico. Se instaurará tratamiento en las sintomáticas (lidocaína 1 mg/kg en bolo iv seguida de perfusión continua de 20-50 µg/kg/min, atenolol 1-2 mg/kg en única dosis oral diaria en casos de miocardiopatía o fármacos antiarrítmicos que no prolonguen el QT). Ocasionalmente son un efecto de algún fármaco (ej algunos anestésicos) y ceden al retirar éste.

- **Taquicardia ventricular (TV):** como ya hemos comentado, tres o más EV ya se denominan TV. Se observan QRS anchos con ondas T opuestas con una frecuencia de 120-200/min. También se clasifica en monomórfica o polimorfa según la morfología del QRS. La torsión de pointes es un tipo de TV polimorfa con cambios progresivos en la polaridad y amplitud de los QRS. Generalmente indican una patología miocárdica seria. Pueden obedecer a las mismas causas que en las EV, pero no en niños sanos. Los riesgos son la disminución del gasto cardiaco de manera notable y la derivación en FV.
- **Fibrilación ventricular (FV):** son QRS anchos de diverso tamaño y configuración que ocasionan un ritmo desorganizado, rápido e irregular que suele ser mortal, causado por hipoxia, miocarditis, infarto de miocardio, etc. El tratamiento de la TV y la FV ya se refiere en el capítulo de Reanimación Cardiopulmonar.

II. TRASTORNOS DE LA CONDUCCIÓN AV

1. Bloqueo de 1º grado: existe un retraso anormal de la conducción a nivel del nodo AV, que se traduce en aumento del intervalo PR por encima del límite superior normal para la edad (en adultos > 0,20 seg). Puede verse en miocardiopatías, CIA, anomalía Ebstein, Canal AV y en algunos niños sanos. Generalmente no tiene significación hemodinámica ni precisa tratamiento. Ocasionalmente puede evolucionar a bloqueos más avanzados.

2. Bloqueo de 2º grado: algunas pero no todas las ondas P son seguidas de QRS.

- Mobitz tipo I (fenómeno de Wenckebach), la conducción a nivel del nodo sinusal va retrasándose alargándose el PR de forma progresiva, hasta que un QRS desaparece.
- Mobitz tipo II: la conducción a nivel del haz de His es en unas ocasiones normal y en otras, completamente bloqueada. El PR es constante y algunos QRS desaparecen.

Ambos pueden aparecer en niños sanos con predominio vagal, miocardiopatías, digital, miocarditis, tras cirugía cardiaca, etc. Generalmente no suelen progresar, aunque el tipo II es más grave y puede derivar con más frecuencia a bloqueo completo, por lo que a veces se coloca un marcapasos profiláctico. Debe tratarse la causa subyacente.

3. Bloqueo de 3º grado o completo: la actividad auricular y ventricular son completamente independientes contrayéndose a distinta frecuencia (las P y los intervalos PP son regulares a frecuencia normal para la edad del paciente y los QRS e intervalos RR también lo son, pero a una frecuencia mucho más baja).

Los bloqueos congénitos se deben a un defecto estructural en el sistema de conducción por encima de la bifurcación del haz de His, por lo que el QRS es normal, estrecho, con una frecuencia de 50-80 lpm. La presencia de factores de riesgo de muerte súbita como FC<55 lpm, insuficiencia cardiaca, cardiopatía significativa asociada, latidos ventriculares de escape o QT largo, es indicación para la colocación de un marcapasos. En los bloqueos adquiridos tras cirugía u otras causas menos frecuentes, el QRS es ancho. En la cirugía cardiaca que puede desarrollar un bloqueo se suele implantar un marcapasos provisional, de forma profiláctica. El tratamiento es la colocación de un marcapasos definitivo en los casos sintomáticos, usando atropina o isoproterenol hasta su colocación.

* TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES (TSV)

FC superiores a la normalidad, resultado de un mecanismo anormal y originadas por encima del haz de His.

Clasificación según el mecanismo de producción:

De reentrada, con una doble vía, de modo que el impulso eléctrico atraviesa una vía para luego reentrar por otra, en dirección contraria. Es el mecanismo más frecuente en niños. Se caracterizan por ser paroxísticas (inicio y cese bruscos), comenzar con un latido ectópico y finalizar en una onda P no seguida de QRS, es decir, en presencia de bloqueo AV. Es por esto que al disminuir la conducción del nodo AV (con adenosina, verapamil) y con la cardioversión, puede finalizarse la taquicardia.

Por automatismo anormal de tejidos que no poseen normalmente la capacidad de generar impulsos. Muestran aumento y disminución paulatinos de la FC en el inicio y finalización (*fenómenos de calentamiento y enfriamiento*). Finalizan en un QRS, es decir, en ausencia de bloqueo AV. Las maniobras y fármacos que enlentecen la conducción del nodo AV y la cardioversión *no* son eficaces en su tratamiento.

Clasificación según el origen:

- Auricular: un foco ectópico alto o bajo (T. A. ectópica), varios focos ectópicos (T. A. multifocal o caótica), el nodo sinusal (T. Reentrada sinusal), el músculo auricular (T. Reentrada auricular), múltiples circuitos de reentrada auriculares (Flutter y Fibrilación auricular).
- Nodal: dos vías en el nodo AV (T. por Reentrada nodal), una vía en el nodo AV y una vía accesoria (si la nodal es la anterógrada y la accesoria es la retrógrada se denomina T. Ortodrómica por Reentrada* y si ocurre al revés, T. Antidrómica por Reentrada), un foco ectópico situado en el nodo (T. ectópica de la unión).
 - * La taquicardia ortodrómica constituye el 100% de las taquicardias del síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW) en niños < 1 año, y el 90% en todas las edades.
- Identificación: Una morfología anormal de la onda P indica un foco distinto al nodo sinusal. Tres o más morfologías definen el ritmo auricular multifocal o caótico. Ondas P(+) en las derivaciones inferiores (II, III y aVF) indican una activación de arriba a abajo y, por tanto, una taquicardia auricular. Inversamente, ondas P(-) indican una activación de abajo a arriba, lo que significa una reentrada desde un foco más bajo. Las taquicardias de la unión pueden no tener ondas P visibles, o las ondas P pueden seguir a cada QRS (reentrada por una conexión accesoria). La duración del intervalo RP depende de la velocidad de conducción retrógrada. Las TSV suelen ser de complejo QRS estrecho, ya que la transmisión del estímulo ventricular se realiza por las vías anatómicas normales, de manera ortodrómica (la activación anterógrada se produce como normalmente, a través del nodo AV). Existen TSV con complejos QRS anchos (fenómeno de aberrancia) pudiendo deberse a bloqueo de rama preexistente o conducción antidrómica (activación anterógrada se produce por vía accesoria y activación auricular retrógrada por el nodo AV) (ver figura 2).

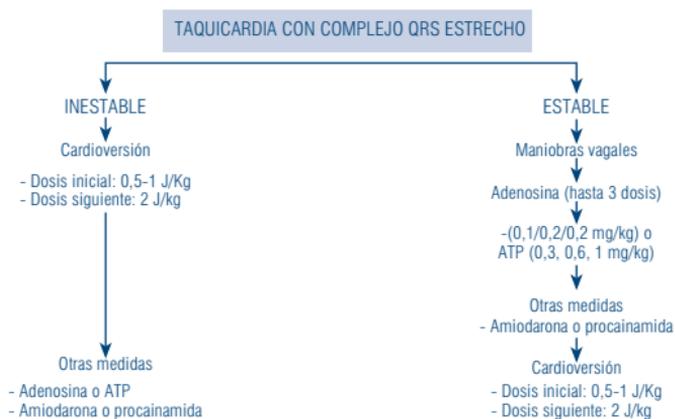
Tratamiento de la TSV con inestabilidad hemodinámica:

- 1º: *Cardioversión* con sedación previa: choque eléctrico *sincronizado* comenzando con 0,5-1 J/kg. Aumentar a 2 J/kg si es necesaria una segunda descarga.
- 2º: Si no cede, *Adenosina* (0,1-0,2 mg/kg).
- 3º: Si no cede: *Amiodarona* (5 mg/kg en 10-20 min) o *procainamida* (15 mg/kg en 30-60 min). No administrar ambos conjuntamente (hipotensión y arritmias ventriculares).

Tratamiento de la TSV con estabilidad hemodinámica:

- 1º: Maniobras vagales (maniobra de Valsalva, aplicación de paños helados en la cara, estimulación del vómito). Debe evitarse la presión sobre los globos oculares.
- 2º: Si fracasan: *Adenosina* (hasta 3 dosis: primera de 0,1 mg/kg máximo 6 mg, segunda y tercera de 0,2 mg/kg, máximo 12 mg) o *ATP* (0,3, 0,6, 1 mg/kg) en bolo intravenoso rápido seguido de un bolo de suero fisiológico.

Figura 1.

TRATAMIENTO DE TAQUICARDIA CON COMPLEJO QRS ESTRECHO**LINKS**

<http://www.secardioped.org/>

DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La insuficiencia cardiaca podemos definirla como “*el estado fisiopatológico en el que una anomalía en la función cardiaca impide que el corazón expulse la sangre necesaria para los requerimientos metabólicos de los tejidos o lo hace únicamente mediante la elevación de la presión de llenado ventricular*” (Braunwald, 1980).

Para entender la etiopatogenia de la insuficiencia cardiaca es preciso conocer previamente los factores que condicionan la función cardiaca normal:

- Precarga o volumen de llenado del corazón.
- Poscarga o resistencia vascular que se ofrece al vaciamiento de los ventrículos.
- Contractilidad o eficacia de la contracción del músculo cardiaco.
- Distensibilidad o capacidad de adquirir un volumen diastólico adecuado.
- Frecuencia cardiaca.

Todos estos factores en condiciones basales están coordinados para mantener un gasto cardiaco adecuado, de manera que la modificación en alguno de ellos determinará cambios en los restantes a través de los mecanismos de adaptación de que dispone el corazón como son el aumento del tono simpático, la dilatación o la hipertrofia del músculo cardiaco.

La insuficiencia cardiaca aparece como consecuencia de la alteración mantenida en alguno de estos factores.

Una clasificación etiológica a modo general es la recogida en la tabla 1.

SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Los síntomas y signos clínicos son consecuencia de los hechos fisiopatológicos. (Ver tabla 2).

- **AUMENTO DE LA PRECARGA:**
 - Congestión venosa pulmonar:
 - Taquipnea, disnea y ortopnea.
 - Roncus, sibilancias y/o crepitantes.
 - Atelectasia, neumonía, atrapamiento aéreo.
 - Congestión venosa sistémica:
 - Anorexia, diarrea y vómitos.
 - Hepatomegalia. Ingurgitación yugular.
 - Edemas. Ascitis.
- **BAJO GASTO CARDIACO:**
 - Dificultad para la alimentación, anorexia, náuseas, fallo de medro y malnutrición.
 - Irritabilidad, agitación, somnolencia.
 - Sudoración profusa.
 - Taquicardia y ritmo de galope.
 - Disminución de la diuresis.
 - Pulso arterial débil.
 - Relleno capilar enlentecido.
 - Piel fría, reticulada, pálido-cianótica.

Debemos diferenciar la clínica que se produce en el lactante de la del niño mayor. En el lactante destaca la taquipnea, quejido, tos seca, irritabilidad, hipersudoración, rechazo del alimento y estancamiento de la curva ponderal. En el niño mayor las manifestaciones clínicas serán más similares a las del adulto.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en una anamnesis detallada y una exhaustiva exploración física. Además existen una serie de pruebas complementarias que nos ayudan a valorar la gravedad y las posibles causas.

- **Radiografía de tórax:** Cardiomegalia (índice cardiorácico superior a 0,6 en neonatos y lactantes, y a 0,5 en niños mayores) y aumento de la vascularización pulmonar. La radiografía debe estar realizada en bipedestación e inspiración, proyección posteroanterior y con 1.8 m. de distancia entre la placa y el tubo de rayos X.
En términos prácticos diremos que no hay insuficiencia cardiaca sin cardiomegalia.
- **Laboratorio:**
Hemograma: Anemia (puede ser causa de insuficiencia cardiaca), poliglobulia (como causa o consecuencia).
– Bioquímica: Hiponatremia dilucional. Hipocalcemia e hipoglucemia.
– Equilibrio ácido-base: acidosis respiratoria y/o metabólica.
- **Electrocardiograma:** No ayuda para el diagnóstico pero nos orienta sobre la etiología.
- **Ecocardiografía 2DDoppler color:** Confirma el diagnóstico y determina generalmente la causa. Valoraremos fundamentalmente el tamaño de las cavidades, los parámetros de la función ventricular sistólica y diastólica, el gasto cardiaco y la existencia o no de cardiopatía causal.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO**IC LEVE**

- Aceptable estado general
 - Cansancio fácil
 - Estancamiento ponderal leve
 - Aumento de la sudoración
 - Taquicardia. Taquipnea
 - Hepatomegalia < 3 CMS
 - Cardiomegalia ligera
- No requieren ingreso hospitalario
Tratamiento de forma ambulatoria
(siempre que la causa sea conocida)

IC MODERADA

- Afectación del estado general
 - Trabajo respiratorio moderado
 - Roncus. Crepitantes
 - Taquicardia. Ritmo de galope
 - Hepatomegalia > 3 CMS
 - Cardiomegalia
- Ingreso hospitalario

IC GRAVE

- Mal estado general
 - Alteración en el nivel de conciencia
 - Piel fría, palidez, cianosis
 - Relleno capilar mayor de 3 segundos
 - Pulsos débiles. Hipotensión
 - Oligoanuria
 - Edema agudo pulmonar
 - Hepatomegalia >3 CMS
- Ingreso en Cuidados Intensivos
Pediátricos

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA LEVE- MODERADA

Medidas generales:

- Monitorización de la Frecuencia Cardíaca (FC), Frecuencia Respiratoria (FR), Presión Arterial (PA), temperatura, diuresis y saturación de oxígeno.
- Reposo. Posición semisentada.
- Oxigenoterapia.
- Fisioterapia respiratoria (fundamental) y aspiración de secreciones.
- Restricción de líquidos (75% de las necesidades basales).
- Mantener una nutrición adecuada fraccionando las tomas en neonatos y lactantes. Valorar alimentación por sonda nasogástrica para disminuir el trabajo respiratorio.
- Sedación leve en casos de irritabilidad manifiesta (diazepam 0.1 mg/K/dosis, vía oral).

Medidas específicas: El tratamiento de la insuficiencia cardíaca va a estar basado en la fisiopatología y por tanto se puede actuar aumentando la contractilidad (digoxina), disminuyendo la poscarga (vasodilatadores) y/o disminuyendo la precarga (diuréticos).

Digoxina: Aumenta la contractilidad del músculo cardíaco y disminuye la frecuencia. *Dosis de digitalización* (primeras 24 horas): prematuros 0.02 mg/K/24 horas; recién nacidos y preescolares 0.03 mg/K/24 horas; lactantes 0.04 mg/K/24 horas.

Forma de administración: en tres dosis cada 8 horas vía oral. La primera del 50% de la dosis total y las dos dosis restantes del 25% del total.

Dosis de mantenimiento: $\frac{1}{4}$ de la dosis de digitalización total repartido en dos dosis cada 12 horas vía oral.

El problema principal es el estrecho margen que existe entre la dosis terapéutica y la dosis tóxica. Además existen una serie de situaciones en las que aumenta la sensibilidad del miocardio a la digital como son la hipopotasemia, hiponatremia, hipomagnesemia o hipercalcemia. Del mismo modo, si se administra junto a antiarrítmicos se debe disminuir la dosis de la digital a la mitad.

Es posible monitorizar los niveles plasmáticos de digoxina (digoxinemia), debiendo realizarse 6 horas después de la administración de la última dosis.

Niveles terapéuticos normales: 0.8-2 ng/ml.

Niveles tóxicos: >2.5 en lactantes y >2 en preescolares.

Intoxicación: Se puede manifestar tanto por cambios electrocardiográficos típicos (acortamiento del QT, descenso ST o cubeta digitalica, disminución de la amplitud de la onda T, prolongación del PR que puede evolucionar a bloqueo AV, bradicardia sinusal intensa, diversos tipos de arritmias supraventriculares y/o ventriculares sin patrón determinado) como por manifestaciones clínicas tales como anorexia, náuseas, vómitos, somnolencia o convulsiones.

En caso de intoxicación: suspender digoxina, administrar potasio y fenitoína a 4 mg/K/IV en 5 minutos. Si la intoxicación es grave administrar anticuerpos antidigital.

Vasodilatadores: Actúan disminuyendo la precarga y/o la poscarga en función de si actúan a nivel venoso, arterial o mixto. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) son los más usados, siendo el captopril y el enalapril los de mayor utilización en niños.

- **Captopril:** Dosis 0.5-5 mg/K/día (repartido en 3 dosis) vía oral. Efecto máximo a los 60-90 minutos. Duración del efecto 8 horas.
- **Enalapril:** Dosis 0.1-0.5 mg/K/día (repartido en 2 dosis) vía oral. Efecto máximo a las 6 horas. Duración entre 12 y 24 horas.
- **Efectos secundarios:** Hipotensión, hiperpotasemia, tos, alteraciones gastrointestinales, insuficiencia renal (neonatos).

Diuréticos: Actúan disminuyendo la precarga por aumento en la excreción urinaria de sodio y agua.

- Diuréticos de asa: son los de elección. El más usado es la *Furosemida*, que se administra a la dosis de 0.5-1 mg/K/dosis cada 6-8 horas VO, IM o IV.
Efectos secundarios: hiponatremia, hipopotasemia, alcalosis metabólica. La hipopotasemia va a ser frecuente siendo necesario dar suplementos de potasio o administrar conjuntamente con diuréticos ahorradores de potasio.
- Diuréticos ahorradores de potasio: La *Espironolactona* es el más empleado, a la dosis de 1-3 mg/K/día (repartido en dos dosis) vía oral.
Efectos secundarios: hiperpotasemia, cefalea.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA GRAVE

Medidas generales:

- Monitorización horaria de la FC, FR, TA, Presión venosa central (PVC), temperatura, diuresis y saturación de oxígeno.
- Reposo. Posición semisentada.
- Dieta absoluta con sonda nasogástrica (SNG) abierta y cuando el paciente esté estable, iniciar nutrición enteral por sonda transpilórica-sonda nasogástrica (STP-SNG).
- Oxigenoterapia (salvo en IC por cortocircuito izquierda-derecha).
- Fisioterapia respiratoria (fundamental) y aspiración de secreciones.
- Restricción de líquidos (75% de las necesidades basales).
- Sedación con cloruro morfíco o midazolam (0.1 mg/K/dosis IV).

Medidas específicas:

Inotrópicos:

- *Dopamina:* 2.5-20 microg/K/minuto IV. Efecto dosis dependiente.
 - < 5 microg/K/minuto: efecto dopaminérgico (vasodilatador esplácnico, cerebral y renal).
 - 5-15 microg/K/minuto: efecto beta (inotrópico positivo).
 - > 15 microg/K/minuto: efecto alfa (vasoconstrictor).
- *Dobutamina:* 5-20 microg/K/minuto IV. Efecto beta. Es menos arritmogénica que la dopamina.
 - *Efectos secundarios:* Taquicardia, arritmias e hipertensión.

Vasodilatadores:

- *Milrinona:* 0.35-0.7 microg/K/minuto IV. Efecto dosis dependiente. A mayor dosis mayor efecto vasodilatador, teniendo a dosis bajas también efecto inotrópico positivo. *Efectos secundarios:* arritmia, trombopenia.
- *Nitroprusiato sódico:* 0.5-3 microg/K/minuto IV. Es un vasodilatador muy potente. *Efectos secundarios:* hipotensión, riesgo de intoxicación por cianuro si se mantiene más de 72 horas.
- *Vasodilatadores pulmonares.* Se emplearán cuando la causa de la IC sea una hipertensión pulmonar. Los más utilizados son el oxígeno, óxido nítrico inhalado (20-80 ppm) y prostaciclina nebulizada (20-50 ng/K/dosis cada 4 horas).

Diuréticos:

Furosemida en bolos (0.5-1 mg/K/dosis) o en perfusión continua (0.1-0.4 mg/K/hora) IV.

NUEVAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS: Actualmente se están comenzando a utilizar nuevos fármacos aunque todavía con poca experiencia en niños:

Neseritide: Forma recombinante humana del Péptido auricular natriurético. Tiene efecto vasodilatador y diurético. Dosis 0.01-0.05 microg/K/minuto IV. Efecto secundario principal: hipotensión.

Levosimendan: Efecto vasodilatador e inotrópico positivo. Aumenta el gasto cardiaco sin aumentar el consumo de oxígeno miocárdico. Dosis 0.05-0.1 microg/K/minuto IV.

Resincronización cardiaca: Terapia mediante estimulación eléctrica biventricular en pacientes refractarios al tratamiento convencional.

TRATAMIENTO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO

En casos de shock cardiogénico podrían añadirse al tratamiento:

- Adrenalina o noradrenalina (0.05-2 microg/K/minuto IV) u otras drogas vasoconstrictoras.
- Medidas de depuración extrarrenal: diálisis, ultrafiltración.
- Medidas de soporte mecánico ventricular: pulsátiles (Balón de contrapulsación aórtico, Berlin Heart) o no pulsátiles (Oxigenación con membrana extracorpórea, ECMO).
- La última alternativa será el trasplante cardiaco.

LINKS

www.aeped.es/protocolos/protocolos_secp.htm

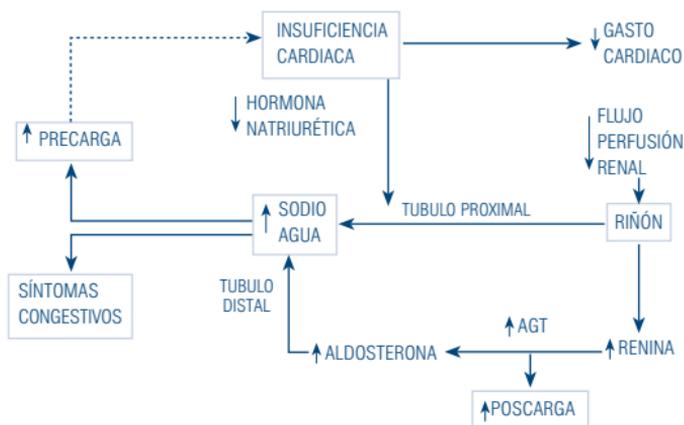
www.secardiologia.es

Tabla 1.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Alteraciones de la precarga	<ul style="list-style-type: none"> • Por defecto: <ul style="list-style-type: none"> – Obstáculo mecánico al llenado: Estenosis válvulas AV. Cor triatriatum. Estenosis venas pulmonares – Disminución distensibilidad: Pericarditis constrictiva. Miocardiopatía restrictiva) • Por exceso: <ul style="list-style-type: none"> – Cardiacas: Cortocircuitos izq-dcha. Insuficiencia válvulas AV o sigmoideas. – Extracardiacas: Fístula A-V. Hipervolemia. Estados circulatorios hiperquinéticos.
Aumento de la postcarga	<ul style="list-style-type: none"> • Estenosis válvulas sigmoideas. • Coartación de aorta • Hipertensión arterial
Alteraciones de la contractilidad	<ul style="list-style-type: none"> • Miocarditis • Miocardiopatías • Cirugía cardiaca
Alteraciones de la frecuencia cardiaca	<ul style="list-style-type: none"> • Bradiarritmias • Taquiarritmias

Tabla 2.

FISIOPATOLOGÍA CARDIACA. RESPUESTA NEUROHORMONAL

I. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El término cianosis significa color azulado de la piel. Este fenómeno ocurre por el aumento de la hemoglobina (Hb) desoxigenada de coloración azul púrpura que se observa a través de la piel. La cianosis se hace evidente cuando la Hb desoxigenada es mayor de 5 g/dl. No es el porcentaje de Hb desoxigenada lo que provoca el tono azulado de la piel, sino su concentración, con independencia de la hemoglobina oxigenada que exista.

Existen factores fisiopatológicos que pueden alterar la apreciación de la cianosis, como son la anemia y la policitemia. El niño anémico con desaturación arterial de oxígeno puede no verse cianótico, ya que al tener un nivel de hemoglobina más bajo, la saturación arterial (SaO_2) debe bajar más que en un niño normal para que se evidencie la cianosis. Si existe policitemia la coloración azulada de piel y mucosas se puede apreciar con un nivel mayor de saturación arterial.

A. CAUSAS DE CIANOSIS

1. Periférica. Es la cianosis de manos y pies, también llamada acrocianosis. Ocurre por un aumento de la extracción de oxígeno en los tejidos periféricos sin que exista desaturación arterial. Las causas más frecuentes son el bajo gasto, la insuficiencia cardiaca congestiva y la exposición al frío.

2. Central. Es la cianosis de las membranas mucosas, especialmente de la boca y la lengua, y de las extremidades, especialmente del lecho ungueal. Se produce por la existencia de desaturación arterial.

En la tabla 1 se muestran las diferencias existentes entre la cianosis central y periférica.

CIANOSIS CENTRAL

En la cianosis central la causa puede ser de origen pulmonar, cardiaco y, menos frecuentemente, por alteraciones en la hemoglobina o por causa metabólica.

Tabla 1.

CLASIFICACIÓN DE LA CIANOSIS

	CENTRAL	PERIFÉRICA
SatO ₂	Disminuida	Normal
Diferencia arteriovenosa de Saturación O ₂	Normal	Aumentada
Intensidad	Moderada-Grave	Leve (suele)
Membranas y mucosas	Cianóticas	Rosadas
Acrocianosis	Sí	Sí
Temperatura de extremidades	Calientes	Frías

Tabla 2.

CLASIFICACIÓN DE LA CIANOSIS CENTRAL

	PULMONAR	CARDIACA
Saturación venosa pulmonar	Disminuida	Normal
Inhalación de oxígeno durante 10 minutos	Aumento significativo de la SatO ₂ y PaO ₂ Disminuye la cianosis	SatO ₂ no aumenta o aumenta poco Puede disminuir la cianosis, pero no desaparece
Con el llanto	Disminuye la cianosis	Aumenta la cianosis

En la tabla 2 se muestran algunas de las diferencias existentes entre la cianosis de causa pulmonar y cardíaca.

CIANOSIS CARDIACA

La cianosis de origen cardíaco se produce cuando hay paso de sangre sin oxigenar al territorio sistémico mediante el establecimiento de un cortocircuito. Este cortocircuito puede ser intracardiaco (como es el caso de las cardiopatías congénitas cianosantes) o extracardiaco (como por ejemplo la existencia de fístulas venovenosas en intervenciones de Glenn y Fontan, etc.).

Las cardiopatías cianosantes se pueden clasificar en función del flujo pulmonar (Ver capítulo de cardiopatías congénitas):

- a) Aumento del Flujo Pulmonar: Transposición de grandes vasos, Truncus arterioso, Ventrículo único sin estenosis pulmonar, Retorno venoso pulmonar anómalo total, Ventrículo derecho de doble salida sin Estenosis Pulmonar.
- b) Disminución del Flujo Pulmonar: Tetralogía de Fallot, Atresia tricuspídea, Atresia pulmonar con o sin Comunicación interventricular (CIV).

Las cardiopatías congénitas cianosantes más relevantes son:

- a) *Tetralogía de Fallot*: la cardiopatía cianosante más frecuente fuera del período neonatal. Son típicas las crisis de cianosis con el frío o el llanto por aumento de la estenosis infundibular pulmonar y desviación del flujo por la comunicación interventricular (CIV) al territorio sistémico sin pasar por los pulmones.
- b) *Transposición de grandes vasos (TGV)*: la cardiopatía cianosante más frecuente en el período neonatal. Su fisiopatología es la presencia de dos circuitos en paralelo en vez de en serie, de tal forma que la sangre oxigenada de las venas pulmonares se dirige de nuevo a los pulmones y la sangre desoxigenada de las venas cavas vuelve a salir por la aorta hacia el territorio sistémico sin pasar por los pulmones.
- c) *Síndrome de Eisenmenger*: se define como la presencia de hipertensión pulmonar supra-sistémica que invierte el flujo a nivel de un cortocircuito izquierda-derecha intracardiaco, como puede ser una CIV.
- d) *Cardiopatías congénitas complejas "tipo corazón univentricular"* con intervenciones quirúrgicas paliativas que mantienen cortocircuitos intra o extracardiacos. Por ejemplo, intervenciones tipo Norwood, Glenn o Fontan.

CIANOSIS RESPIRATORIA

Decimos que es pulmonar cuando la sangre que proviene del pulmón no está completamente oxigenada por un trastorno de ventilación o difusión pulmonar. La alteración puede hallarse en cualquiera de las partes del aparato respiratorio.

- a) Vías Respiratorias altas: Cuerpos extraños, Hipertrofia adenoidea, Abscesos otorrinolaringológicos (ORL), Estenosis de la vía aérea, Tumores.
- b) Vías Respiratorias bajas: Cuerpos extraños (en laringe, tráquea o bronquios), Laringotraqueítis, Epiglotitis aguda, Bronquitis, Bronquiolitis, Neumonías, Afecciones pulmonares (enfisema, neumonías, atelectasia), crisis de tos.
- c) Enfermedades pleurales: Neumotórax, Derrame pleural (hemotórax, quilotórax).

METAHEMOGLOBINEMIA

La metahemoglobinemia se origina cuando el hierro contenido en el grupo hemo de la Hb pasa a estado férrico, por lo que la Hb es incapaz de transportar oxígeno y dióxido de carbono. Puede ser congénita por deficiencias enzimáticas o presencia de metahemoglobina (Hb M), o adquirida por contacto o ingesta de agentes oxidantes exógenos tóxicos como tintes de anilina,

nitrobenzenceno, fármacos o compuestos nitrogenados de diferentes procedencias. Es frecuente en niños que beben agua de pozo o determinadas verduras en el primer año de vida (espinacas).

II. ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Hemos de tener en cuenta que la aparición o aumento del grado de cianosis de un paciente se trata de una emergencia médica que debe ser atendida lo más precoz posible.

A. EVALUACIÓN INICIAL

En la evaluación inicial del paciente es fundamental que se valore de forma prioritaria la posibilidad de parada cardiorrespiratoria que precise maniobras de resucitación cardiopulmonar.

Una vez que se ha descartado la posibilidad de una inminente parada cardiorrespiratoria, la siguiente medida a tomar será la administración de oxígeno de forma indirecta junto con una valoración de permeabilidad de la vía aérea, sin que la realización de una anamnesis y exploración adecuadas retrase su administración.

B. ANAMNESIS

Es fundamental conocer los antecedentes personales del paciente para saber si padece algún tipo de enfermedad pulmonar o cardíaca de base que nos pueda condicionar nuestra actuación. Si se trata de una enfermedad pulmonar, será importante conocer si es precisa oxigenoterapia domiciliaria y si han aumentado sus necesidades en los últimos días. En el caso de una dificultad respiratoria de reciente comienzo, habrá que averiguar si ha existido un factor desencadenante previo al comienzo de la dificultad, como la posible aspiración de un cuerpo extraño o un posible atragantamiento tras la comida, o la existencia de una infección respiratoria en curso que se ha ido agravando progresivamente. En el caso de que exista una cardiopatía congénita de base, será importante saber si ésta es cianósante o no, y si se trata de una cianósante, conocer el nivel de saturación de oxígeno previo al episodio que presenta de forma basal el paciente. Hay que hacer hincapié y preguntar en aquellas cardiopatías en las que se ha realizado una intervención quirúrgica para aumentar el flujo pulmonar, como es una fístula sistémico-pulmonar, ya que un cuadro de deshidratación en el contexto de un cuadro digestivo puede desencadenar la trombosis de la fístula. De igual forma, cardiopatías en la que existe una estenosis en el tracto de salida del ventrículo derecho, tal como la tetralogía de Fallot, se puede desarrollar una crisis hipoxémica por espasmo del infundíbulo ante episodios de deshidratación, llanto o cualquier maniobra de Valsalva.

C. EXPLORACIÓN FÍSICA

Es necesario explorar al paciente en su totalidad, teniendo en cuenta que las causas respiratorias de cianosis se suelen acompañar de mayor dificultad respiratoria, con tiraje subcostal y supraesternal, quejido y una auscultación respiratoria con ruidos patológicos; por el contrario, las causas cardíacas de cianosis se suelen acompañar de taquipnea más que dificultad respiratoria, junto con signos de insuficiencia cardíaca (hepatomegalia, disminución de pulsos periféricos, etc.). En los casos en los que exista una fístula sistémico-pulmonar debemos auscultar con detenimiento hasta estar seguros de la persistencia del soplo continuo de fístula por la posibilidad de trombosis, con la consiguiente desaparición del soplo continuo.

D. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante un niño cianótico e inmediatamente después del aporte de oxígeno ha de ser prioritaria la determinación de la saturación transcutánea de oxígeno (SatO₂) mediante un pulsioxímetro, monitorizar la frecuencia cardíaca de forma continua y medir la presión arterial. Si no conocemos la causa de la cianosis, nos puede ayudar al diagnóstico la realización de un test de hipoxia: al administrar oxígeno en alto flujo pueden ocurrir las siguientes situaciones:

- La presión arterial de O_2 sube por encima de 150 mm de Hg: es poco probable la existencia de una cardiopatía, siendo más probable la causa respiratoria.
- La presión arterial de O_2 no aumenta por encima de 100 mm de Hg: es probable la existencia de una cardiopatía.

Es recomendable la realización de una radiografía de tórax y la medición de gases en sangre. La determinación del hematocrito puede ser útil para conocer si la cianosis es antigua y ha desarrollado policitemia.

III. TRATAMIENTO

Además de la oxigenoterapia, hemos de valorar el A – B – C y conocer la permeabilidad de la vía aérea, aspirando las secreciones si es preciso. En el caso de cianosis de causa respiratoria, nos remitimos a dichos temas.

En el caso de cianosis de causa cardiológica, será necesario una vigilancia exhaustiva de estos pacientes, siendo recomendable su control en una Unidad de Cuidados Intermedios. En el caso de la posible trombosis de la fístula sistémico-pulmonar, habrá que valorar la administración de fibrinolíticos intravenosos si ha pasado escaso tiempo desde la probable trombosis. Si se trata de niños portadores de fístula o con intervenciones donde el flujo pulmonar depende en gran parte de la volemia (Norwood o Glenn) es necesario valorar si el aumento de la cianosis se debe a una deshidratación, que se resolvería con aumento del aporte de líquidos y corrección de la volemia.

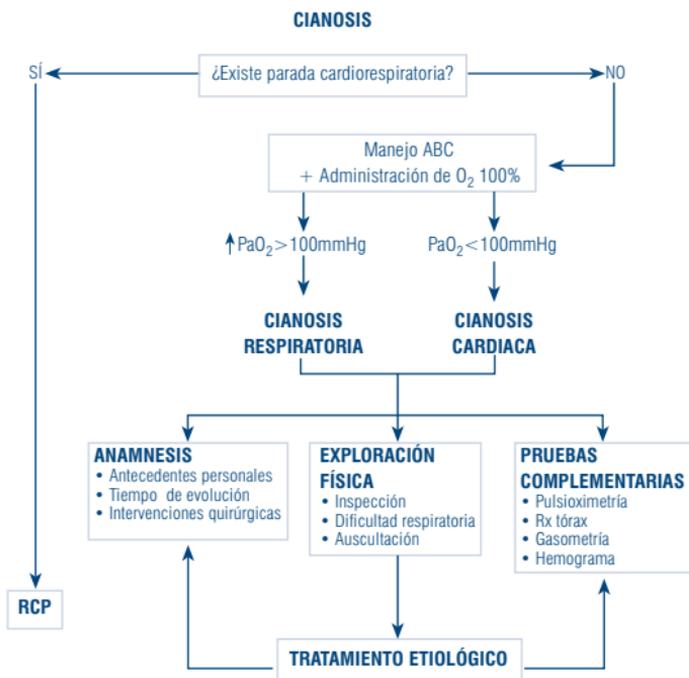
Si la sospecha de la causa de la cianosis es por una crisis hipoxémica, como puede ocurrir en la tetralogía de Fallot, hemos de tomar una serie de medidas además de la administración de oxígeno:

- Colocar al paciente en posición genupectoral.
- Administración de bicarbonato sódico im 1 ml/kg/dosis iv.
- Administración de cloruro mórfico 0,1-0,2 mg/kg im o SC (No iv).
- En casos refractarios y como última medida, la administración de epinefrina IV provocaría un vasoconstricción periférica que conllevaría un aumento de la postcarga y la disminución del shunt derecha – izquierda por la CIV.
- La utilización de inotrópicos negativos tal como disopiramida o betabloqueantes IV es muy controvertida, ya que sobre un miocardio bajo los efectos de una hipoxemia, provocamos una disminución aún mayor de la capacidad contráctil cardiaca, con el consiguiente riesgo de shock cardiogénico.

IV. RESUMEN DE MANEJO INMEDIATO

(Algoritmo de Manejo y Diagnóstico del Niño Cianótico)

1. Clasificar a un paciente cianótico de causa aguda en nivel I (emergencia) con atención inmediata y valorar posibilidad de parada cardiorrespiratoria. En ese caso, maniobras de RCP.
2. Administración de oxígeno indirecto.
3. Valorar A-B-C:
 - A: Permeabilidad de la vía aérea. Aspirado de secreciones si precisa.
 - B: Causas respiratorias: hipoventilación bilateral con ruidos respiratorios patológicos.
 - C: Causas cardíacas: antecedentes personales, escasa respuesta a O_2 , más taquipnea que distrés respiratorio.
4. En caso de crisis hipoxémica de una situación Fallot: tratamiento específico.
5. Una vez estabilizado, valorar otras posibles causas de cianosis.



LINKS:
www.secardioped.org

DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La cefalea es una sensación de dolor o malestar frecuente en la práctica neuropediátrica que suele considerarse más un síntoma que una enfermedad, relacionándose con procesos banales y severos.

La cabeza duele por la activación de receptores nociceptivos extracerebrales situados en la piel, tejido celular subcutáneo, músculo, arterias extracraneales y algunas partes de las intracraneales, periostio, duramadre, senos venosos intracraneales, ojos, oídos, senos paranasales, nervios craneales y cervicales, ya que el parénquima cerebral es indoloro. La causa del dolor puede ser por inflamación, tracción-desplazamiento, contracción muscular, vasodilatación, irritación meníngea, incremento de la presión intracraneal y/o perturbación de las proyecciones serotoninérgicas.

CLASIFICACIÓN DE LAS CEFALÉAS EN LA PRÁCTICA DIARIA

- La clasificación de las cefaleas más útil para su uso en la práctica pediátrica habitual es la que muestra un patrón temporal de las mismas. Los episodios más alarmantes en la infancia se encuentran en las cefaleas crónicas progresivas. La causa más frecuente de cefalea aguda corresponde a las infecciones de vías respiratorias altas.

Tabla 1.

CUADRO SINÁPTICO DE LA CLASIFICACIÓN CON PATRÓN TEMPORAL DE LAS CEFALÉAS**A. Cefaleas agudas**

- Localizadas: asociadas a signos y síntomas del proceso local que las provocan: otitis media, alteraciones dentales, neuralgias, defectos visuales, etc.
- Generalizadas: la mitad de ellas secundarias a un cuadro infeccioso febril ajeno al SNC. El resto: cefaleas de tensión, traumáticas, vasculares, o en relación con el SNC como meningitis, hemorragia cerebral o tumores de fosa posterior.

B. Cefaleas recurrentes

- Migraña.
- Cefalea tensional episódica.
- Menos frecuentes: bloqueos transitorios en la circulación de líquido cefalorraquídeo, cefalea desencadenada por la tos, cefalea punzante idiopática, cefalea agrupada o cefalea en racimos, la hemicrania crónica paroxística, neuralgia del trigémino, cefalea benigna desencadenada por el ejercicio, el colapso ventricular por válvula hiperfuncionante, y la cefalea relacionada con el síndrome de apnea obstructiva del sueño.

C. Cefaleas crónicas

- Progresivas: lesión estructural del SNC, hipertensión intracraneal.
- No progresivas: psicogénica o tensional.

LA HISTORIA CLÍNICA

La Historia Clínica es el pilar esencial para el correcto diagnóstico de la cefalea infantil, estando ésta en la mayoría de las ocasiones, mediatizada por el relato de los padres. Para dirigir de forma correcta un interrogatorio y solicitar con posterioridad los exámenes complementarios oportunos, es necesario un amplio conocimiento de la etiología y la semiología clínica de las cefaleas en la infancia, ya que, la objetividad de la información obtenida mediante la anamnesis está en relación inversa con la edad del paciente.

15 PREGUNTAS BÁSICAS EN LA ANAMNESIS DE UNA CEFALEA INFANTIL

¿Alguien más en la familia padece?	¿Dónde se localiza la cefalea?
¿Desde cuándo padece el niño cefaleas?	¿Es un cuadro progresivo?
¿Coincide con infección o trauma?	¿Es un dolor punzante o continuo?
¿desencadenadas por alguna circunstancia?	¿Tienen signos digestivos o visuales?
¿El niño tiene algún síntoma previo?	¿Deja el niño de jugar y se acuesta?
¿Con qué frecuencia tiene las cefaleas?	¿Cuánto duran?
¿Tienen un predominio horario?	¿Cuántas veces le duele en un mes?
¿Deja de ir al colegio?	

EXPLORACIÓN DEL NIÑO CON CEFALEA

Examen general	Examen neurológico
Inspección y estado general	Perímetro cefálico
Talla	Pares craneales
Peso	Motilidad, tono muscular y fuerza
Auscultación cardiorrespiratoria	Reflejos
Palpación abdominal y del raquis	Coordinación y marcha
Examen de órganos específicos	Signos meníngeos
Tensión arterial	Fondo de ojo

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Dado que en las cefaleas no hay marcadores biológicos En el 90% de los casos no es necesaria la realización de exámenes complementarios, y es suficiente con la anamnesis y el examen físico para diagnosticarlas y tratarlas.
- La realización de un electroencefalograma (EEG) no aporta ningún dato al estudio de una cefalea infantil, por lo que no está indicado. En los casos necesarios, el método de elección de estudio de diagnóstico por la imagen es la tomografía computarizada (TC) craneal.
- Muchos de los estudios complementarios que se realizan en niños con cefaleas están motivados, por la inseguridad o el desconocimiento de esta patología por el médico, por complacencia o por medicina defensiva.

Tabla 2.

INDICACIONES DE LOS EXÁMENES COMPLEMENTARIOS EN EL ESTUDIO DE LAS CEFALEAS

Bioquímica sanguínea	Sospecha de enfermedad sistémica
Ac. anticardiolipina	Focalidad neurológica sin causa que la justifique
Rx simple de cráneo	Sospecha de sinusitis, mastoiditis o malf. de fosa posterior
EEG	No está indicado
Punción lumbar	Sospecha de hemorragia subaracnoidea o infección IC
TC craneal	Cefaleas asociadas a signos de focalidad neurológica o HIC
RM de cráneo	Sospecha de lesión ocupante de espacio (LOE) no delimitada por TC. Hidrocefalias obstructivas. Infartos migrañosos

Ac. Anticardiolipina: Anticuerpos anticardiolipina; Rx: Radiografía, RM: Resonancia Magnética

Tabla 3.

CUADRO DIFERENCIAL ENTRE MIGRAÑA Y CEFALEA TENSIONAL

Características	Tensional	Migraña
Frecuencia	Muy frecuente	1-30 al año
Intensidad	Leve-moderada	Alta
Carácter	Opresivo, en banda	Pulsátil
Localización	Bilateral (frontal, holocraneal)	Unilateral
Síntomas asociados	Frecuente	Frecuente
Aura	No	Sí
Síntomas digestivos	Anorexia, dolor abdominal náuseas	Náuseas y vómitos
Fotofobia/sonofobia	No o sólo una de ambas	Sí, pueden ambas
Vértigo	Raro	Sí
Alt. del carácter	Tristeza	Irritabilidad
Cambio de aspecto	No frecuente	Palidez, ojeras
Relación con sueño	Trastornos del sueño: pesadillas	Mejora con el sueño
Ff. precipitantes	Insomnio Estrés, cansancio, trastornos emocionales	Diversos Más de 2 horas y menos de 72 h
Duración	Variable 30 minutos-7 días	Vespertino Puede ser matutino
Horario	Despiertan bien y aumenta a lo largo del día.	
Antecedentes familiares	Cefaleas tensionales Distimias, ansiedad, problemática psicosocial	Migraña Otros síntomas episódicos (vértigo paroxístico benigno de la infancia)

LA MIGRAÑA INFANTIL

Ocurren en el 3-5% de la población infantil. La migraña con aura constituye el 15-20% del total de migrañas en estas edades. Los picos de mayor incidencia son la entrada al colegio (6 años) y al inicio de la pubertad (11-14 años). Existe una mayor incidencia en varones hasta los 11 años de edad, en donde comienza a invertirse la proporción. En la infancia, es posible que un cuadro clínico de la cefalea de tipo tensional coincida o se superponga con el de una cefalea de tipo migrañoso, lo que dificulta su diagnóstico. Para su diagnóstico se utilizan los siguientes criterios de la Sociedad Internacional de Cefalea (IHS):

MIGRAÑA SIN AURA. CRITERIOS DE LA (IHS). MODIFICACIONES PARA LA INFANCIA

A. Al menos 5 episodios que reúnan las características descritas en B-D.

B. Cefalea que dure 4-72 h (en niños menores de 15 años: 2-48 h).

C. Cefalea que reúna dos de las siguientes características:

1. Localización unilateral.
2. Calidad pulsátil.
3. Intensidad moderada o severa (interrumpe su actividad habitual).
4. Empeora con la actividad física.

D. La cefalea se asocia a una de las siguientes:

1. Náuseas y/o vómitos.
2. Fotofobia y sonofobia.

E. Al menos una de las siguientes:

1. Por anamnesis y exploración se excluyen los procesos que ocasionan cefaleas secundarias.
2. La anamnesis y/o exploración sugieren la existencia de dichos procesos pero se descartan mediante los estudios pertinentes.
3. Esos procesos están presentes pero se descarta su relación directa con la migraña.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE MIGRAÑA CON AURA. IHS

A. Al menos dos ataques que cumplan los criterios de B.

B. Al menos tres de las siguientes características:

1. Uno o más síntomas reversibles de aura que indican una disfunción focal cortical y/o de tronco cerebral.
2. Al menos un síntoma del aura se desarrolla de forma gradual por más de 4 minutos o dos o más síntomas que aparecen sucesivamente.
3. Los síntomas del aura no duran más de 60 minutos. Si ocurre más de un síntoma durante el aura se incrementa proporcionalmente la duración aceptada.
4. La cefalea sigue al aura con un intervalo inferior a 60 minutos.

C. Al menos una de las siguientes características:

1. La historia clínica, exploración física y exploración neurológica no sugieren ningún trastorno de los especificados en los apartados 5-11 de la Clasificación de las Cefaleas que realiza el Comité de Clasificación de la IHS*.
2. La historia clínica y/o exploración física y/o exploración neurológica son sugestivas de algún trastorno, pero éste se descarta por investigaciones complementarias adecuadas.
3. El trastorno está presente, pero los ataques de migraña no ocurren la primera vez en relación temporal con dicho trastorno.

* Los apartados 5-11 de la Clasificación de Cefaleas de la IHS son cefalea asociada a:

5. Traumatismo craneal.
6. Trastornos vasculares.
7. Trastornos intracraneales de origen no vascular.
8. La ingesta o supresión de sustancias.
9. Infección no cefálica.
10. Trastornos metabólicos.
11. Alteraciones de cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otras estructuras faciales y craneales.

CEFALEAS TENSIONALES

- Es la forma de cefalea más frecuente en la infancia.
- En la mayoría de las ocasiones se hace un diagnóstico por exclusión.
- Se suele asociar a patología neuropsicológica: ansiedad, depresión, cuadros conversivos, somatizaciones, etc.
- No es infrecuente encontrar problemas escolares, familiares o personales en el trasfondo del inicio o mantenimiento de este tipo de cefalea. Con mucha frecuencia la cefalea tensional asienta en niños lábiles emocionalmente que se ven desbordados por las exigencias escolares o por las situaciones de su entorno.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA CEFALEA TENSIONAL EPISÓDICA (IHS)

A. Por lo menos 10 episodios de cefalea que cumplen los criterios expuestos a continuación.

Número de cefaleas menor a 180/año (15 días/mes).

B. Duración entre 30 minutos y 7 días.

C. Por lo menos dos de las siguientes características:

1. Carácter opresivo.
2. Intensidad leve o moderada (es limitante pero no invalidante).
3. Localización bilateral.
4. No se agrava con el esfuerzo físico.

D. Las dos siguientes:

1. Ausencia de náuseas y vómitos, aunque puede presentar anorexia.
2. No asocia fotofobia o sonofobia o únicamente una de ambas

E. Por lo menos uno de los siguientes:

1. La historia clínica y los exámenes efectuados no sugieren ninguna enfermedad.
 2. La historia clínica y la exploraciones efectuadas sugieren una enfermedad pero ha sido excluida por los exámenes convenientes.
 3. Existe una enfermedad, pero la cefalea no ha aparecido por primera vez en presencia de la enfermedad
-

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA CEFALEA TENSIONAL CRÓNICA (IHS)

A. Frecuencia de cefaleas 15 días/mes (180 días/año) al menos durante 6 meses cumpliendo los siguientes criterios.**B. Por lo menos dos de las siguientes características:**

1. Carácter opresivo.
2. Intensidad leve o moderada (es limitante pero no invalidante).
3. Localización bilateral.
4. No se agrava con el esfuerzo físico.

C. Las dos siguientes:

1. Ausencia de náuseas y vómitos, aunque puede presentar anorexia.
2. No asocia fotofobia o sonofobia o únicamente una de ambas.

D. Por lo menos uno de los siguientes:

1. La historia clínica y los exámenes efectuados no sugieren ninguna enfermedad.
 2. La historia clínica y las exploraciones efectuadas sugieren una enfermedad pero ha sido excluida por los exámenes convenientes.
 3. Existe una enfermedad, pero la cefalea no ha aparecido por primera vez en presencia de la enfermedad.
-

CEFALEAS SINTOMÁTICAS

- La cefalea postraumática forma parte del síndrome postraumático, y en ellas siempre hay que descartar la presencia de un hematoma subdural.
- Las cefaleas por alteraciones vasculares se producen por vasodilatación simple, por accidentes cerebrovasculares (infrecuentes en la infancia) o por vasculitis inflamatorias.
- La toma diaria de antipiréticos, analgésicos antiinflamatorios o productos que contengan ergotamina, sedantes o hipnóticos, pueden evolucionar a una forma de cefalea crónica diaria.
- La hipoglucemia tras ayuno prolongado puede dar cefaleas asociadas a otros signos e hipoglucemia, como sudoración, mareo, debilidad y palidez.
- Las cefaleas de causa oftalmológica son cefaleas de carácter opresivo, periocular o frontal, que se acompañan de molestias visuales (diplopía, borrosidad, etc.) y están relacionadas con los esfuerzos visuales.
- Los procesos ORL suelen producir dolor referido a estructuras vecinas.
- Contrariamente a lo que se piensa, la sinusitis en la infancia es una causa poco habitual de cefaleas.

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO DEL DOLOR MIGRAÑOSO

Control de los factores precipitantes	Iniciar tratamiento farmacológico cuando:
Factores alimenticios	El dolor se cronifique o tenga alta recurrencia
Problemas e higiene del sueño	Interfiera actividad diaria y rendimiento escolar
Factores hormonales	
Control del ejercicio físico	
Tratamiento neuropsicológico	

FÁRMACOS A USAR EN EL DOLOR MIGRAÑOSO

Fármacos de elección:

- β -bloqueantes: Propranolol 40-160 mg/día
- Antagonistas del calcio: Flunaricina 5-10 mg/día

Otros fármacos alternativos:

- β -bloqueantes: Metoprolol 200 mg/día
- Anticonvulsivantes: Gabapentina 900-1200 mg/día, Topiramato 2-5 mg/kg/día
- Antidepresivos: Amitriptilina 10-75 mg/día

TRATAMIENTO DE LA FASE AGUDA DEL DOLOR

Debe ser precoz antes de que aparezca el vómito en dolores severos y poco frecuentes, no administrándolos solos si son más de 6 crisis al mes.

FÁRMACOS USADOS EN EL TRATAMIENTO AGUDO DEL DOLOR

- Ibuprofeno 20 mg/kg/día, debe ser la 1ª droga por tener escasos efectos secundarios
- Paracetamol 10-20 mg/kg/dosis
- Naproxeno 10 mg/kg/dosis
- Ácido acetilsalicílico 10 mg/kg/dosis (sólo en último lugar y en casos necesarios)
- Si no cede o si aparecen náuseas y vómitos, metoclopramida 0,2-5 mg/kg/día
- Si no cede: Sumatriptan Neo, 10 o 20 mg (único triptan aprobado para la infancia)
- Si recidiva: zolmitriptan

OPCIONES TERAPEUTICAS EN EL ESTADO MIGRAÑOSO

Sumatriptan subcutáneo 6 mg
 Dexametasona 1 mg/kg/ día repartido en 4 dosis
 Clorpromacina 1 mg/kg/día vía intramuscular
 Excepcionalmente, fenitoína 15-20 mg/kg una sola dosis

CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL NEURÓLOGO INFANTIL

- Sospecha de una cefalea secundaria que no se pueda constatar.
- Cefaleas crónicas primarias, que presenten clínica no característica.
- Aquellas cuya dificultad diagnóstica no vamos a poder tratar en el Centro de Salud.
- En la persistencia de cefaleas tensionales o de migrañas, a pesar del tratamiento continuado durante dos o tres meses por el pediatra de Atención Primaria.
- Cuando de forma brusca cambie la semiología clínica de una cefalea.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A LA UNIDAD DE SALUD MENTAL INFANTIL

- Aquellas cefaleas de tensión que por sus características clínicas abigarradas no van a poder ser tratadas en Atención Primaria.
- Cefaleas tensionales en un niño con importantes trastornos psicológicos.
- Cuando la cefalea tensional acaece en un niño en el seno de una familia altamente conflictiva, o con importantes trastornos sociales.

SIGNOS DE ALARMA EN LAS CEFALÉAS INFANTILES

- Las cefaleas que progresivamente van aumentando en intensidad y frecuencia.
- Las cefaleas que no mejoran con el sueño y el reposo, y que empeoran con el decúbito y las maniobras de Valsalva.
- Las cefaleas que se acompañan de fiebre y mal estado general.
- Cefaleas que se instauran de forma brusca en niños que con anterioridad no sufrían de dolor de cabeza.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO EN LAS CEFALÉAS INFANTILES

Toda cefalea secundaria a una enfermedad orgánica intracraneal

Cefalea diaria crónica refractaria

Cefalea acompañada de importantes problemas médicos-quirúrgicos

Cefaleas que interrumpen y comprometen la actividad de la vida diaria

Estatus migrañoso

Cefaleas con fiebre de origen desconocido, especialmente en los niños más pequeños

CONCEPTO

La ataxia es un tipo de trastorno del movimiento caracterizado por una alteración de la coordinación motora voluntaria, el equilibrio y el control postural. Hablamos de *ataxia cinética* si aparece durante la ejecución del movimiento, y de *ataxia estática* si aparece durante la deambulación o la bipedestación. Por otro lado, la ataxia puede ser congénita, que va asociada normalmente con malformaciones del sistema nervioso central (SNC), o adquirida, la cual se clasifica, según la forma de presentación, en aguda, episódica o recurrente y crónica. Las formas episódicas y crónicas son raras en niños y en su mayoría se deben a errores innatos del metabolismo o a trastornos genéticos.

La **ataxia aguda**, que es la forma de presentación más frecuente en la infancia, puede definirse como una alteración en la marcha y/o en los movimientos motores finos, de menos de 72 horas de evolución, en un niño previamente sano. Pese a tratarse de un cuadro relativamente infrecuente en las urgencias pediátricas, es importante su conocimiento ante la posibilidad de encontrarnos ante un proceso potencialmente grave.

CLASIFICACIÓN

Se diferencian 5 grupos patogénicos según la región anatómica afectada:

1. Ataxia cerebelosa: el grupo más frecuente

- Su característica fundamental es la “descomposición del movimiento”, ocasionando incoordinación motora sobre todo por amplitud exagerada (hipermetría), dificultad para realizar movimientos alternantes rápidos (adiadococinesia) y para efectuar los distintas secuencias de un acto motor (asinergia). Suele asociar reflejos osteotendinosos pendulares e hipotonía de grado variable.
- Si la lesión es en vermis, por ejemplo en la cerebelitis aguda se producirá una ataxia estática, con dificultad para la bipedestación y aumento de la base de sustentación. Si la lesión es hemisférica, por ejemplo en el astrocitoma, nos encontraremos con una ataxia cinética, con afectación de miembros homolaterales a la lesión; puede asociar temblor intencional, disimetría, hipotonía y nistagmo homolaterales a la lesión.
En los casos de intoxicación, y muchas veces también en la cerebelitis, se produce un síndrome global que combina los dos tipos de ataxia.
- Los síntomas **no** empeoran al cerrar los ojos: signo de Romberg negativo.

2. Ataxia vestibular o laberíntica (Laberintitis aguda)

- Se caracteriza por un trastorno del equilibrio durante la bipedestación y marcha, sin incoordinación en los movimientos de miembros cuando se explora al paciente en decúbito.
- Asocia vértigo (definido como una ilusión de movimiento propio o del entorno, como sensación de giro), nistagmo y síntomas vegetativos.
- Podemos diferenciar entre síndrome vertiginoso periférico (sistema laberíntico y nervio vestibular) y central (núcleos vestibulares y vías de conexión), valorando los síntomas asociados y la armonía del trastorno del equilibrio objetivado.

El *síndrome periférico* se caracteriza por vértigo, generalmente influenciado por los movimientos cefálicos y de corta duración, síntomas vegetativos intensos, acúfenos e hipoacusia unilateral. Hay nistagmo espontáneo horizontal en resorte, con componente lento hacia el lado de la lesión y componente rápido hacia el lado sano, es agotable e inhibido por la fijación visual. La desviación en el test de Romberg y en la marcha es en la misma dirección y coincide con la dirección del componente lento del nistagmo. Existe hipo o arreflexia laberíntica unilateral.

El *síndrome central* se caracteriza por la disarmonía de las respuestas y a menudo es incompleto (no asocia todos los componentes). El vértigo no se influencia de forma tan marcada por los movimientos de la cabeza, su intensidad es menor que el trastorno del equilibrio, los síntomas vegetativos son moderados, no hay hipoacusia ni acúfenos y el nistagmo espontáneo suele ser inagotable, bilateral y a menudo puro (puramente horizontal, rotatorio o vertical). En el test de Romberg la caída es hacia atrás o hacia los lados y atrás. La inclinación durante la marcha no coincide con la dirección del componente lento del nistagmo ni con la dirección de caída en el test de Romberg. Las pruebas calóricas son normales o hiperreactivas. Además, es frecuente la coexistencia de otros signos o síntomas de disfunción troncoencefálica.

3. Ataxia cordonal posterior (Ataxias heredodegenerativas, neurosífilis)

- Presenta marcha inestable con uso constante del control visual para poder avanzar, y Romberg positivo (empeoramiento evidente al cerrar los ojos, sin lateralización). No existe nistagmo, vértigo ni disartria. Hay afectación de la sensibilidad vibratoria y posicional.

4. Ataxia sensitiva (Neuropatías hereditarias sensitivo motoras, Guillain-Barré, Miller-Fisher)

- Por afectación de los nervios periféricos. Síntomas similares a la ataxia cordonal, con reflejos musculares profundos muy disminuidos o abolidos.

5. Ataxia central (hidrocefalia, meningoencefalitis)

Los tres últimos tipos de ataxia son muy infrecuentes en niños.

ETIOLOGÍA

Las dos causas principales de ataxia aguda en la infancia son la *cerebelitis aguda post-infecciosa* y las *intoxicaciones*, lo que corresponde a más de las tres cuartas partes del total de ataxias agudas en nuestro medio.

Señalar que no es infrecuente encontrar en un niño pequeño una inestabilidad breve y autolimitada en un brote febril; esto es debido a una disfunción transitoria del cerebelo dado que la morfología adulta y madurez funcional no se alcanzan hasta los 24 meses de edad.

Tabla 1.

ETIOLOGÍA DE LAS ATAXIAS AGUDAS

Desmielinización postinfecciosa o infección directa:	Ataxia postraumática:
<ul style="list-style-type: none"> • Ataxia aguda cerebelosa • Encefalomiелitis aguda desmielinizante • Meningoencefalitis aguda • Encefalitis de tronco 	<ul style="list-style-type: none"> • Contusión cerebelosa o hemorragia • Sd. postconmoción • Hematoma en fosa posterior • Disección de arteria vertebral
Ataxia de origen tóxico:	Ataxia sensorial:
<ul style="list-style-type: none"> • Intoxicación medicamentosa • Ingesta de alcohol y drogas • Inhalación de monóxido de carbono 	<ul style="list-style-type: none"> • Sd. Guillain-Barré • Sd. Miller-Fisher.
Ataxia por efecto masa encefálica:	Otras causa:
<ul style="list-style-type: none"> • Hidrocefalia • Tumor • Lesión vascular • Absceso 	<ul style="list-style-type: none"> • Laberintitis aguda • Accidentes cerebrovasculares
Ataxias agudas recurrentes	
<ul style="list-style-type: none"> • Migraña basilar • Crisis epilépticas • Enfermedades metabólicas 	

1. Cerebelitis aguda o ataxia cerebelosa aguda: (40% de los casos de ataxia aguda)

Se trata de un proceso propio de la edad preescolar (generalmente entre los 2 y 5 años), aunque puede verse en niños mayores y adolescentes. En el 70% de los pacientes se identifica una infección las 2 ó 3 semanas previas, la mayor parte vírica, siendo la varicela la responsable de hasta el 50% de los casos (excepcionalmente la ataxia antecede al exantema). Otros agentes implicados son: VEB (Epstein-Barr), parotiditis, VHS-1 (herpes simple), Coxsackie, Echovirus, VHA (hepatitis A), *Mycoplasma pneumoniae*. Se han descrito casos tras la vacuna de la varicela.

Se presenta como una ataxia cerebelosa aislada, sin alteración del nivel de conciencia, signos de hipertensión intracraneal (HTIC) ni síntomas sistémicos como la fiebre. El inicio es muy brusco, y puede acompañarse de dismetría, temblor, hipotonía y nistagmo. La sintomatología se completa, en su expresión máxima, en las primeras horas, no progresando más. El curso es benigno y autolimitado, mejorando en pocos días sin precisar tratamiento, aunque la normalización de la marcha puede tardar entre 3 semanas y 6 meses. La ataxia postvaricela y tras VEB suele ser más grave, pero su recuperación es la más rápida. En un bajo porcentaje pueden quedar secuelas (ataxia, incoordinación, excepcionalmente atrofia cerebelar).

El diagnóstico se hace por exclusión. Se realizará punción lumbar si se sospecha una meningoencefalitis. El líquido cefalorraquídeo (LCR) suele ser normal, aunque en un 25-50% puede hallarse una pleocitosis leve linfocitaria (10-30 células/mm³); la proteinorraquia suele ser normal al inicio de la clínica y se puede elevar en el curso de la enfermedad. Las pruebas de imagen se reservan para los casos de presentación atípica o ausencia de mejoría espontánea en 1-2 semanas.

2. Intoxicaciones: (30% de los casos de ataxia aguda)

Se producen habitualmente por ingesta accidental o voluntaria de cantidades supratóxicas de fármacos sedantes e hipnóticos (benzodiazepinas, antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos, antiépilépticos sobre todo la fenitoína, cuando los niveles plasmáticos superan los 30 microgramos/ml.), talio (presente en pesticidas de uso doméstico), toma de alcohol, cannabis, anfetaminas, o inhalación de monóxido de carbono.

Debe sospecharse en toda ataxia aguda con alteración del nivel de conciencia sin antecedentes de traumatismo o infección previa.

3. Ataxia de origen tumoral:

- **Tumor de fosa posterior:** suelen presentarse como ataxia lenta y progresiva, asociada a signos de HIC, afectación de pares craneales y tortícolis. No obstante puede aparecer como una ataxia aguda por aumento brusco de tamaño, hemorragia intratumoral o hidrocefalia asociada.
- **Tumor de lóbulo frontal:** por destrucción de las fibras asociativas frontocerebelosas. Se acompaña de alteraciones propias del lóbulo frontal, como cambios de personalidad.
- **Síndrome paraneoplásico en neuroblastoma** (síndrome de Kinsbourne u opsoclonus-mioclonus): en un cuadro de ataxia prolongada de evolución tórpida y etiología no aclarada, se debería descartar un neuroblastoma oculto, aun en ausencia de opsoclonus (oscilaciones arrítmicas horizontales y verticales de los ojos).

4. Ataxia postraumática:

La mayoría de las ataxias postraumáticas aparecen de forma precoz tras el traumatismo, formando parte del síndrome postcontusión cerebelosa, asociándose a vómitos y somnolencia. Puede aparecer de forma diferida por desarrollo de hematoma intracraneal con presencia de focalidad neurológica y clínica de HTIC.

Tras un trauma cervical puede aparecer ataxia por disección de la arteria vertebral.

5. Ataxia de etiología infecciosa:

Puede aparecer ataxia en meningitis y meningoencefalitis, víricas o bacterianas, pudiendo ser a veces el único signo de presentación. Normalmente se acompaña de fiebre y afectación del estado de conciencia.

6. Otras causas menos frecuentes:

- Ataxia secundaria a enfermedad cerebrovascular: muy raras. Considerar tras un trauma cervical o en niños con enfermedades predisponentes (coagulopatías, malformaciones congénitas vasculares). Algunas vasculitis (Lupus, Periarteritis nodosa, Kawasaki). Isquemia vertebrobasilar.
- Esclerosis múltiple (EM), Guillain-Barré (hasta 30% se presenta con ataxia), Miller-Fisher (ataxia, arreflexia, oftalmoplejía), metabólica (hipoglucemia).

7. Ataxias agudas intermitentes:

- Migraña basilar: episodios agudos y recurrentes de vértigo, vómitos, diplopia, alteraciones visuales, ataxia (50% casos) y cefalea. Son comunes los antecedentes familiares de migraña.
- Crisis epilépticas: tanto en fase ictal como postictal puede aparecer ataxia. Suelen ser crisis no convulsivas con o sin alteración del nivel de conciencia, sin clonías. Este tipo de crisis es más frecuente en niños con patología encefálica previa.
- Enfermedades metabólicas (enfermedad del jarabe de arce, enfermedad de Hartnup, lipodosis, síndrome de Leigh): sospechar si son episodios recurrentes, coexisten con retraso del desarrollo o historia familiar; o si la ataxia se acompaña de somnolencia o vómitos excesivos.
- Ataxias episódicas familiares: son debidas a alteraciones de los canales de potasio (ataxia episódica tipo 1) o de calcio (ataxia episódica tipo 2) y van a responder respectivamente a carbamazepina y a acetazolamida. Ambas se heredan con carácter autosómico dominante.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Inseguridad en la marcha:** propia del niño pequeño de 12-18 meses
- **Debilidad:** en relación con paresia de miembros inferiores.
- **Vértigo:** sensación rotatoria asociada al desequilibrio.
- **Pseudoataxia de origen psicógeno:** frecuente en niñas adolescentes. La marcha es abigarrada y "teatral", sin llegar a caerse, sin asociarse a dificultades en la estática. La exploración neurológica es normal. Suele haber desencadenante emocional (crisis convulsivas) o bien existe una ganancia secundaria, ya sea afectiva o cualquier tipo de renta (simulación).

DIAGNÓSTICO

1. ANAMNESIS: Es fundamental realizar una anamnesis exhaustiva que nos ayude a orientar el juicio diagnóstico. Valorar entre otros los siguientes aspectos:

- **Antecedentes** de traumatismo, infección (cerebelitis, Miller-Fisher), epilepsia, ingesta de tóxicos, fármacos o alcohol, problemas psiquiátricos o inhalación de gases.
- **Antecedentes personales:** episodios similares previos, retraso del desarrollo u otros problemas neurológicos.
- **Antecedentes familiares:** positivos en la migraña basilar, enfermedades metabólicas y ataxias heredodegenerativas.
- **Edad:** Adolescentes: sobre todo origen tóxico; en menor grado tumor cerebral ó Esclerosis Múltiple (EM). Entre 5-10 años son frecuentes las encefalitis y tumores. En menores de 5 años predominan la cerebelitis aguda, traumatismo craneoencefálico (TCE) ó intoxicación accidental.
- **Curso:** Agudo (intoxicaciones, cerebelitis aguda, traumatismo), agudo intermitente (metabopatías), crónico no progresivo (parálisis cerebral) o crónico progresivo (tumores, enfermedades heredodegenerativas).

2. EXPLORACIÓN FÍSICA Y SIGNOS ACOMPAÑANTES:

Exploración general, neurológica y fondo de ojo. Fundamental ver si se trata de una ataxia aislada o se asocia de otros déficits neurológicos.

La fiebre junto con afectación de la conciencia sugieren meningoencefalitis. La cefalea y los vómitos son síntomas que orientan hacia un aumento de la presión intracraneal. La parálisis de pares craneales se presenta en los tumores de tronco del encéfalo. Debilidad muscular ascendente junto con hiporreflexia son constantes en el síndrome de Guillain-Barré.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: orientadas según la sospecha diagnóstica tras la anamnesis y la exploración completa. Nos interesa siempre descartar las patologías más graves: proceso expansivo intracraneal, infección e intoxicación.

- **Pruebas de neuroimagen:** Hay estudios que afirman que el rendimiento de la neuroimagen es muy bajo en ausencia de alteración de conciencia, focalidad neurológica o marcada asimetría de la ataxia. Debería reservarse la tomografía computarizada (TAC) para aquellos casos con antecedente de traumatismo, presencia de signos o síntomas de HTIC, focalidad neurológica o alteración del nivel de conciencia. Se hará Resonancia Magnética (RM) si se sospecha EM, enfermedad metabólica, tumor de tronco (más sensible que TAC)
- **Examen de LCR:** tras descartar HTIC (con TAC o fondo de ojo) deberá realizarse punción lumbar cuando se sospeche infección (25-50% de las cerebelitis agudas tienen ligera pleocitosis y/o proteinorraquia; mientras que una pleocitosis marcada, hiperproteinorraquia y/o hipogluorraquia son sugestivas de infección del SNC) o síndrome de Guillain-Barré (disociación albúmina-citológica). Bandas oligoclonales en la EM.

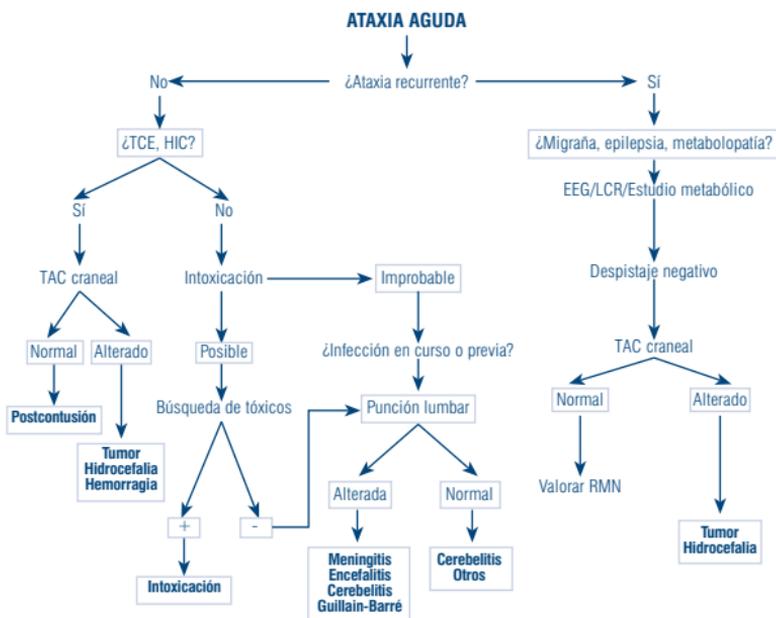
- **Tóxicos en sangre y orina:** indicados si existe sospecha diagnóstica tras anamnesis, si hay alteración de conciencia y la TAC es normal, y en aquellos casos en que la causa de la ataxia no esté suficientemente clara.
- **Otras pruebas** (según la sospecha diagnóstica): Electroencefalograma (EEG) (encefalitis, epilepsia, intoxicaciones), catecolaminas en orina (neuroblastoma), velocidad de conducción nerviosa (Guillain-Barré, Miller-Fisher, neuropatías hereditarias), etc.

CRITERIOS DE INGRESO

- Procesos graves: proceso expansivo intracraneal (tumor, hemorragia, hidrocefalia), infección del SNC, Guillain-Barré (riesgo de parada respiratoria).
- Ataxia recurrente, para filiación etiológica.
- En los casos de intoxicación, cerebelitis aguda postinfecciosa y síndrome postconmocional, el ingreso en observación o el alta domiciliaria dependerá de la intensidad de los síntomas.

Figura 1.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LAS ATAXIAS AGUDAS



Capítulo 29c: Trastornos paroxísticos no epilépticos

Los **trastornos paroxísticos** son episodios de aparición brusca e inesperada con recuperación espontánea a la normalidad. Pueden corresponder a crisis epilépticas (1%), convulsiones febriles (3-4%) y trastornos paroxísticos no epilépticos (TPNE) (10%).

CLASIFICACIÓN

TPNE secundario a anoxia/ hipoxia cerebral

Espasmos del sollozo: cianóticos y pálidos.
Síncope: vasovagales, cardiacos...

TPNE relacionados con el sueño

Terrores nocturnos.

Pesadillas.

Sonambulismo.

Movimientos anormales durante el sueño:

- mioclonías fisiológicas del sueño
- mioclono neonatal del sueño
- síndrome de piernas inquietas

Síndrome de narcolepsia- cataplejía.

Síndrome de apneas e hipersomnía.

Trastornos motores paroxísticos

Fenómenos normales exagerados:

- Mioclonías focales del insomne.
- Respuesta exagerada a la sorpresa.
- Temblores del RN

Trastornos del movimiento benignos y/o transitorios:

- Mioclono nocturno benigno del neonato
- Mioclonías benignas de la lactancia precoz
- Desviación ocular paroxística benigna del lactante

Distonía paroxística transitoria del lactante

- Tortícolis paroxística benigna del lactante
- Crisis de estremecimiento

Ritmias motoras

Movimientos anormales sintomáticos:

- Automatismos motores neonatales
- Síndrome de opsiclono-mioclono
- Bobble- head doll síndrome

Trastornos del movimiento paroxísticos

- Distonía paroxística hereditaria
- Coreoatetosis paroxística cinesigénica

Hiperekplexia

Trastornos psicológicos o psiquiátricos

Ataques de pánico

Crisis de hiperventilación psicógena

Síndrome de descontrol episódico: rabietas

Rumiación

Pseudocrisis epilépticas

Conductas autoestimulatorias: onanismo

Migraña y síndromes relacionados

Migraña basilar
 Vértigo paroxístico benigno
 Hemiplejía alternante

Enfermedades sistémicas

Trastornos metabólicos: hipoglucemia, hipocalcemia...
 Trastornos gastrointestinales: reflujo gastro-esofágico
 Trastornos cardíacos: crisis de Fallot
 Intoxicaciones: monóxido de carbono
 Reacciones adversas a fármacos: discinesias agudas

CLÍNICA**Espasmos del sollozo**

Crisis anóxicas entre los 6 meses y los 5 años. Apnea brusca al final de la espiración con alteración variable del nivel de conciencia y del tono muscular. Recuperación espontánea en segundos. Frecuencia variable. Formas de presentación: cianótica, más frecuente, y pálida.

Forma **cianótica**: tras frustración, dolor, ira o traumatismo.

Acceso de llanto con espiración prolongada que termina en apnea.

Forma **pálida**: tras golpe o susto, el niño emite un grito que se sigue de pérdida de conciencia, hipotonía y palidez.

Síncope:

Pérdida brusca de conciencia y del tono postural de corta duración, con o sin convulsiones, que se resuelve espontáneamente. Más frecuente en niños escolares y adolescentes.

Síncope vasovagal: desencadenado por la bipedestación, el dolor, extracción sanguínea... Breve pérdida de conciencia precedida de visión borrosa, acúfenos, sensación de frío y náuseas. Se acompaña de cortejo vegetativo: palidez, sudoración, frialdad y somnolencia. Si la anoxia dura más de 15 segundos se produce espasmo tónico generalizado (síncope convulsivo) con trismus mandibular, opistótonos, sacudidas mioclónicas y relajación de esfínteres.

Síncope cardiogénico: pérdida brusca de conciencia, sin pródromos ni cortejo vegetativo. Se producen en relación a arritmias u obstrucciones al flujo de salida de los ventrículos.

Síncope mediados neuralmente	Síncope cardiogénicos
Inhibición cardíaca directa : síndrome del seno carotídeo, síncope miccional, Valsalva, síncope tusígeno, síncope febril.	Arritmias : bradiarritmias, taquiarritmias, síndrome del QT largo.
Caída de tono vascular : hipervagotonía refleja, emoción, síncope postural, etc.	Anomalías obstructivas : estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, hipertensión arterial pulmonar.

TPNE RELACIONADOS CON EL SUEÑO:

Terrores nocturnos: entre 18 meses y 6 años. Durante las fases 3 y 4 del sueño No REM (NREM). Crisis de llanto y agitación de inicio brusco, cara de miedo, cortejo vegetativo, no reconoce a los padres. Se sigue de sueño normal y amnesia del episodio.

Pesadillas: en la fase REM del sueño. El niño se despierta angustiado, pero puede ser tranquilizado por los padres. Lo recuerda al día siguiente.

Sonambulismo: entre 4 y 8 años. Deambulación nocturna inconsciente, recidivante, no estereotipada, durante el sueño NREM. Dura unos minutos. Amnesia lacunar del episodio.

Ritmias motoras: a los 2 años, pueden persistir hasta la adolescencia. Movimiento repetido y estereotipado como balanceo de cabeza y tronco golpeándose contra la pared o la almohada cuando el niño se dispone a dormir.

Mioclonías fisiológicas del sueño: sacudidas bruscas de distintos grupos musculares, generalmente de extremidades inferiores. Suelen asociarse a sensación de caída.

Síndrome de narcolepsia-cataplejía: alteración de la estructura del sueño en fase REM. Cursa con somnolencia diurna, pérdida brusca de tono muscular desencadenada por risa, sorpresa (cataplejía); parálisis del sueño (imposibilidad para moverse durante el inicio del sueño y mientras está en fase REM, en la que existe una parálisis muscular fisiológica pasando a un sueño más superficial pudiendo despertarse sin que haya cedido dicha parálisis) y alucinaciones hipnagógicas visuales o auditivas durante el inicio del sueño.

Síndrome de apneas e hipersomnias: en prematuros son frecuentes las apneas por inmadurez de los centros respiratorios. En niños en edad escolar y preescolar, suelen ser de tipo obstructivo (hipertrofia amigdalar y adenoidea), se caracterizan por ronquido, cianosis, bradicardia y somnolencia diurna.

TRASTORNOS MOTORES PAROXÍSTICOS:

Movimientos bruscos, súbitos, no voluntarios.

Temblores del recién nacido: movimientos rítmicos en extremidades o en mentón que desaparecen al inmovilizar la zona afecta. Suelen desaparecer antes del año de edad.

Tics: movimientos bruscos, involuntarios, breves que se repiten a intervalos regulares. Aumentan con la ansiedad y se pueden interrumpir voluntariamente.

Tortícolis paroxística benigna del lactante: inclinación lateral de cabeza con o sin incurvación del tronco. Duración variable desde minutos a días. Desaparecen antes de los cinco años.

Síndrome de Sandifer: desviación tónica de cuello y tronco en relación a episodios de reflujo gastroesofágico, generalmente durante la comida. Puede acompañarse de cianosis facial, apnea y opistótonos.

Hiperekplexia: respuesta exagerada a un estímulo auditivo y táctil consistente en sacudidas. Existe una forma mayor que se inicia en período neonatal consistente en rigidez generalizada, cianosis y apnea, que evoluciona a sacudidas mioclónicas nocturnas y episodios de sobresalto exagerados con caídas frecuentes.

Estremecimientos: sacudidas de tronco que recuerdan a un escalofrío, que se repiten con frecuencia a lo largo del día.

Mioclonías benignas del lactante: aparecen entre los 4 y 8 meses. Sacudidas de cabeza y miembros superiores en salvas, parecidas al síndrome de West, pero, sin retraso psicomotor asociado y con EEG normal. Al año de vida, desaparecen espontáneamente.

Desviación tónica de la mirada: episodios de desviación tónica de la mirada hacia arriba. A veces, se asocia ataxia. Desaparecen al año de vida.

Discinesias paroxísticas familiares:

- Discinesia paroxística familiar tipo Mount y Reback: espasmos bilaterales o distonía focal. Se repiten a lo largo del día con duración variable. Pueden desencadenarse por café, chocolate, cansancio y frío.
- Discinesia paroxística cinesigénica tipo Kertesz: 6-12 años. Movimientos coreoatetósicos de segundos o minutos de duración que afectan a distintos grupos musculares y se desencadenan por movimientos involuntarios rápidos o bruscos.

Discinesias paroxísticas iatrogénicas: secundaria a administración de haloperidol, metoclopramida, antivertiginosos...ceden con la administración de biperideno.

TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS:

Ataques de pánico: sobre todo en adolescentes y desencadenados por un factor concreto. Aparición brusca de palpitaciones, opresión torácica, miedo y síntomas autonómicos.

Crisis de hiperventilación psicógena: sensación de falta de aire, dolor torácico con hiperventilación y parestesias que pueden llegar a la tetania. Más frecuente en adolescentes del sexo femenino.

- Rabiets: intolerancia a la frustración, tras el episodio pueden quedarse somnolientos y decaídos.

Pseudocrisis epilépticas: los episodios motores suelen ocurrir en pacientes epilépticos que quieren simular una crisis.

	Crisis epiléptica	Crisis psicógena
Desencadenante	Raro	Frecuente
Pródromos	Raro	Frecuente
Comienzo de la crisis	Brusco	Gradual
Características de la crisis		
• Cianosis	Frecuente	Rara
• Enuresis	Frecuente	Rara
• Mordedura de lengua	Frecuente	Rara
• Movimientos	Más lentos y amplios al prolongarse la crisis	Sacudidas de pelvis Movimientos clónicos variables en amplitud y frecuencia
Heridas durante la crisis	Frecuentes	Raras
Fin de la crisis	Rápido, somnolencia	Gradual, normalidad inmediata
Memoria del episodio	Nula o fragmentada	indiferente
Manifestación durante el sueño	Frecuente	Rara

OTROS:

Vértigo paroxístico benigno: 1-3 años. Se queda pálido, inmóvil, cara de asustado, con tendencia a agarrarse a algo. Puede acompañarse de síntomas vegetativos y nistagmo.

Torticolis paroxística benigna: en lactantes, duración variable. Suele acompañarse de flexión de una pierna y torsión del tronco o vómitos. En primer episodio descartar proceso tumoral de fosa posterior.

DIAGNÓSTICO

En la mayoría de los casos, basta con una buena HISTORIA CLÍNICA en la que se recojan los siguientes datos:

- Antecedentes familiares y personales.
- Descripción del episodio: por parte de testigos del mismo. Pródromos, desencadenantes, manifestaciones, síntomas posteriores, actitud frente al episodio del niño.
- Examen general y exploración neurológica minuciosa.

Si no se llega al diagnóstico con la HC será necesaria la OBSERVACIÓN de los episodios, de forma directa o bien a través de una grabación que aportaran los padres.

En caso de duda en el diagnóstico diferencial con los trastornos epilépticos sería conveniente la realización de un EEG, o si es posible, un vídeo EEG que recoja el episodio y se compruebe si hay traducción eléctrica del mismo.

Nota: Es fundamental realizar un buen diagnóstico y en función de ello, se pedirán pruebas más específicas, así por ejemplo, en el síndrome de Sandifer se solicitará un estudio gastroesofágico; en el síncope se realizará ECG, Rx de tórax...

TRATAMIENTO

En la mayoría de los casos no es preciso ningún tratamiento. El conocimiento e identificación de cada uno de ellos facilitará el manejo. Se le explicará a los padres la naturaleza benigna del cuadro.

En caso de dudas diagnósticas o de formas atípicas es preferible no iniciar un tratamiento antiepiléptico hasta que no se realice una consulta especializada.

Capítulo 30: URGENCIAS NEFROUROLÓGICAS

30a: Infección del tracto urinario

INTRODUCCIÓN

La infección del tracto urinario (ITU) engloba a un grupo de síndromes que se caracterizan por la presencia en orina, normalmente estéril, de gérmenes procedentes de algún punto del aparato urinario (uretra, vejiga, ureter, pelvis renal o parénquima).

Constituye una de las enfermedades bacterianas serias más comunes en la práctica pediátrica. Su importancia radica en que, además de causar morbilidad aguda, puede producir cicatrices renales, que a su vez, podrían llevar a largo plazo, a insuficiencia renal e hipertensión.

Desde el punto de vista práctico se pueden clasificar en: infección de vías urinarias, infección del parénquima renal (pielonefritis) y bacteriuria asintomática.

La infección de vías urinarias y la pielonefritis difieren en sus manifestaciones clínicas, en el tratamiento y en las consecuencias, ya que las últimas pueden dar lugar a la formación de cicatrices renales.

ETIOPATOGENIA

La mayoría de las infecciones del tracto urinario son causadas por gérmenes gram negativos especialmente por *E. coli* (90%) y con menor frecuencia *Klebsiella* y *Proteus*. Entre los gérmenes gram positivos destacan *Estreptococo grupo B* (SGB), *Enterococo* o *Estafilococo coagulasa negativo* (especialmente en recién nacidos).

La principal vía de entrada de gérmenes al aparato urinario es la ascendente o retrógrada, a partir de gérmenes que colonizan la uretra o la zona perineal. La posible excepción a este concepto son los recién nacidos, en quienes se sugiere una vía hematogena, basados en el hallazgo más frecuente de bacteriemia asociada a ITU en este grupo de edad. Asimismo esta vía puede ser también la responsable en niños mayores si se asocian determinadas circunstancias (gérmenes virulentos, nefropatía previa, malformaciones genitourinarias o traumatismos renales). Interactuando con las propiedades de virulencia bacteriana, existe un importante número de factores dependientes del huésped que favorecen la colonización (malformaciones genitourinarias, nefropatía previa, cicatrices anteriores, litiasis, catéteres, edad menor de 2 años).

CLÍNICA

Recién Nacidos (RN): irritabilidad, letargia, rechazo de alimentación, vómitos, diarrea, ictericia; la fiebre puede estar ausente ó sólo presentar hipotermia. Bacteremia se presenta en aproximadamente un tercio de los RN con ITU, provocando un cuadro muy severo con sepsis y ocasionalmente meningitis.

Lactantes: se encuentran signos de enfermedad sistémica, fiebre alta, vómitos, dolor abdominal y peso estacionario, orina turbia o maloliente.

Preescolares y niños mayores: habitualmente presentan síntomas referidos a las vías urinarias como disuria, poliaquiuria, urgencia miccional/tenesmo, ocasionalmente enuresis. Estos síntomas pueden corresponder a otros cuadros frecuentes a esta edad como vulvovaginitis. En los casos de pielonefritis aguda los síntomas son sistémicos con fiebre, afectación del estado general, y dolor en fosa renal con puñopercusión positiva y datos analíticos acompañantes tales como leucocitosis con neutrofilia, elevación de reactantes de fase aguda (PCR, Procalcitonina y VSG) así como alteración de la concentración urinaria.

DIAGNÓSTICO

Comprende tres apartados:

- Diagnóstico de ITU
- Diagnóstico de localización de la infección
- Diagnóstico de factores de riesgo y cicatrices renales

A) Diagnóstico de ITU:

Se establece a partir de la demostración de la existencia de gérmenes en orina no contaminada.

Las técnicas de recogida de orina pueden ser:

- Obtención de muestra a chorro medio con la higiene previa adecuada. Constituye la técnica de elección en niños continentales (>2 años) y adultos.
- Bolsas colectoras estériles perineales. Tiene alto riesgo de contaminación. Debe realizarse bajo las siguientes condiciones: limpieza apropiada del periné evitando el uso de antisépticos (riesgo de inhibir el crecimiento bacteriano), recambio cada 30 minutos si no se obtiene una muestra.
- Aspiración suprapúbica y cateterismo vesical. Son procedimientos invasivos que se reservan para los siguientes casos:
 - Dudas diagnósticas entre ITU y contaminación.
 - Dificultad de recogida de muestras por otros métodos.
 - Niños menores de 1 año con afectación grave del estado general que requieren un tratamiento inmediato.

Tras la obtención de la muestra se debe realizar una siembra inmediata, sin utilizar bacteriostáticos que sean causa de falsos negativos.

Diagnóstico de sospecha

Se establece a partir de datos clínicos compatibles junto con otros métodos:

1) Sedimento de orina

Leucocituria.- Consiste en el recuento de leucocitos por campo de alto poder en una muestra de orina centrifugada. Se considera positiva si se observan más de 10 leucocitos/mm³.

Debe tenerse en cuenta que puede haber:

- Piuria sin ITU: leucocitos de genitales externos, reflujo, litiasis, enfermedad febril sistémica, deshidratación, Gastroenteritis, nefritis intersticial, vulvovaginitis...etc.
- ITU sin leucocituria: bacteriuria asintomática, estadio precoz u orina muy diluida o concentrada.

2) Tiras reactivas

Se basan en la detección de esterasas liberadas de los leucocitos destruidos (leucocito esterasa) y de nitritos producidos por la reducción de nitratos de la dieta por las bacterias. De forma aislada, la detección de nitritos tiene una buena especificidad (98%), pero una baja sensibilidad (30-50%), mientras la detección de leucocito esterasa es de mayor sensibilidad pero de menor especificidad. La asociación de ambos tiene una especificidad y un valor predictivo positivo cercanos al 100% si se realiza en orina recién emitida.

El uso de tira reactiva tiene el mismo valor que el análisis de sedimento y nitritos que se realiza en laboratorio de urgencias habitualmente con la ventaja de que la determinación se hace en orina recién emitida, fundamental para valoración de los nitritos

Diagnóstico de confirmación. Se basa en el estudio bacteriológico mediante:

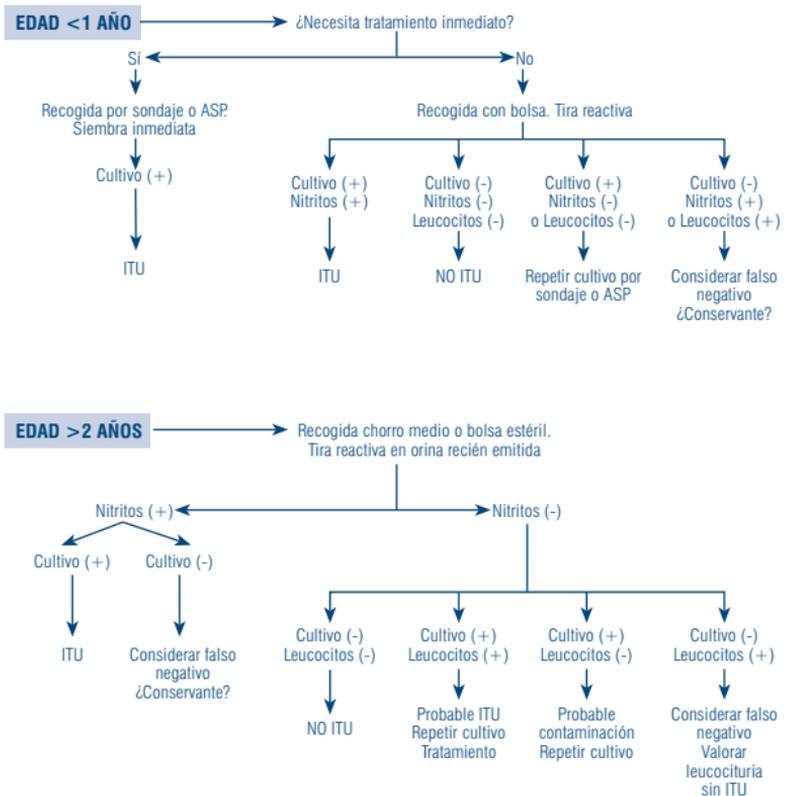
- Recuento de bacterias por examen directo al microscopio o bacteriuria: considerándose positiva si se observan más de 10.000 bacterias/mm³. Su sensibilidad varía entre 60 y

100%. No es un procedimiento rutinario pero se recomienda en los casos de ITU en el recién nacido para descartar infección por enterococo si la tinción gram es positiva.

- Recuento de unidades formadoras de colonias (UFC) o urocultivo. Se considera positivo si existe un crecimiento bacteriano puro $> 10^5$ UFC/ml de una muestra obtenida por micción, $> 10^4$ UFC/ml de una muestra obtenida por cateterismo vesical o cualquier crecimiento bacteriano de una muestra obtenida por aspiración suprapúbica. Constituye el examen estándar en el diagnóstico de ITU; sin embargo, los resultados no están disponibles hasta después de 48 a 72 horas.

Existen casos de falsos negativos ($< 10^5$ UFC): Tratamiento antibiótico previo, uso de anti-sépticos en el lavado, micciones frecuentes, orina diluida, gérmenes de crecimiento lento, obstrucción unilateral de vías urinarias, TBC.

ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS DE ITU



(*) Los pacientes entre 1 y 2 años aplicar uno u otro algoritmo según gravedad y necesidad de tratamiento.

B) Diagnóstico de localización:

Aunque los síntomas de enfermedad general así como la elevación de reactantes de fase aguda son más frecuentes en la pielonefritis aguda también pueden encontrarse en ausencia de lesiones inflamatorias parenquimatosas. La medida de enzimas tubulares, procalcitonina y anticuerpos anti-germen aislado en urocultivo son marcadores poco fiables de pielonefritis aguda.

Actualmente la Gammagrafía con DMSA Tc^{99m} realizada precozmente, en las primeras 72 horas, se considera el patrón de oro en el diagnóstico de pielonefritis aguda.

C) Diagnóstico de factores de riesgo y cicatrices renales:

- **Ecografía renal.** Es una prueba no invasiva que permite detectar obstrucciones y malformaciones genitourinarias. Sus inconvenientes son: baja sensibilidad y especificidad para detección de lesiones inflamatorias y cicatrices renales, baja rentabilidad en diagnóstico de reflujo vesicoureteral, no distingue ectasia obstructiva de no obstructiva y es una técnica explorador-dependiente.
- **Uretrocistografía miccional seriada (CUMS) y cistografía isotópica directa (CI).** Constituyen procedimientos adecuados para el diagnóstico de reflujo vesicoureteral. La primera tiene la ventaja de mayor definición anatómica y del grado de reflujo aunque tiene baja sensibilidad y mayor dosis de radiación.
- **Gammagrafía con DMSA Tc^{99m} en fase aguda** (primeras 72 horas) permite detectar lesiones inflamatorias (zonas de hipocaptación). Cuando se realiza de forma diferida (entre 4 y 6 meses tras episodio de ITU) permite comprobar la existencia de lesiones cicatriciales.
- Otras pruebas de imagen (SPECT, TAC, RNM, Renograma...) no se usan de rutina en estudio de infección urinaria.

En base a los estudios realizados hasta la fecha y la escasa evidencia para sustentar el uso rutinario de las pruebas de imagen anteriormente citadas, el comité de expertos propone que su indicación sea de forma personalizada. Esta nueva propuesta diferencia las recomendaciones en función de la edad del paciente, la capacidad del niño para controlar la micción, la existencia de ITU recurrentes o la existencia de ITU graves o atípicas.

Se considera ITU grave o atípica:

- Afectación grave del estado general o aspecto séptico.
- Persistencia de fiebre a las 48 horas de tratamiento adecuado.
- Flujo urinario escaso (Elevación de creatinina o baja capacidad de concentración urinaria).

Se considera ITU recurrente:

- ≥2 Episodios de ITU con signos o síntomas.
- ≥3 Episodios de ITU sin signos o síntomas.

En niños **menores de 6 meses** de edad:

Prueba	Buena respuesta	ITU grave o atípica	ITU recurrente
Ecografía precoz	No	Sí	Si
Ecografía diferida ¹	Si	No	No
DMSA fase aguda	No	Sí	No
DMSA diferida	Opcional	Sí	Sí
CUMS ²	Selectiva ³	Sí	Sí

En niños de **6 meses hasta capacidad de controlar la micción (3-4 años):**

Prueba	Buena respuesta	ITU grave o atípica	ITU recurrente
Ecografía precoz	No	Sí	No
Ecografía diferida	Sí	No	Sí
DMSA fase aguda	No	Sí	No
DMSA diferida	Opcional	Sí	Sí
CUMS ²	Selectiva ⁴	Selectiva ⁴	Selectiva ⁴

En niños **con capacidad de controlar la micción y mayores:**

Prueba	Buena respuesta	ITU grave o atípica	ITU recurrente
Ecografía precoz	No	Sí ⁵	No
Ecografía diferida	Sí	No	Sí
DMSA fase aguda	No	No	No
DMSA diferida	No	Opcional	Sí
CUMS ²	Selectiva ⁶	No; Selectiva ⁶	No; Selectiva ⁶

1 Realizar la ecografía dentro de las 4 semanas siguientes a la ITU.

2 Cuando se haga CUMS administrar profilaxis antibiótica 3 días, realizando la prueba el 2º día.

3 Sólo cuando la Ecografía o la DMSA muestren alteraciones.

4 Se valorará hacer CUMS si el flujo urinario es escaso, sospecha de disfunción vesical y/o esfinteriana, infección por germen distinto a E.Coli, dilatación de vías urinarias en la Ecografía o presencia de cicatrices renales en la DMSA.

5 La ecografía en los niños que controlan la micción debe realizarse con la vejiga llena, midiendo volumen vesical antes y después de una micción.

6 Es frecuente la existencia de disfunción vesical y/o esfinteriana asociada a ITU, por lo que si se sospecha, debería realizarse estudio videourodinámico, si es posible, o al menos una CUMS (Incluyendo placas postmiccionales).

TRATAMIENTO

Objetivos: Eliminar la infección, aliviar los síntomas agudos, prevenir el daño renal, las recurrencias y las complicaciones a largo plazo.

En el tratamiento vamos a distinguir:

a) Medidas generales. Dirigidas a tratar la infección y prevenir las recurrencias y se basan en la hidratación adecuada, corrección de factores favorecedores locales, evitar irritantes locales, corregir estreñimiento y potenciar un correcto hábito miccional.

b) Antibioterapia. Se iniciará de forma inmediata, tras la sospecha clínica y analítica fundamentada de ITU y una vez tomada la muestra de orina para cultivo, dado la asociación de retraso del tratamiento y el daño renal.

La elección empírica del antibiótico debe realizarse en función de los gérmenes frecuentes y su sensibilidad en la zona, edad y situación clínica del paciente y las características farmacológicas del antimicrobiano.

No se dispone de evidencia suficiente para establecer recomendaciones precisas de la duración del tratamiento en niños con ITU.

Las recomendaciones actuales sobre la terapéutica empírica en ITU son:

- **Lactante menor de 3 meses:**

Debido a la posibilidad de infección por gérmenes gram positivos (Enterococo y Staphylococo) en los recién nacidos, es recomendable la realización de tinción de Gram en estos pacientes para la elección precoz de antibioterapia.

En menores de 1 mes de edad, se considera tratamiento empírico de elección: **Ampicilina intravenosa asociada a Gentamicina intravenosa** salvo en aquellos casos con alteraciones en ecografía prenatal o con presencia de cocos Gram negativos en tinción de Gram, donde se recomienda **Cefotaxima intravenosa asociada a Gentamicina intravenosa**. Se ajustarán los intervalos de las dosis del aminoglucósido según la edad gestacional y los niveles séricos.

En mayores de 1 mes de edad, se recomienda tratamiento empírico de elección **Cefotaxima intravenosa asociada a Gentamicina intravenosa**.

Duración del tratamiento: 10 a 14 días pudiendo suspender uno de ellos a los 4 días, según resultado del antibiograma.

- Lactantes mayores de 3 meses y niños mayores con afectación grave del estado general (aspecto séptico) ó inmunodeprimidos:

Cefotaxima intravenosa asociada a Gentamicina intravenosa. En paciente afebril con mejoría clínica y con buena tolerancia oral continuar con monoterapia vía oral con Cefixima o Aminoglucósido intramuscular, en una dosis diaria, según antibiograma.

Duración del tratamiento: 10 días.

- Lactantes mayores de 3 meses y niños mayores sin aspecto séptico pero que precisan hospitalización (intolerancia oral, ambiente familiar desfavorable):

Iniciar el tratamiento con **Cefotaxima intravenosa**. Una vez recibido el antibiograma y encontrándose el niño afebril con mejoría clínica y buena tolerancia oral continuar con monoterapia vía oral con Cefixima. **Duración del tratamiento:** 10 días.

- Lactantes mayores de 3 meses y niños mayores que no precisan hospitalización:

El tratamiento se realizará en su domicilio con **Cefixima vía oral** (1ª dosis de 10 mg/Kg y luego continuando con dosis habituales) en niños menores de 2 años de edad, pudiendo recomendar como tratamiento de 1ª elección **Amoxicilina-Clavulánico vía oral** (en proporción 4/1) en niños mayores de 2 años (hasta conseguir mapa de resistencias).

Si no existe respuesta terapéutica a las 24-48 horas de iniciado el tratamiento, considerar la hospitalización.

Duración del tratamiento: 10 días.

Tratamiento de Cistitis aguda:

Se recomienda el empleo de: Nitrofurantoina, amoxicilina-clavulánico, fosfomicina, cefalosporinas de 1ª ó 2ª generación vía oral.

La duración del tratamiento: 7 días. Los tratamientos unidosis tienen resultados inferiores y mayor número de recidivas.

Tratamiento de Bacteriuria asintomática:

No precisa tratamiento. La utilización repetida de antimicrobianos puede originar la selección de bacterias multirresistentes.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

El principal motivo de ingreso hospitalario es la necesidad de administrar antibioterapia intravenosa, indicada en los siguientes casos:

- Todos los neonatos y lactantes menores de 3 meses.
- Niño de cualquier edad con ITU febril que se acompañe de: afectación del estado general, intolerancia oral, ambiente familiar desfavorable o no mejoría tras 48 horas de tratamiento domiciliario.

La presencia de fiebre y sospecha de pielonefritis no constituye por sí solo un criterio de ingreso hospitalario.

CONTROL EVOLUTIVO

En niños con evolución favorable no precisan de urocultivos seriados dado que no han demostrado tener utilidad clínica. En caso de evolución clínica desfavorable en las primeras 24-48 horas de inicio de antibioterapia estaría indicado un urocultivo en ese momento y una ecografía urgente, valorando el cambio de antibioterapia.

QUIMIOPROFILAXIS

Sus **indicaciones** son:

- ITU recurrente. No existe suficiente información en la que sustentar las recomendaciones sobre el uso de profilaxis en estos casos. Se valorará su indicación individualmente. En estos pacientes se debe considerar el diagnóstico y tratamiento de disfunción vesical.
- ITU en fase de estudio hasta su finalización.
- ITU atípica o grave con DMSA patológico al menos durante 3 meses*.
- 1ª ITU asociada a reflujo vesicoureteral grado IV-V al menos durante 1 año continuando en función de las recaídas y la evolución del reflujo*.

No está indicada de forma rutinaria tras primer episodio de ITU en niños con tracto urinario normal o con reflujo vesicoureteral grado I-III.

- En la actualidad no existen evidencias sobre su eficacia, hasta la publicación de nuevos estudios recomendando su práctica.
- Los **antimicrobianos** recomendados:
 - En menores de 1 mes: cefalosporinas de 2ª generación o cotrimoxazol vía oral.
 - En niños mayores: Nitrofurantoina, amoxicilina-clavulánico, cefalosporinas de 2ª generación o cotrimoxazol.

La dosis recomendada es el 30% de la dosis terapéutica en una sola dosis nocturna o en dos dosis en los menores de 6 meses.

Capítulo 30b: Cólico Nefrítico

DEFINICIÓN Y CONCEPTOS GENERALES

Definición: Cuadro de dolor intenso en la región renoureteral y/o genital, consecuencia de un aumento de presión y posterior distensión de las vías urinarias a cualquier nivel. La causa más frecuente de cólico nefrítico (CN) en pediatría es la urolitiasis (UL).

Es una entidad de muy baja incidencia a estas edades. El 7% de todas las UL se dan en pacientes menores de 16 años. Presenta un leve predominio masculino. El 20% de la UL en la edad pediátrica se da en lactantes menores de 1 año.

La etiología es muy variada, siendo más frecuentes en enfermedades/trastornos metabólicos y en cuadros con anomalías estructurales de las vías urinarias. Las primeras van a producir un desequilibrio entre los solutos, diluyentes y sustancias que inhiben la precipitación en la orina de estos solutos. Los segundos van a producir un estancamiento de la orina en las vías urinarias favoreciendo su precipitación e infección.

(Ver tabla 1. Etiología de la litiasis renal en niños).

En niños exentos de patología de base, los cuadros de UL se atribuyen generalmente a infecciones del tracto urinario. De todos modos, siempre que exista una UL es necesario el despistaje exhaustivo de trastornos metabólicos.

SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

El síntoma más importante y el que aparece con mayor frecuencia es el dolor. Se trata de un dolor muy intenso, de presentación brusca, constante con episodios de reagudizaciones, que se localiza en fosa renal y que puede irradiarse a lo largo del trayecto ureteral a fosa ilíaca y hacia los genitales externos. Es un dolor agitante que impide al paciente permanecer quieto.

Sin embargo en neonatos y niños pequeños que no localizan el dolor se puede manifestar como crisis de llanto e irritabilidad, haciendo muy complicado el diagnóstico sintomático.

Puede acompañarse de orinas colúricas y trastornos gastrointestinales como diarrea, (la mayoría de los niños pequeños suelen presentar irritabilidad asociada a trastornos digestivos). También puede aparecer fiebre, sobre todo si la etiología es infecciosa, así como síntomas vegetativos como sudoración, vómitos, mareo...

La triada clásica de dolor en fosa renal, hematuria y síndrome miccional, (polaquiuria con disuria), es rara en pediatría, presentándose habitualmente en niños mayores.

En la exploración física se puede encontrar: puñoperCUSión en fosa renal positiva, defensa abdominal en vacío y fosa ilíaca homolateral. Si el cálculo obstruye la uretra puede aparecer retención urinaria vesical, hallando en la exploración una masa abdominal correspondiente a globo vesical.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de sospecha es clínico, sobre todo en urgencias con pocas horas de evolución del cuadro. Los signos exploratorios y síntomas más relevantes se comentan en el apartado anterior.

Es importante determinar los antecedentes personales, que junto con esta clínica apoyan bastante el diagnóstico: la existencia de un trastorno metabólico, deshidratación importante en últimas horas, sobre todo neonatos sometidos a altas temperaturas sin buena hidratación, presencia de anomalías estructurales de la vía urinaria así como intervenciones quirúrgicas previas de la misma e infecciones urinarias de repetición, sobre todo producidas por gérmenes ureasa positivos.

Pruebas complementarias:

- Hemograma (Hematocrito y Fórmula Leucocitaria fundamentalmente), bioquímica de sangre (creatinina, urea, monograma. ácido úrico, fosfatasa alcalina) y equilibrio ácido base (pH, exceso de base, bicarbonato), son fundamentales para conocer la situación metabólica del paciente, sobre todo en cuanto a su equilibrio hidroelectrolítico y situación hemodinámica de cara al tratamiento.
- Sedimento de orina (pH, osmolaridad, iones, sangre, proteínas), contribuye a reforzar el diagnóstico (sobre todo si hay hematuria) junto con la clínica, así como a veces la etiología mediante el pH y la osmolaridad.
- Urocultivo y hemocultivo para descartar etiología infecciosa.
- Radiografía simple de abdomen: pueden visualizarse cálculos si son radiopacos (calcio, oxalato, fosfato, carbonato), sobre todo si se encuentran en la unión pieloureteral o en la vejiga. Más difícil es visualizar cálculos pequeños en uréter. También puede visualizarse anomalías estructurales groseras, generalmente en patologías muy evolucionadas. La radiografía puede utilizarse como diagnóstico diferencial con cuadros obstructivos a nivel intestinal.
- Ecografía abdominal: puede obtener la visualización de cálculos a partir de 2 mm de tamaño. También producen mayor dificultad diagnóstica los cálculos situados en el uréter. Sin embargo la ecografía mejora a la radiología en la apreciación de signos indirectos de distensión de las vías urinarias por encima de la obstrucción, así como de anomalías estructurales del riñón y vías excretoras. Si la ecografía está realizada por personal experimentado, junto con la radiografía, se pueden diagnosticar las UL hasta en un 90% de los casos.
- TAC Helicoidal sin contraste: aunque es la prueba de elección, sobre todo en los últimos años, no está disponible en la mayoría de las Unidades de Urgencias por lo que no se realiza de forma habitual.

Posteriormente, las pruebas a realizar van dirigidas a confirmar la existencia de una enfermedad de base: PTH, aclaración de creatinina, excreción fraccional de sodio, potasio, bicarbonato, oxalatos y citratos en orina, aminoácidos en sangre y orina, ácidos orgánicos en orina, etc.

El diagnóstico diferencial de esta entidad depende de la edad y por lo tanto de la capacidad comunicativa del niño. Englobaría el diagnóstico diferencial (DD) del niño irritable en lactantes y niños pequeños, el DD del dolor abdominal agudo, DD de la hematuria en niños, DD de la retención urinaria, DD de las infecciones del tracto urinario (ITU), DD del síndrome emético y diarreico.

TRATAMIENTO EN URGENCIAS

Mientras exista dolor intenso:

- Dieta absoluta + Sueroterapia de mantenimiento.

- Analgesia:

– DICLOFENACO iv/im: 1 mg/kg/dosis (si más 12 años y/o 40 kg 50mg/dosis). Si a los 30 minutos persiste el dolor se repetirá la misma dosis.

Si a pesar de eso persiste el dolor:

– MEPERIDINA iv/im: 1-1,5 mg/kg/dosis (si más de 12 años y/o 40 Kg administrar de 50 a 150 mg dosis).

– Asociado a lo anterior y como analgesia de base se administrará Metamizol iv/im a 25 mg/kg/dosis cada 6 horas. Es muy útil utilizar un espasmolítico del tipo Bromuro de Hioscina 5-10 mg cada 8 horas im/iv (en mayores de 12 años se administrará 20 mg/8 horas).

– Será necesario el tratamiento del desequilibrio hidroelectrolítico si está presente.

Existe controversia en cuanto al uso de antibioterapia, si existe sospecha de ITU se puede administrar una cefalosporina de tercera generación asociada o no a un aminoglicósido según protocolo, tras haber extraído los cultivos de sangre y de orina.

Tras ceder dolor intenso:

- Iniciar hidratación a 1,5-2 veces las necesidades basales.
- Se puede comenzar la tolerancia con dieta rica en Magnesio (Mg) y pobre en vit C, purinas, y Sodio (Na) (Aunque la restricción dietética está muy debatida en estos momentos).

Actitud ante un cuadro de UL:

1. Primer episodio, cálculo no obstructivo (menor de 3 mm), remisión del dolor, no cuadro infeccioso: permite mantener una actitud expectante hasta ver evolución hacia la expulsión espontánea. No olvidar exhaustivo estudio metabólico y estructural del aparato urinario.

2. Cálculo potencialmente obstructivo (mayor 4 mm), UL asociada a ITU, obstrucción con dilatación de la vía urinaria, dolor persistente a pesar del tratamiento: Abordaje quirúrgico.

Abordaje Quirúrgico:

Hoy en día y en los niños es de elección la litotricia o la extracción por vía endoscópica. Hasta hace unos años el tratamiento de elección era la litotricia pero con los avances en la cirugía urológica endoscópica cada vez se usa más ésta técnica. La cirugía abierta hoy en día se usa como tratamiento de elección ante el fallo o contraindicación de las dos anteriores.

Tratamiento a largo plazo:

Va a depender fundamentalmente de la presencia o no de un trastorno metabólico de base, así como de la existencia o no de anomalías estructurales del riñón y/o vía urinaria. Existen muchos fármacos usados como por ejemplo: Tiazidas, alopurinol, D-Penicilamina, Citratos, Ortofosfatos... destinados a disminuir la concentración del soluto precipitante, aumentar las sustancias inhibidoras de la precipitación etc...

Tabla 1.

ETIOLOGÍA DE LA LITIASIS RENAL EN NIÑOS**CÁLCULOS DE CALCIO****HIPERCALCIURIA**

Absortiva

ATR 1

Furosemida

Corticoides

Pérdida renales

Hiperparatiroidismo

Intoxicación Vit D

Enfermedad Cushing

Resortiva

Sarcoidosis

Inmovilización

HIPERURICOSURIA**CISTINURIA HETEROCIGÓTICA****HIPEROXALURIA**

H. Primaria tipo 1 y 2

H. secundaria

H. entérica

HIPOCITRATURIA

ATR

CÁLCULOS DE CISTINA**CISTINURIA****CÁLCULOS DE ESTRUVITA****INFECCIÓN URINARIA****CUERPOS EXTRAÑOS****ESTASIS URINARIA****CÁLCULOS DE ÁCIDO ÚRICO****HIPERURICOSURIA****SÍNDROME DE LESCH-NYHAN****TRASTORNOS MIELOPROLIFERATIVOS****POSTQUIMIOTERAPIA****ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL****CÁLCULOS DE INDINAVIR****NEFROCALCINOSIS**

CONCEPTO

El síndrome nefrótico (SN) es **aquella situación clínica que asocia una proteinuria superior a 40mg/m²/hora y una albúmina sérica inferior a 2,5 gr/dl**. Se caracteriza por una proteinuria intensa y mantenida de origen glomerular que ocasiona hipoalbuminemia, retención de líquidos con edema, hiperlipemia (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia) e hipercoagulabilidad. Esta proteinuria es detectada como: positividad de 3 ó más cruces en la tira reactiva de orina y confirmada en una muestra de orina aislada por valores del cociente urinario Proteína/Creatinina superior a 3,5 y por una eliminación en orina de 24 horas de 40mg/m²/hora. Como consecuencia asocia una hipoproteinemia (proteínas totales inferiores a 6gr/dl) e hipoalbuminemia (albúmina sérica menor de 3gr/dl).

ASPECTOS CLÍNICOS DEL SÍNDROME NEFRÓTICO

El **edema** es el síntoma más importante. Tanto la proteinuria como la hipoalbuminemia y el trastorno en el manejo renal del sodio, son los responsables de la principal manifestación clínica de este síndrome. Puede variar en intensidad y en la rapidez de instauración. Son edemas intersticiales de carácter postural, dejan fovea y emigran a lo largo del día a las zonas de más declive. Son blandos, predominan en las partes más laxas (párpados, cara, genitales y dorso de las manos). Si la enfermedad progresa puede provocar edemas en las cavidades (hidrotórax y ascitis), y si se generalizan, dan lugar a anasarca.

El niño puede presentar una situación hemodinámica variable, desde hipovolemia y deshidratación hasta un estado de hipervolemia con edema pulmonar o insuficiencia cardiaca, dependiendo del equilibrio entre hipoalbuminemia y los factores de compensación (activación del sistema renina angiotensina, alteraciones del manejo intrarrenal de sodio y el incremento ADH y péptido natriurético atrial).

La **oliguria** es variable, sin llegar a producirse anuria. La **microhematuria** inicial acompañando a la proteinuria es frecuente pero no persistente y la hematuria macroscópica es tan rara que debe hacernos pensar en otro diagnóstico.

La **hipertensión** es rara en los niños y más común en adolescentes. Se puede presentar en la fase aguda de la enfermedad y suele desaparecer junto a los edemas y la oliguria.

Las complicaciones más frecuentes son las **infecciones** que son a veces la primera manifestación clínica y **los accidentes tromboembólicos** que pueden afectar a cualquier zona venosa del organismo incluso a arterias pulmonares. La hemoconcentración, los diuréticos y la corticoterapia los favorecen.

También pueden presentarse **diarreas**, como consecuencia del edema sobre la mucosa intestinal, **dificultad respiratoria**, **hernias inguinales o umbilicales** como consecuencia del edema y **abdominalgias** por la ascitis libre o la peritonitis primaria y por la isquemia inducida por la hipovolemia. Un dolor abdominal, antes de la aparición del edema, puede ser el primer síntoma de una recaída coincidiendo con elevación del hematocrito y descenso del sodio urinario.

PROTOCOLO DE ESTUDIO DEL SÍNDROME NEFRÓTICO**• Anamnesis**

- Antecedentes, signos y síntomas de enfermedades sistémicas (lupus eritematoso sistémico, vasculitis, amiloidosis, diabetes).
- Antecedentes de enfermedades infecciosas (infección faríngea, hepatitis C [VHC] o síndrome de inmunodeficiencia adquirida [VIH]).
- Ingesta o exposición a fármacos: sales de oro, captopril, penicilamina, antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

• Exploración física

- Signos de enfermedad sistémica.
- Situación hemodinámica (presión arterial, ortostatismo, frecuencia cardíaca, ingurgitación yugular).
- Intensidad de edemas. Peso y diuresis diarios.

• Pruebas sistemáticas de laboratorio

- Hemograma y Bioquímica (glucosa, creatinina, urea, iones, proteínas totales, albúmina, colesterol y triglicéridos).
- Proteinograma sérico y urinario. Inmunolectroforesis proteica.
- Velocidad de sedimentación.
- Proteinuria y aclaramiento de creatinina en orina de 24 horas.
- Sedimento urinario y urocultivo.
- Selectividad de la proteinuria.

• Pruebas serológicas específicas: (No deben determinarse de forma sistemática)

- Fracciones C₃ y C₄ del complemento.
- Anticuerpos antinucleares y ANCA.
- Antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg) y Anticuerpos frente a virus herpes (VH) y virus de la hepatitis C (VHC).
- Anticuerpos frente al estreptococo (ASLO, anti-ADNasa B, anti-hialuronidasa).
- Serología frente a sífilis.
- Otros tests de infecciones neonatales.
- Serología vírica para citomegalovirus (CMV), virus de Epstein-Barr (EBV).

• Técnicas de imagen

- Radiografía de tórax.
- Edad ósea.
- Ecografía renal.

• Terminología utilizada para describir la respuesta terapéutica con corticoides

- **Remisión:** Proteinuria < 4 mg/m²/hora o índice proteína/creatinina < 0,2 o tira reactiva negativo/indicios en 5 días consecutivos.
- **Recaída:** Aparición de Proteinuria en tira reactiva de +++ durante 5 días consecutivos en cualquier momento evolutivo.
- **Respuesta parcial:** Normalización de la albuminemia (>2,5 g/dl) con persistencia de Proteinuria comprendida entre 4- 40 mg/m²/hora sin edemas ni alteraciones bioquímicas (proteinuria en rango no nefrótico).

• Respuesta a los corticoides

- **Corticosenible:** el tratamiento inicial con prednisona determina la remisión total del síndrome clínico y bioquímico.
- **Corticodependiente:** presenta 2 recaídas consecutivas al disminuir la dosis de corticoides o en las dos semanas posteriores a su supresión. Hay que diferenciar en corticodependientes a altas ó bajas dosis.
- **Corticorresistente:** Si persiste el síndrome nefrótico clínico y/o bioquímico tras la corticoterapia administrada.

Indicaciones de la biopsia renal**a) Corticorresistencia.**

- b) Síndrome nefrótico con signos de nefropatía evolutiva como deterioro de filtrado glomerular o signos clínico-analíticos de ser un síndrome nefrótico secundario a una enfermedad sistémica o infecciosa.
- c) Pérdida de la corticosensibilidad inicial.
- d) Necesidad de tratamiento prolongado (> 18 meses) con anticalcineúricos.
- e) Sospecha de toxicidad renal de la medicación.
- f) Edad de debut menor de 12 meses.

Tratamiento del Síndrome Nefrótico Idiopático**• Primera manifestación**

Prednisona 60 mg/m²/día durante 4-6 semanas, máximo 80 mg/día, en dosis única matinal. Seguido de **Prednisona** 40 mg/m²/48h durante 4-6 semanas, máximo 60 mg/día. Posteriormente se procede a la retirada progresiva del tratamiento en 6 semanas.

Si tras 4-6 semanas de tratamiento con prednisona diaria no se obtiene la remisión, administrar 3 pulsos de metilprednisolona iv, 30 mg/Kg. (máximo 1 g). Si desaparece la proteinuria continuar con el tratamiento con prednisona en días alternos, como en la pauta anterior. Si no remite se considera corticorresistente.

• Tratamiento de las recaídas

Prednisona, 60 mg/m²/día hasta la desaparición de la proteinuria durante 5 días. Seguido de **Prednisona** 40 mg/m²/48h durante 4-6 semanas. Posteriormente se retira progresivamente el tratamiento en las siguientes 6 semanas.

• Tratamiento de Síndrome nefrótico corticodependiente

En los SN corticodependientes a dosis bajas se empleará la prednisona a la dosis mínima que controle la proteinuria, en días alternos (0.25-0.5 mg/Kg/48h) durante un año. Si aparecen efectos secundarios, no se consigue un adecuado control y en los SN corticodependientes a dosis altas se usa tratamiento inmunosupresor (por este orden: ciclofosfamida, micofenolato ciclosporina).

• Tratamiento de los SN corticorresistentes

En los SN corticorresistentes cabe ensayar, por este orden la combinación de ciclosporina y prednisona, el micofenolato o pulsos prolongados de metil prednisolona. Aconsejamos asociar IECA ó ARA2 al tratamiento por su efecto antiproteinúrico.

Tratamiento de las complicaciones más frecuentes del Síndrome Nefrótico**• Edema y trastornos hemodinámicos**

- Restricción moderada de sal.
- En cuanto a la ingesta de líquidos, se recomienda que la cantidad se calcule en función de la diuresis del paciente, asegurando como mínimo las necesidades basales del paciente (30 cc/K/ día) calculado para su peso seco.

No se recomienda la administración de albúmina salvo en situaciones de hipovolemia clínica, edema incapacitante o ascitis a tensión. Antes de su administración es preciso comprobar que no existe un estado de hipervolemia dado que podría provocar un edema agudo pulmonar. La dosis albúmina es de 1 gramo por kilo de peso. en solución al 20% (corresponde a 5cc/Kg peso) en perfusión intravenosa. Si la diuresis no es efectiva dos horas después de finalizar la infusión se administran de 1 a 2 mg/kg de furosemida IV en bolo.

El uso de diuréticos, no está habitualmente justificado. Sólo se recomienda en caso de edema incapacitante, compromiso respiratorio, hidrocele doloroso o ante una infección grave. Se consideran entonces diuréticos de acción suave y prolongada como la asociación

de hidroclorotiazida (1 mg/K/12 h) con espironolactona (2 mg/K/12h). (para revertir el hiperaldosteronismo y corregir la hipocaliemia secundaria). El empleo de diuréticos potentes como la furosemida puede provocar hipovolemia, hipotensión e insuficiencia renal aguda, incluso favorecer fenómenos tromboembólicos.

En los síndromes nefróticos corticorresistentes en el que tras fracasar todo intento de obtener la remisión se mantiene una actitud conservadora se asocia al tratamiento diuréticos y suplementos de potasio si es necesario.

• Accidentes tromboembólicos

El síndrome nefrótico se complica a veces por una serie de fenómenos tromboembólicos venosos y arteriales. La trombosis de vena renal es el hallazgo más frecuente, aunque puede producirse en vena cava inferior, arteria mesentérica, femoral, subclavia. No están bien establecidas las causas de este estado de hipercoagulabilidad pero se han identificado alteraciones hemostáticas en la activación y agregación plaquetaria, elevación de factor VIII y fibrinógeno, déficit de antitrombina y PAI-1, lesiones endoteliales. Favorecen la situación la hipoalbuminemia, la hiperviscosidad sanguínea, la hiperlipemia y el uso de diuréticos. El tratamiento del tromboembolismo venoso consiste en heparina sódica (50 UI/K en bolo iv, seguido de perfusión continua 15-25 UI/K/h disuelto en suero gluosado 5%) y posteriormente warfarina como tratamiento de mantenimiento (inicialmente 0,2 mg/K/día, modificando la dosis según INR).

Con respecto a la **prevención** de dichas complicaciones, es necesario hacer un estudio de coagulación que identifique los factores de riesgo del paciente, en cuyo caso se podría utilizar un tratamiento profiláctico con ácido acetil salicílico o heparina de bajo peso molecular.

• Infecciones

Las infecciones son complicaciones frecuentes y potencialmente graves en el síndrome nefrótico. A su aparición contribuyen las pérdidas proteicas, déficit de IgG, anomalías de la vía del complemento (factor B), opsonización defectuosa, alteración de la inmunidad celular, déficit de transferrina, alteración de la función leucocitaria, el edema local, la corticoterapia y el uso de inmunosupresores. Son frecuentes las celulitis, infecciones del tracto urinario, peritonitis primaria y neumonía. La hipoalbuminemia por debajo de 1.5 gr/L se asocia a un mayor riesgo de peritonitis.

En estos pacientes son más frecuentes infecciones como celulitis y peritonitis bacteriana siendo el neumococo el microorganismo aislado con más frecuencia. A veces, sin embargo se aíslan bacilos Gram (-) como *E. coli*. No está recomendada la profilaxis antibiótica, aun cuando el riesgo de infección esté siempre presente. Es preciso identificar estas situaciones para instaurar un tratamiento precoz y energético.

Peritonitis primaria: Los agentes etiológicos más frecuentes son: neumococo, estreptococos del grupo A, estafilococo, *Haemophilus influenzae* y *E. coli*. Las manifestaciones clínicas son: dolor abdominal, fiebre y leucocitosis. No suele presentarse como abdomen agudo (defensa abdominal), lo que podría diferenciarlo de las peritonitis quirúrgicas (apendicitis aguda y perforación). El tratamiento antibiótico debe instaurarse precozmente.

Celulitis: Se caracteriza por dolor, eritema, calor e induración subcutánea y es causada principalmente por estreptococos del grupo A. Su localización más frecuente son las zonas de edema como los miembros inferiores o la pared abdominal.

La varicela puede afectar gravemente a los niños con síndrome nefrótico, sobre todo si están siendo tratados con corticoides o inmunosupresores. Si existe noción de contagio se debe administrar la gammaglobulina varicela-zoster para prevenir ó disminuir su intensidad. Si se desarrolla la enfermedad se debe usar aciclovir ó valanciclovir.

Ante infecciones graves se valorará el descenso o suspensión del tratamiento esteroideo e inmunosupresor.

• Dolores abdominales

Los dolores abdominales del niño con síndrome nefrótico pueden plantear enormes problemas diagnósticos. Existen muchas causas de distinta significación y gravedad. Se hace necesaria la estrecha colaboración entre el pediatra y el cirujano infantil para reconocer cada una de estas posibilidades e instaurar precozmente el tratamiento oportuno.

Indicaciones de derivación e ingreso

- Brote inicial con el fin de realizar el diagnóstico, educar a la familia en cuanto a la cronicidad de la enfermedad y los métodos de vigilancia.
- Realización de una biopsia renal.
- Edemas muy importantes (anasarca, hidrocele doloroso o dificultad respiratoria) o Situaciones de sobrecarga de volumen (hipertensión arterial severa y edema agudo de pulmón).
- Coexistencia de infecciones graves: celulitis orbitaria, varicela, herpes zoster, etc....
- Dolor abdominal agudo que es preciso valorar conjuntamente con un cirujano pediátrico ya que con frecuencia simulan cuadros apendiculares.
- En fase de resolución de los edemas cuando se origina situación de hipovolemia grave.
- Complicaciones derivadas de los procedimientos diagnósticos o terapéuticos como hematuria tras biopsia renal percutánea ó las complicaciones derivadas de la corticoterapia e inmunosupresores como el cuadro de neurotoxicidad aguda secundaria a la ciclosporina.

La planificación y secuencia de tratamientos corresponde al nefrólogo pediátrico por lo que en la medida de lo posible, el tratamiento específico no debe ser modificado sin su supervisión.

• Monitorización

Como norma general durante su estancia hospitalaria se monitorizará la **ingesta** prestando especial interés a la sal y a las proteínas que el niño toma, así mismo el **balance hídrico** debe estar perfectamente controlado en los protocolos de enfermería.

El **peso**, la **diuresis**, la **tensión arterial** y el estudio de la primera orina de la mañana efectuado con tiras colorimétricas especificando: pH, proteinuria y hematuria debe estar consignado diariamente en la gráfica del niño.

• Tratamiento general de base

Actividad física. Es conveniente no reducir la actividad física de un niño nefrótico salvo que el grado de edema o una eventual infección grave lo aconsejen. El niño debe incorporarse a la escuela tan pronto como sea posible.

Dieta. Como regla general, se recomienda una dieta adecuada a la edad del niño y siempre que no exista insuficiencia renal debemos asegurar un aporte proteico que compense las pérdidas urinarias. En presencia de edemas debe restringirse la sal.

Aspectos psicológicos. Dadas las características propias de esta enfermedad se hace imprescindible un apoyo psicológico adecuado tanto al niño como a la familia.

Suplementos de calcio y vitamina D. Se utilizan como tratamiento de base en pacientes con síndrome nefrótico activo y tratamiento esteroideo para evitar o disminuir los efectos secundarios.

Vacunaciones. Aunque es cierto el riesgo de que la vacunación puede desencadenar una recaída, no está justificado suspenderla, aunque deben administrarse preferentemente en fase de remisión o con tratamiento corticoideo a bajas dosis. La administración de un calendario vacunal completo es un pilar fundamental para la prevención de las enfermedades infecciosas, incluyendo varicela, neumococo y gripe. Las vacunas por virus vivos están contraindicadas durante la toma de corticoides e inmunosupresores.

DEFINICIÓN

Se define hematuria como la presencia de hematíes en la orina en cantidades superiores a la normalidad. Ésta puede ser macroscópica (macrohematuria) cuando la cantidad de sangre es lo suficientemente alta como para teñir la orina, o microscópica (microhematuria) cuando no es visible a simple vista.

La microhematuria es un hallazgo común, apareciendo de forma aislada y puntual hasta en el 4% de los niños en edad escolar. La hematuria macroscópica es mucho menos frecuente, motivando el 0,1% de las consultas a un servicio de urgencias pediátricas.

Podemos detectar hematíes en orina por distintos métodos:

• **Tiras reactivas urinarias:** Tienen una sensibilidad del 91-100% para detectar hematuria equivalente a 2-5 hematíes/campo (400x) y una especificidad que oscila entre el 65-99%. Se considera anormal la lectura de al menos 1+ de sangre en una muestra de orina fresca.

Los **falsos negativos** son excepcionales: orinas muy concentradas (densidad > 1030), muy ácidas (pH < 5), presencia de sustancias reductoras (ácido ascórbico) y por deterioro de la tira reactiva. Son más frecuentes las causas de **falsos positivos**:

- Hemoglobinuria: hemólisis postransfusionales, anemias hemolíticas autoinmunes, hemoglobinopatías, déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G-6-FD), hemoglobinuria de la marcha, hemoglobinuria paroxística nocturna, hemoglobinuria paroxística por frío, infusión de soluciones hipotónicas, quemaduras, síndrome hemolítico-urémico.
- Mioglobinuria: convulsiones generalizadas, ejercicio físico intenso, golpe de calor, electrocución, traumatismos, tóxicos (heroína, anfetaminas, venenos), hipocaliemia, cetoacidosis.
- Contaminación: hipoclorito, povidona, peroxidasa bacterianas.
- Lecturas tardías de la tira (después de 40 segundos de la obtención de la muestra). El análisis elemental de orina de nuestro laboratorio de urgencias se realiza mediante la misma tira reactiva, por tanto no estaría justificada su realización para confirmar la hematuria. En las determinaciones ordinarias, en cambio, se emplea una técnica -citometría de flujo- que sí detecta la presencia de hematíes en orina, cuantificándolos como hematíes/microl (equivalentes aproximadamente a 5,5 hematíes/campo de gran aumento). *Cualquier hematuria detectada mediante tira reactiva o análisis urgente deberá ser confirmada mediante un análisis ordinario o estudio microscópico.*
- *Estudio microscópico:* se considera hematuria la presencia al microscopio de gran aumento (objetivo 400x) de más de 5 hematíes por campo en orina fresca centrifugada o más de 5 hematíes/mm³ en orina fresca no centrifugada. Este estudio no se debe demorar más de una hora a temperatura ambiente.
- Determinación de hematíes por unidad de tiempo (*frecuento de Addis*): se considera hematuria cifras superiores a 5.000 hematíes/minuto. Poco usado en la práctica diaria.

CLASIFICACIÓN

Según el aspecto macroscópico: **microhematuria** o **macrohematuria** (> 5.000 hematíes/mL ó 500.000 hematíes/minuto). Aunque la macrohematuria es la principal causa de alteración en el color y transparencia de la orina, hay que tener presente que distintas sustancias endógenas o exógenas pueden teñirla en ausencia de hematíes:

- Rosada, burdeos, anaranjada: en enfermedades (hemoglobinuria, mioglobinuria, infección por *Serratia marcescens*, porfirinuria, uratos), ingestión de fármacos (pirazonas, ibuprofeno, nitrofurantoína, rifampicina, sulfasalacina, difenilhidantoína), alimentos (moras, remolachas, setas), colorantes (colorantes nitrogenados, fenoltaleína –en laxantes–, rodamina B –en confitería–).
- Marrón oscura o negra: alcaptonuria, tirosinosis, aciduria homogentísica, metahemoglobinuria, melanina, fármacos y tóxicos (alanina, metronidazol, metildopa, resorcinol, timol).

Según su origen: **glomerular** o **no glomerular** (Tabla 1). Aunque las características microscópicas de los hematíes están influenciadas por diversos factores (pH, osmolalidad, enzimas, tiempo de demora), la combinación de éstas con datos de la anamnesis y exploración física orientan el origen de la hematuria en muchos casos.

Según los signos y síntomas acompañantes: **sintomática** o **asintomática**, dependiendo de la existencia o no de antecedentes y datos que sugieran enfermedad sistémica, renal o urológica: proteinuria, disuria, masa renal, exantema, artritis, anemia. En caso de macrohematuria la presencia de proteinuria es menos valorable.

Tabla 1.

CARACTERÍSTICAS DE LA HEMATURIA SEGÚN SU ORIGEN

	Hematuria glomerular	Hematuria no glomerular
Anamnesis y expl. física		
Antec. familiares	Fallo renal. HTA. Sordera	Litiasis. Coagulopatías
Síntomas miccionales	No	Sí
Síntomas sistémicos	Fiebre, rash, artralgias, dolor	Fiebre, dolor
Hipertensión	Frecuente	Poco común
Edemas	Pueden existir	No
Masa abdominal	No	Enf quística renal. Tumor
Análisis orina		
Color	Marrón, verdosa, té, cola	Rosada o roja
Proteinuria	Sí (> 2+ en tira reactiva)	Poco común
Hematíes dismórficos	> 80%	< 20%
Acantocitos (tipo G-1)	≥ 5-10%	≤ 5-10%
VCM disminuido	Sí	No
(VCMplasm–VCMurin >16fL)		
Cilindros hemáticos	Sí	No
Cristales	No	Pueden ser informativos
Coágulos	Poco Frecuentes	Más frecuentes
Uniformidad	Sí	Irregular durante la micción

Tabla 2.

ETIOLOGÍA DE LA HEMATURIA EN NIÑOS

Hematuria GLOMERULAR	Hematuria NO GLOMERULAR
<u>I. Primarias (Glomerulonefritis)</u>	<u>I. Renal</u>
<u>II. Infecciosas</u>	Nefropatía intersticial: infecciosa (pielonefritis, TBC renal), metabólica (calcio, oxalato, ácido úrico), tóxica (fármacos), necrosis tubular.
Endocarditis bacteriana	Enfermedades quísticas renales
VIH	Patología vascular (trombosis de vasos renales, malformaciones vasculares, rasgo drepanocítico)
Hepatitis	Traumatismos
	Tumores (Wilms, nefroma mesoblástico)
<u>III. Enfermedades sistémicas</u>	<u>II. Extrarrenal</u>
Enfermedad de Schönlein-Henoch	Hipercalciuria, hiperuricosuria
Síndrome hemolítico-urémico	Infecciones urinarias (cistitis, uretritis)
Nefropatía diabética	Malformaciones (uropatía obstructiva, reflujo vesicoureteral)
Lupus eritematoso sistémico	Litiasis. Traumatismos
Vasculitis sistémica	Coagulopatías
Amiloidosis	Fármacos (ciclofosfamida)
Nefritis de shunt	Tumores (rhabdomyosarcoma)
<u>IV. Familiares</u>	Malformaciones vasculares
Síndr. de Alport	(síndrome del cascanueces)
Hematuria familiar benigna	Hematuria de esfuerzo, fiebre, ...

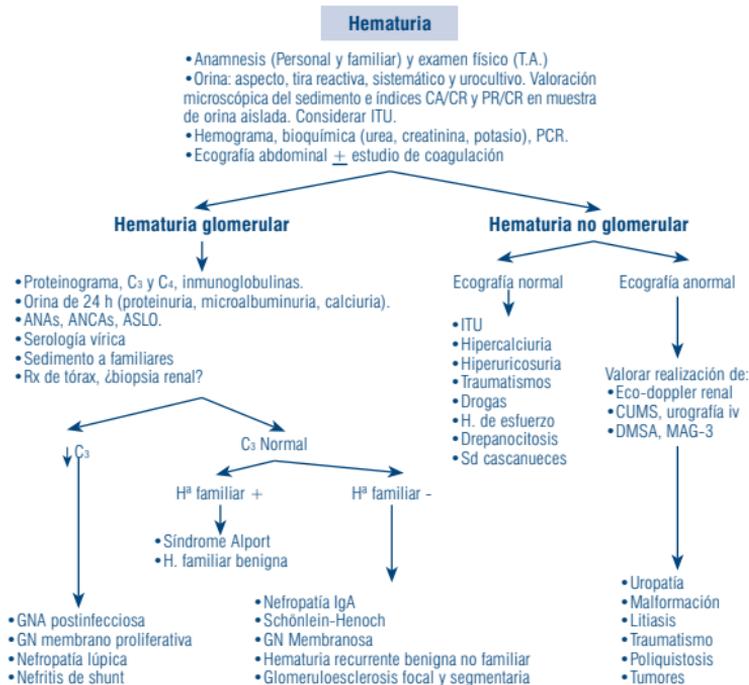
ETIOLOGÍA (Tabla 2)

Por su frecuencia, hay que considerar tres grandes grupos de patologías: infecciones urinarias (causa más frecuente de hematuria macroscópica en niños y adolescentes que acuden a un servicio de Urgencias Pediátricas), trastornos metabólicos asociados o no a litiasis, y glomerulopatías.

DIAGNÓSTICO

Figura 1.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA HEMATURIA



El enfoque diagnóstico de un cuadro de hematuria debe incluir los siguientes aspectos:

1. Confirmar la existencia de hematuria;
2. Tipificarla como micro/ macroscópica, glomerular/ no glomerular, sintomática/ asintomática, transitoria/ intermitente/ persistente;
3. Completar el diagnóstico etiológico;
4. Reconocer los pacientes que requerirán asistencia especializada.

Antecedentes personales: perinatales, hábitos de vida, infecciones urinarias o litiasis, sordera, coagulopatías, otras infecciones o inmunizaciones recientes, traumatismo o sondaje vesical, fármacos, ... Sospechar traumatismo urogenital ante trauma importante por desacele-ración, contusión lumbar o pélvica y/o lesiones penetrantes en retroperitoneo o pelvis.

Antecedentes familiares: Hematuria, tuberculosis, enfermedad renal crónica, sordera, litiasis, hipertensión arterial (HTA), coagulopatías.

- **Anamnesis:** Fiebre, artralgias, dolor lumbar o abdominal, pérdida de peso, síntomas miccionales, características de la hematuria, menstruación, cuadros infecciosos respiratorios o cutáneos y su relación cronológica con el inicio de la hematuria.
- **Exploración física:** Valoración del desarrollo del estado nutricional y del estado general, tensión arterial, edemas, hemorragias y/o exantemas, masa abdominal palpable,

puño-percusión renal dolorosa, irritaciones perineales, tacto rectal, presencia de escoliosis, valoración de la audición y alteraciones oculares...

• **Pruebas Complementarias:**

- Análisis de orina: tira reactiva, sistemático y urocultivo. La muestra debe ser recogida a mitad de la micción (evita contaminación de los genitales externos), a ser posible de la primera orina de la mañana (los hematíes se conservan mejor en orina ácida y concentrada). Se evitará el empleo de cateterismo vesical y, en lo posible, el ejercicio físico intenso en las 48 horas previas.
 - Cuantificar proteinuria: en orina aislada (índice proteína/creatinina normal: <0.2, ó <0.5 en menores de 2 años) u orina de 24 horas (normal: <4 mg/m²/hora).
 - Valorar hipercalciuria: en orina aislada (índice calcio/creatinina > 0.2, ó >0.8 en menores de 12 meses) u orina de 24 horas (> 4-6 mg/kg/día).
- Hemograma, reactantes de fase aguda, estudio de coagulación y gasometría.
- Bioquímica sanguínea: urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, fósforo, ácido úrico, proteínas totales, proteinograma, colesterol, triglicéridos, GOT, GPT, gammaGT y fosfatasa alcalinas. Osmolalidad plasmática.
- Cultivo de frotis faríngeo, ASLO, DN-asa, serología infecciosa (VHB, VHC, CMV, VEB, ECHO, Coxsackie, VIH,...), Mantoux.
- Inmunoglobulinas, complemento, ANCA, ANA y anti DNA nativo.
- Estudios a familiares: Tira reactiva a familiares próximos. Búsqueda de alteraciones metabólicas en familiares de niños con hipercalciuria u otras alteraciones litogénicas.
- Ecografía abdominal: prueba de imagen de primera elección. Utilidad si hay sospecha de litiasis, hidronefrosis, quistes o masas renales.
- Otras pruebas de imagen (Radiografía simple de abdomen, cistouretrografía, urografía, angio-TC, gammagrafías renales -DMSA, MAG3-, ...). Su realización dependerá de los hallazgos ecográficos y datos recogidos en la anamnesis y exploración física.

CRITERIOS DE INGRESO EN OBSERVACIÓN

- Fase aguda del tratamiento del cólico nefrítico.
- Asistencia al trauma pediátrico, según protocolo de actuación de la unidad.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Coexistencia de proteinuria ($\geq 3+$), edemas, oligoanuria o insuficiencia renal.
- Hipertensión arterial ($> P_{95}$ correspondiente al sexo, edad y talla).
- Hipercaliemia.
- Litiasis obstructiva.
- Sospecha o diagnóstico de tumor.
- Contexto de enfermedad sistémica (lupus, vasculitis)

CRITERIOS DE DERIVACIÓN ESPECIALIZADA

- Hematuria microscópica asintomática de etiología desconocida o recurrente.
- Hematuria microscópica asintomática persistente (tras haber sido comprobada por su pediatra mediante 2-3 controles periódicos separados al menos por 2-3 semanas, sin toma de fármacos y en reposo previo).
- Historia familiar de hematuria asociada a insuficiencia renal, sordera o enfermedad quística renal.
- Sospecha de urolitiasis o anomalía estructural significativa a cualquier nivel de la vía urinaria, para completar estudio diagnóstico.
- Confirmación diagnóstica y/o ansiedad familiar.

Capítulo 30e: Insuficiencia renal aguda

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA) es un síndrome caracterizado por el deterioro brusco de la función renal con la consecuente retención de productos nitrogenados y alteraciones en la homeostasis del medio interno. Podemos clasificarla en tres tipos:

- IRA prerrenal o funcional. Se produce una hipoperfusión de ambos riñones, manteniéndose la integridad funcional de los mismos.
- IRA intrínseca o parenquimatosa. Existe un daño estructural en la nefrona.
- IRA postrenal u obstructiva. Se interrumpe la salida de la orina formada en los riñones en algún punto.

Con una incidencia variable en torno a 0,8 por cada 100.000 habitantes, la IRA representa aproximadamente un 5% de los ingresos hospitalarios.

ETIOLOGÍA (Tabla 1):

Las causas más frecuentes varían en función de la edad:

- Neonatos: asfisia perinatal, distrés respiratorio, sepsis, cardiopatías congénitas y cirugía de las mismas, administración de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) con o sin furosemida, nefrotoxicidad por aminoglucósidos, antiinflamatorios no esteroideos (AINES) (indometacina para el cierre del ductus), hemorragia neonatal, malformaciones renales.
- Lactantes: síndrome hemolítico-urémico (SHU), sepsis, cirugía cardíaca.
- Niños mayores: glomerulonefritis primarias y secundarias, nefritis intersticial idiopática u originada por nefrotóxicos.

CLÍNICA

- Oliguria (aunque su ausencia no la descarta).
- Hipertensión arterial (HTA), edema agudo de pulmón, insuficiencia cardíaca congestiva.
- Edemas.
- Acidosis metabólica.
- Alteraciones electrolíticas: Aumento de Potasio, Magnesio, Fósforo, Ácido úrico y en ocasiones Calcio. Disminución de Sodio y de Calcio (si producto calcio-fósforo elevado).
- Anemia leve, prolongación tiempos hemorragia, leucocitosis.
- Pericarditis, derrame pericárdico, taponamiento cardíaco.
- Hemorragia digestiva (úlceras de estrés), anorexia, náuseas, vómitos, íleo.
- Confusión, letargo, agitación, asterixis, mioclonías, piernas inquietas, hiperreflexia, focalidad neurológica e incluso coma.
- Riesgo de infección.

Tabla 1.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL NIÑO

IRA PERRENAL

Por hipovolemia:

- Deshidratación (pérdidas digestivas,...).
- Hemorragia, quemaduras.
- Líquido en tercer espacio (quemaduras, hipoalbuminemia, pancreatitis, peritonitis, traumatismos).
- Diuréticos.
- Insuficiencia suprarrenal.
- Diuresis osmótica (diabetes mellitus,...).

Sin hipovolemia:

- Hipoxemia (asfisia perinatal, distrés respiratorio, circulación fetal persistente).
- Disminución del gasto cardíaco: ICC, taponamiento cardíaco, malformaciones cardíacas, cirugía cardíaca, hipertensión pulmonar, neumonía, ventilación mecánica con presión positiva.
- Shock distributivo (séptico, traumático, anafiláctico).
- CID, hipotermia.
- Hiperviscosidad: policitemia.
- Vasodilatadores sistémicos: antihipertensivos, anestesia.
- Vasoconstricción renal: dopamina, adrenalina, noradrenalina, hipercalcemia, ciclosporina, tacrolimus, anfotericina B, medios de contraste.
- IECA y AINES en estenosis de art. renal bilateral ó riñón único.
- Fármacos antiadrenérgicos (tolazolina).

IRA PARENQUIMATOSA

Todas las causas de IRA pre y postrrenal cuando se dan de forma mantenida.

- Síndrome hemolítico-urémico, PTT.

Glomerulopatías

- Glomerulonefritis aguda postinfecciosa.
- Glomerulonefritis rápidamente progresiva.
- Glomerulonefritis secundarias.
- Vasculitis (LES).

Malformaciones renales y anomalías congénitas

- Agenesia bilateral.
- Hipoplasia-displasia bilateral.
- Enfermedad poliquística.

Alteraciones vasculares

- Trombosis bilateral de venas renales.
- Trombosis o estenosis bilateral de arterias renales.
- Necrosis cortical.

Nefritis intersticial aguda

- Idiopática.
- Inducida por fármacos, metales (plomo, mercurio).
- Rechazo de trasplante renal.
- Infiltración tumoral.

Infecciones

- Pielonefritis aguda.
- Infecciones congénitas.

Fármacos nefrotóxicos

- Aminoglucósidos, cefalosporinas, vancomicina.
- AINES.
- Anfotericina B.
- Ciclosporina.
- Digital.
- Cimetidina.
- Contrastes radiográficos.
- Furosemida, captopril.

Obstrucción tubular (nefrotóxicos endógenos)

- Hemoglobinuria, mioglobinuria.
 - Ácido úrico, fosfatos (síndrome de lisis tumoral).
 - Proteínas anómalas.
-

IRA POSTRENAL*Ureterales (bilateral o unilateral en monorrenos)*

- Litiasis.
- Necrosis papilar.
- Estenosis pieloureteral o ureterovesical (postquirúrgica).
- Ureterocele.
- Megauréter.
- Compresión extrínseca (neoplasias, absceso retroperitoneal).

Vesicales

- Anomalías neurológicas (vejiga neurógena).
- Compresión extrínseca (neoplasias).
- Cálculos.

Uretrales

- Válvulas de uretra posterior.
- Estenosis de uretra.
- Cálculos, coágulos.
- Prepucio imperforado, fimosis intensa.
- Obstrucción de sonda.

DIAGNÓSTICO

1. Anamnesis. Antecedentes personales: obstétricos (oligoamnios), diarrea o vómitos, poliuria, polidipsia, HTA, episodios febriles y relación cronológica con el inicio de los síntomas, ingesta medicamentosa, enfermedad renal previa, alteraciones en el aspecto y cantidad de orina. Antecedentes familiares de insuficiencia renal crónica (IRC), hematuria o sordera en edades tempranas.

2. Exploración Física. Peso, talla, estado de hidratación, edemas, masas y soplos abdominales, palpación renal y abdominal, puñopercusión renal, genitales anormales, afectación neurológica (indica severidad). Signos cutáneos de vasculitis. Palpación de globo vesical. Siempre medir tensión arterial.

3. Pruebas Complementarias

- Hemograma: lo más frecuente es una anemia normocítica-normocrómica moderada. Si anemia severa con signos de hemólisis y plaquetopenia pensar en un SHU.
- Creatinina, urea e iones en sangre y en orina. Osmolaridad plasmática y urinaria.
- Estudio de coagulación: suele ser normal, pudiendo existir diátesis hemorrágica en la uremia por disfunción plaquetaria.
- Análisis elemental de orina (por sondaje vesical si no realiza micción).
- Hemocultivo y urocultivo si se sospecha etiología infecciosa.
- Ecografía abdominal (descarta obstrucción, e informa del tamaño, morfología y ecogenicidad renal). Valorar ecografía doppler renal.
- Radiografía de tórax ante sospecha de edema agudo de pulmón (EAP).

DIAGNÓSTICO DE DISFUNCIÓN RENAL:

- **Oliguria:** volumen urinario < 1 ml/kg/h en menores de 1 año y < 0,8 ml/kg/h (o < 500 ml/día/1,73 m²) en niños de mayor edad. Suele ser un síntoma precoz. En un 40-50% de los casos existe diuresis conservada o poliuria (> 1 litro/m²/día), sobre todo en neonatos y en la nefrotoxicidad por aminoglucósidos. Si anuria pensar en obstrucción completa del tracto urinario, lesión vascular o necrosis cortical bilateral.

• **Disminución del filtrado glomerular (FG) y elevación de las cifras de creatinina plasmática (CP)** por encima de dos desviaciones estándar del valor normal para su edad (Tabla 2).

- La fórmula de Schwartz ofrece una excelente estimación del FG en niños con hábito corporal normal: $Cl\ Cr\ (ml/min/1,73m^2) = k \times talla\ (cm)/Crp$, donde K es una constante cuyo valor varía en función de la edad (K = 0.33 en prematuros, 0.45 en < 1 año, 0.55 de 2-12 años, 0.55 en mujeres de 13-21 años y 0.70 en hombres de 13-21 años).
- Los valores de CP en niños aumentan por diversas causas extrarrenales: edad, mayor masa muscular, fármacos (cotrimoxazol, cimetidina), rabdomiolisis o alteraciones en la determinación (cuerpos cetónicos, cefalosporinas, ácido úrico).

Tabla 2.

VALORES NORMALES DE LOS NIVELES DE CREATININA PLASMÁTICA Y FG ESTIMADO MEDIANTE EL ACLARAMIENTO DE CREATININA (MEDIA ± DE)

Edad	CP (mg/dL)	FG (mL/min/1,73 m ²)
5-7 días	0,50 ± 0,02	50,6 ± 5,8
1-2 meses	0,40 ± 0,02	64,6 ± 5,8
3-4 meses	0,36 ± 0,02	85,8 ± 4,8
5-8 meses	0,37 ± 0,03	87,7 ± 11,9
9-12 meses	0,40 ± 0,04	86,9 ± 8,4
3-6 años	0,47 ± 0,02	130 ± 4,9
7-10 años	0,55 ± 0,02	135,8 ± 4,3
11-13 años	0,63 ± 0,03	136,1 ± 6,3

• **Elevación de los niveles plasmáticos de Cistatina C**, poco influenciados por la edad y masa muscular, representa un marcador más precoz de fallo renal. En adultos y niños mayores cifras superiores a 1,4 mg/dL son indicativos de disfunción renal. En menores de 1 año las cifras consideradas normales son más altas, con un rango mal definido.

• La **concentración plasmática de urea** es un indicador poco adecuado para la valoración de IRA al estar muy influenciada por diversos factores (aumenta con la fiebre, traumatismos, quemaduras, deshidratación, hemorragias, excesivo aporte proteico, sepsis, esteroides). Una relación de U/Cr > 20 debe hacernos pensar en un aumento en la reabsorción tubular de urea o un aumento de su producción.

Un ascenso paulatino en los niveles de los parámetros mencionados son altamente sugestivos de disfunción renal, aun estando dentro del rango definido como normal.

DIFERENCIAR IRA PRERRENAL E INTRÍNSECA:

En el análisis elemental de orina: la proteinuria > 100 mg/dL sugieren lesión renal. La macrohematuria, en ausencia de sangrado vesical, indica siempre IRA intrínseca.

Los parámetros diferenciales mostrados en la Tabla 3 sólo son aplicables en situaciones de oliguria, no siendo válidos en tratamiento con diuréticos (hasta 12 horas antes) o dopamina. En lesiones glomerulares, como glomerulonefritis agudas, estos índices suelen ser normales. Si duda o discordancia entre los distintos parámetros, valorar la administración de manitol intravenoso (0,5 -1 gr/kg, en 1 hora) bajo monitorización hemodinámica por la posible sobrecarga de volumen. La ausencia de respuesta diurética superior a 2 ml/kg/h es un índice de IRA parenquimatosa.

Tabla 3.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA IRA OLIGÚRICA

Parámetro	Cálculo	Neonato		Niño	
		Prerrenal	Renal	Prerrenal	Renal
Índice osmolar	Uosm/Posm	> 1,4	< 1,1	> 1,5	< 1,1
Índice ureico	Uurea/Purea	> 10	< 10	> 20	< 10
Índice creatinina	Ucr/Pcr	> 20	> 10	> 30	< 20
[Na] en orina mEq/L)		< 30	> 60	< 10	> 60
EF Na	$\frac{UNa \times P_{Cr}}{PNa \times Ucr} \times 100$	< 2,5	> 2,5	< 1,5	> 2
IFR	$\frac{UNa \times P_{Cr}}{Ucr}$	< 3	> 3	< 1,5	> 2
EF urea	$\frac{U_{urea} \times P_{Cr}}{U_{Cr} \times P_{urea}} \times 100$	—	—	< 0,35	> 0,35

EFNa: excreción fraccional de sodio; *EF urea*: excreción fraccional de urea; *IFR*: índice de fallo renal; *P_{Cr}*: creatinina en plasma; *P_{Na}*: sodio en plasma; *P_{osm}*: osmolaridad en plasma; *P_{urea}*: urea en plasma; *U_{Cr}*: creatinina en orina; *U_{Na}*: sodio en orina; *U_{osm}*: osmolaridad en orina; *U_{urea}*: urea en orina.

TRATAMIENTO**A. Consideraciones Generales**

- Habitualmente son procesos que se resuelven de forma espontánea.
- Ajustar las dosis farmacológicas al grado de IR y evitar el uso de contrastes radiológicos y fármacos nefrotóxicos.
- Monitorización de peso, diuresis, balance hídrico, TA, electrolitos y gasometría.
- Aspectos nutricionales: aporte energético mínimo > 50 kcal/kg. Mínimo 1-2 gr/kg/día de proteínas, vía oral o parenteral, pues la supresión total de proteínas induce hiper-catabolismo y destrucción tisular. Está indicada la nutrición parenteral si no hay tolerancia enteral.
- Ranitidina ajustada al aclaramiento de creatinina para prevenir hemorragia digestiva.

B. Situaciones específicas**• Oligoanuria con depleción de volumen intravascular**

1. Reposición de volumen: solución salina isotónica 10-20 cc/kg en 30-60 minutos (o lentamente si no existe shock). Valorar coloides o concentrado de hemáties.
2. Esperar la respuesta diurética una vez corregida la situación de déficit de volumen (valorar la administración de furosemida si aparecen signos de hipervolemia).

• Oligoanuria con sobrecarga de volumen intravascular

1. Restricción hídrica: pérdidas insensibles (300 ml/ m²/día de superficie corporal) + diuresis + pérdidas extrarrenales (vómitos, diarrea, drenajes). La fiebre y la taquipnea incrementan las pérdidas insensibles (12,5% por cada grado de fiebre).

Las pérdidas insensibles se reemplazarán con agua libre o con 3 mEq de Na y Cl por cada 100 ml de agua. La calidad del resto de los líquidos dependerá de la composición de la orina y demás pérdidas, que deben ser medidas periódicamente. El peso del paciente debe disminuir entre 0,5-1% al día como resultado de lo anterior.

2. Furosemida: inicialmente a 1 mg/kg iv, aumentando progresivamente hasta 5 mg/kg/dosis iv si no hay diuresis adecuada. Si no hay respuesta, emplear perfusión continua de furosemida (0,1 mg/kg/h, pudiendo llegar hasta 5 mg/kg/h), asociando dopamina a dosis renales (2,5-5 mcg/kg/min) y plantear depuración extrarrenal.
3. Técnicas de depuración extrarrenal.
4. Valorar ventilación mecánica si existe compromiso respiratorio o se desarrolla EAP.

C. Desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base

- **Hiperhidratación.** frecuente si anuria u oliguria marcada. *Diagnóstico* (debe ser precoz, antes de aparición de edemas): aumento de peso + hiponatremia dilucional + aumento presión venosa central. *Tratamiento:* restricción de líquidos (a veces no es posible, por necesidad de adecuado aporte calórico y medicación). Si no respuesta a furosemida: depuración extrarrenal.
- **Hiponatremia.** Es dilucional en la IRA oligoanúrica. *Tratamiento:* restricción hídrica. Si $[Na^+] < 120$ mEq/L, existen signos de afectación neurológica (estupor, convulsiones, coma...), o IRA no oligúrica, corregir el déficit con soluciones salinas al 3% iv en 2-4 horas (en hiponatremias graves sintomáticas corregir hasta concentraciones de 125-130 mEq/L para evitar el daño neurológico).
- **Hiperpotasemia.** *Tratamiento* si $[K^+] > 6,5$ mEq/L (o menor si se comprueba un ascenso rápido) o alteraciones en EKG (T picudas, aplanamiento de ondas P, alargamiento del P-R, QRS ancho). Ver capítulo de Trastornos Hidroelectrolíticos.
- **Hipocalcemia.** Se produce por la unión de este ión con el fósforo (si $Ca \times P > 70$ riesgo de calcificaciones metastásicas), y suele ser asintomática. Debe prevenirse con la administración de sales de calcio (carbonato cálcico 30-50 mg/kg/día oral, o gluconato cálcico al 10% iv, a 1 ml/kg, si no hay tolerancia enteral), repitiendo las dosis según los niveles de calcemia. Sólo tratamiento si es severa, sintomática ó para corrección de la hiperpotasemia.
- **Hiperfosforemia.** *Tratamiento* con quelantes: carbonato cálcico 300-400 mg/kg/día, repartido en las comidas. Si muy elevada: indicación de depuración extrarrenal por riesgo de calcificaciones.
- **Hipermagnesemia.** Suele ser leve y asintomática. Evitar fármacos con Magnesio.
- **Hiperuricemia.** Suele ser asintomática. Si anuria: diálisis para evitar la precipitación.
- **Acidosis metabólica.** Indicación de *tratamiento:* $pH < 7,25$; $[HCO_3^-] < 12$ mEq/L; $pCO_2 < 25$ mmHg), coexistencia de hiperpotasemia (Ver capítulo de Trastornos Hidroelectrolíticos).

D. Depuración Extrarrenal (Hemodiálisis, hemofiltración, diálisis peritoneal)

Las indicaciones aparecen recogidas en la Tabla 4. La modalidad de elección va a depender de la situación del paciente, disponibilidad y experiencia de cada unidad:

- Hemodinámicamente estable: hemodiálisis intermitente.
- Inestabilidad hemodinámica: hemofiltración continua, debiendo combinarla con diálisis (hemodiafiltración continua) en pacientes con catabolismo alto, al ser la primera aislada una técnica menos eficaz.
- Alteraciones coagulación: diálisis peritoneal.

Tabla 4.

INDICACIONES DE DEPURACIÓN EXTRARRENAL

- Anuria o diuresis $< 200 \text{ ml}/12 \text{ h}/1,73 \text{ m}^2$.
- Hiperpotasemia no corregible con tratamiento médico.
- Sobrecarga hídrica que no responde a diuréticos (EAP, ICC).
- HTA por sobrecarga de volumen refractaria al tratamiento médico.
- Hiponatremia intensa.
- Acidosis metabólica grave ($\text{pH} < 7,1$ con bicarbonato $< 15 \text{ mEq/L}$).
- Ascenso progresivo de creatinina y urea.
- Síntomas de uremia (pericarditis, pleuritis, encefalopatía) en presencia de nitrógeno ureico sérico $> 100\text{-}150 \text{ mg/dL}$.
- Hipocalcemia sintomática con hiperfosfatemia.
- Intoxicación por fármacos dializables (litio, salicilatos, etanol, metanol, aminoglucósidos, teofilina, fenobarbital).
- Imposibilidad de nutrición adecuada o transfusiones por balances positivos mantenidos.

Capítulo 30f: Hipertensión arterial. Crisis hipertensiva

Los valores de la normalidad de la tensión arterial en la edad pediátrica son variables, dependiendo sobre todo de la edad cronológica, el sexo y el percentil de peso para cada caso.

De forma fisiológica hay un aumento más rápido de los niveles de tensión arterial (TA) sistólica en el primer mes de vida, y entre los 13 y los 18 años. En las edades intermedias el ascenso de tensión arterial es más lento. Apenas hay diferencias entre sexos en los niños menores de 13 años, posteriormente es algo más elevada en los varones.

Se define Hipertensión Arterial (HTA) en la edad pediátrica cuando la TA sistólica y/o diastólica se encuentran por encima del percentil 95, en determinaciones repetidas (al menos tres en un periodo de 2 semanas a tres meses), referido a su edad, sexo y talla. (ver tabla 1).

El término TA normal-alta define a aquellos pacientes con TA sistólica y/o diastólica comprendida entre el percentil 90 y 95, con respecto a los niveles considerados normales para su edad, sexo y talla. Su mantenimiento a largo plazo determina un aumento del riesgo de desarrollar HTA en la edad adulta.

Consideramos HTA severa o crisis hipertensiva si TA sistólica y/o diastólica son superiores a 180/110-120 mmHg o mayor del percentil 99 para las curvas de normalidad referidas a su talla, sexo y edad. Según el grado de severidad y los síntomas acompañantes se distinguen varios tipos de crisis hipertensivas:

Urgencia hipertensiva: Cuando la hipertensión no se acompaña de sintomatología ni afectación de órganos vitales.

Emergencia hipertensiva: Cuando la hipertensión se acompaña de afectación de órganos vitales (encefalopatía hipertensiva y/o insuficiencia cardíaca).

ETIOLOGÍA DE LA HTA INFANTIL

En neonatos y lactantes:

- Anomalías de la arteria renal:
 - Trombosis tras canalización de arteria umbilical
 - Estenosis
- Coartación de aorta
- Lesión renal congénita
- Displasia broncopulmonar
- Metabólicas (hipercalcemia, hipernatremia)
- Aumento de la presión intracraneal
- Sobrecarga hídrica
- (Otras)

En niños menores de 10 años:

- Enfermedad renal: glomerulonefritis, Insuficiencia renal, trasplante renal, síndrome hemolítico urémico, lupus...
- Coartación de aorta
- Anomalías de la arteria renal (Estenosis, displasia fibromuscular)
- Hipercalcemia
- Neurofibromatosis
- Tumores (Neuroblastoma, feocromocitoma)
- Endocrinas (Elevación de mineralocorticoides, Hipertiroidismo)
- Transitoria tras cirugía urológica
- Transitoria tras tracción ortopédica
- Esencial

En la adolescencia:

- Frecuentes:
 - Enfermedad renal
 - Esencial
- Otras:
 - Anomalías de la arteria renal (Estenosis, displasia fibromuscular)
 - Hipercalcemia
 - Neurofibromatosis
 - Tumores (neurogénicos, Feocromocitoma)
 - Endocrinas (elevación de mineralocorticoides, hipertiroidismo)
 - Transitoria tras cirugía urológica
 - Transitoria tras tracción ortopédica
 - Coartación de aorta
 - Relacionadas con fármacos (corticoides, anfetaminas, anticonceptivos)

EVALUACIÓN INICIAL Y DIAGNÓSTICO

Se debe evaluar precozmente la repercusión de la HTA sobre los órganos diana:

- **Neurológica:** Signos de encefalopatía (cefalea, alteración del nivel de conciencia, náuseas/vómitos, convulsiones, nistagmo), fondo de ojo, tomografía computarizada (TAC) craneal según la sospecha etiológica.
- **Cardiocirculatoria:** Signos de insuficiencia cardiaca, radiografía de tórax, electrocardiograma y ecocardiografía.
- **Renal:** Palpación y auscultación abdominal, urea, creatinina, electrolitos, sedimento urinario y ecografía renal convencional y/o doppler.
- **Hematológica:** Hemograma y recuento leucocitario.

TÉCNICA DE MEDICIÓN

El método de determinación de la tensión arterial sigue siendo el auscultatorio con esfigmomanómetro mediante una técnica adecuada. Se recomienda que la anchura del manguito sea aproximadamente el 40% de la circunferencia del brazo siendo medida en el punto medio entre el olécranon y el acromion. El tipo de manguito se elegirá en función de la edad del paciente debiendo cubrir aproximadamente el 80-100% de la circunferencia del brazo, evitando que la bolsa inflable se solape sobre sí misma.

La determinación se realizará con el paciente sentado, en un ambiente tranquilo y con un tiempo de reposo previo de unos 5 minutos.

En neonatos y lactantes pequeños la toma de tensión se realizará mediante sistemas automatizados que utilizan métodos oscilométricos.

TRATAMIENTO DE LAS CRISIS HIPERTENSIVAS

Habitualmente no es preciso conocer inicialmente la etiología de la crisis hipertensiva ya que lo prioritario es disminuir la cifra de TA para evitar afectación de órganos diana.

Se requiere un tratamiento en una unidad de cuidados intensivos para monitorización continua del paciente así como para prevención de complicaciones. Se debe evitar descenso brusco de las cifras de TA tras el tratamiento ya que pueden causar complicaciones como neuropatía del nervio óptico, mielopatía isquémica transversa e insuficiencia renal.

En las emergencias hipertensivas el tratamiento debe ser intravenoso con el fin de obtener una respuesta más controlada. El objetivo es disminuir gradualmente un máximo del 25% de la Presión arterial media (PAM) en las primeras 8 horas y normalizar la cifras de TA en 26-48 horas. Una vez escogida la vía intravenosa es aconsejable la infusión continua del fármaco evitando el empleo de bolos, y emplear la dosis mínima e ir aumentando progresivamente según la respuesta obtenida.

Las urgencias hipertensivas pueden ser tratadas de forma oral o sublingual de administración más cómoda y sencilla aunque puede recurrirse también a la vía intravenosa según las características clínicas del paciente.

Al ingreso del paciente y durante el tratamiento antihipertensivo se vigilará su estado neurológico, la respuesta pupilar, el electrocardiograma y la cuantificación de la diuresis (valorar la necesidad de sondaje vesical). Se canalizará un acceso venoso y, si es posible, una arteria para medición continua de la TA sobre todo si se emplean tratamientos intravenosos en perfusión continua.

En cuanto a la elección del fármaco empleado, es preferible seleccionar aquel con más experiencia de uso en la edad pediátrica, y el que mejor se adapte a la causa de la crisis hipertensiva, así como al estado hemodinámico, neurológico y respiratorio del paciente.

De todos los fármacos empleados, los que han demostrado mayor eficacia y seguridad y con los que existe mayor experiencia en niños son: el nitroprusiato sódico y el labetalol por vía endovenosa.

Nitroprusiato sódico: Es un potente vasodilatador arterial y venoso de acción rápida y vida media corta. De elección en pacientes con insuficiencia cardíaca, bloqueo auriculoventriculares y antecedentes de asma. Se debe utilizar cuidadosamente en pacientes con hipertensión endocraneal ya que puede aumentar el flujo cerebral y debido a su metabolismo es importante controlar los niveles de cianuro-tiocianato para evitar intoxicación cuando se emplea durante más de 24-48 horas. Precisa monitorización continua invasiva arterial.

Labetalol: Bloqueador mixto alfa y beta adrenérgico periférico. Es más apropiado en crisis hipertensivas secundarias a fármacos, insuficiencia renal aguda o cuando se precisa un tratamiento intravenoso prolongado, en los que el nitroprusiato tiene mayor riesgo de toxicidad. Es menos potente que el nitroprusiato y la nicardipina.

Esmolol: Betabloqueante cardiosselectivo de acción ultracorta.

Labetalol y Esmolol están contraindicados en pacientes asmáticos o con broncopatías crónicas y se utilizarán con precaución en casos de insuficiencia cardíaca. No producen aumento de la presión intracraneal y aunque han demostrado su utilidad en el tratamiento de las crisis hipertensivas, su experiencia en niños es muy limitada.

Enalapril: Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. Es efectivo con hipertensión producida por renina elevada, pero su acción depende del estado de volemia del paciente: en pacientes hipovolémicos puede haber una hipotensión brusca, con disminución de la perfusión renal, especialmente en pacientes con estenosis de la arteria renal donde se debe evitar su uso. Tiene un inicio de acción lento por lo que su uso en emergencias hipertensivas es limitado.

Hidralazina: Es un vasodilatador arteriolar directo que se utiliza en bolos para las emergencias hipertensivas. Actualmente se prefieren otros fármacos que permitan el descenso controlado de la tensión porque puede producir una taquicardia refleja e hipotensión brusca.

Tabla 1.

VALORES DE HTA Y CRISIS HTA EN NIÑOS SEGÚN SEXO Y EDAD

Edad	HTA (mmHg)		CRISIS HTA (mmHg)	
	Varón	Mujer	Varón	Mujer
1-3 años	TAs \geq 106 TAd \geq 61	TAs \geq 105 TAd \geq 63	TAs \geq 113 TAd \geq 69	TAs \geq 112 TAd \geq 70
3-5 años	TAs \geq 111 TAd \geq 69	TAs \geq 108 TAd \geq 70	TAs \geq 118 TAd \geq 77	TAs \geq 115 TAd \geq 77
6-9 años	TAs \geq 115 TAd \geq 76	TAs \geq 113 TAd \geq 75	TAs \geq 122 TAd \geq 84	TAs \geq 120 TAd \geq 82
10-12 años	TAs \geq 121 TAd \geq 80	TAs \geq 121 TAd \geq 79	TAs \geq 129 TAd \geq 88	TAs \geq 128 TAd \geq 87
13-15 años	TAs \geq 128 TAd \geq 82	TAs \geq 126 TAd \geq 82	TAs \geq 136 TAd \geq 90	TAs \geq 133 TAd \geq 90
16-18 años	TAs \geq 136 TAd \geq 87	TAs \geq 129 TAd \geq 84	TAs \geq 143 TAd \geq 94	TAs \geq 136 TAd \geq 91

TAs: Tensión Arterial Sistólica. TAd: Tensión Arterial diastólica

Tabla 2.

FÁRMACOS MÁS UTILIZADOS PARA LAS CRISIS HIPERTENSIVAS

Fármaco	Grupo	Dosis y vía	Inicio efecto	Duración	Efectos secundarios
Nitroprusiato Sódico	Vasodilatador	Infusión: 0,5-10 μ g/Kg/min iv	Inmediato	1-2 min	Nauseas, vómitos, calambres y toxicidad por tiocefatos
Nicardipino antagonista	Calcio	1-3 μ g/Kg/min iv	Inmediato	15-30 min	Hipotensión, taquicardia, rubor facial, flebitis local. Puede elevar niveles de ciclosporina
Enalapril *	IECA	Bolo: 5-10 μ g/k/dosis. (máximo 1,25 mg/dosis) Puede repetirse bolo cada 8-24h	< 15 min	12-24 h.	Hipotensión, fallo renal, hiper potasemia, rash. Respuesta variable
Labetalol	α y β bloqueante	Bolo: 0,25-1 mg/K iv (máximo 40mg/dosis) Infusión: 0,5-3 mg/k/h	5-10 min	2-6 horas	Vómitos, broncoespasmos, bloqueo AV e hipotensión, hipoglucemia, hiperpotasemia
Hidralazina	Vasodilatador	0,2-0,6 mg/K/dosis	5-15 min	2-6 h	Cefaleas, vómitos, hipotensión, taquicardia Rubor facial
Esmolol	β bloqueante	Infusión: 100-500 μ g/Kg/min iv	Inmediato	10-20 min	Puede causar bradicardia severa, fallo cardiaco, broncoespasmo y bloqueo AV
Fenoldopan*	Agonista de receptores dopaminérgicos	Infusión: 0,2-0,8 μ g/Kg/min iv	15 min	15-30 min	Taquicardia, cefaleas, rash y náuseas
Minoxidil*	Vasodilatador oral	Bolo: 0,1-0,2 mg/Kg/dosis oral			Retención hidrosalina, taquicardia refleja. A largo plazo produce hipertriosis

* Fármacos más indicados en urgencias hipertensivas que en emergencias.

Tabla 3.

FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS UTILIZADOS COMO TRATAMIENTO DE BASE DE LA HIPERTENSIÓN. PUEDEN UTILIZARSE EN CASOS DE HIPERTENSIÓN AGUDA LEVE O MODERADA

Farmaco	Grupo	Dosis y vía	Nº dosis	Comentarios
Nifedipino	Calcio Antagonista	I: 0,25-0,5 mg/K/dosis Mtn: 3mg/K/dosis sublingual, Intranasal, oral	2-3/día	Puede producir: Cefalea, taquicardia, ortostatismo y edemas
Labetalol	α y β bloqueante	I: 1-3 mg/K/dosis oral Mtn: 10-12 mg/K/dosis	2 /día	Contraindicados en asmáticos y en insuficiencia cardiaca. Precaución en diabéticos insulín dependientes
Propranolol	β bloqueante	I: 1-2 mg/K/dosis oral Mtn: 4mg/K	2-3 /día	Contraindicados en asmáticos y en insuficiencia cardiaca. Precaución en diabéticos insulín dependientes
Enalapril	IECA	I: 0,08 mg/k/dosis Mtn: 0,6mg/K/dosis oral	1-2/día	Niños \geq 6 años y aclaramiento de creatinina \geq 30ml/min/1,73
Losartan	ARA II	I: 0,7 mg/k/dosis Max: 1,4 mg/K/dosis oral	1/día	Niños \geq 6 años y aclaramiento de creatinina \geq 30ml/min/1,73
Minoxidil	Vasodilatador	< 12 años: I: 0,2 mg/k/dosis Mtn: 0,25-1 mg/K/día \geq 12 años: I: 5 mg/dosis Mtn: 10-40 mg/día oral	1-2/día	El uso prolongado puede producir hipertricosis. Se reserva para pacientes con hipertensión refractaria a otras drogas
Furosemida	Diurético	I: 0,5-2 mg/k/dosis Oral Mtn: 6 mg/K/dosis	2-3/día	Sobre todo si presenta edemas. Se utiliza asociado a otros antihipertensivos, sobre todo en pacientes renales
Espironolactona	Diurético	I: 1 mg/k/dosis Mtn: 3,3 mg/K/dosis oral	1-2/día	Asociado a otros antihipertensivos Puede producir hipercaliemia

Capítulo 30g: **Obstrucción de vías urinarias**

I. DEFINICIÓN

La uropatía obstructiva (UO) se define como la interrupción del flujo urinario parcial o total, a cualquier nivel de la vía excretoria. Es un término genérico que incluye otros como son: obstrucción infravesical, retención aguda de orina, ureterohidronefrosis o hidronefrosis, los cuales presentan un denominador común y es el producir una elevación de la presión intraluminal del uréter que se trasmite a los túbulos contorneados de la nefrona, disminuyendo el filtrado glomerular y pasadas las primeras 48 horas también el flujo a nivel del parénquima renal. La obstrucción de la vía urinaria es una patología bastante común dentro del contexto de la patología urológica, y dado que constituye una de las causas de insuficiencia renal reversible debemos intentar un diagnóstico lo más precoz posible para instaurar el tratamiento y preservar la mayor función renal.

II. CAUSAS

Las causas más frecuentes de la obstrucción de vías urinarias en niños, según la localización de la obstrucción son las siguientes:

1) Infravesicales (uretra y cuello vesical):

- Fimosis
- Estenosis Meato Uretral
- Trauma Uretral
- Valvas Uretrales Anteriores y Posteriores
- Litiasis
- Coágulos
- Vejiga neurogénica (Mielomeningocele)
- Ureterocele

2) Supravesicales (obstrucción ureteral y de la unión pieloureteral):

- Estrechez/obstrucción de la unión pieloureteral
- Reflujo vesicoureteral
- Estrechez/Obstrucción de la unión ureterovesical
- Ureterocele
- Uréter retrocavo
- Tumor Retroperitoneal
- Megauréter
- Coágulos
- Traumatismo del uréter

III. SÍNTOMAS Y SIGNOS

Atendiendo a su forma de presentación la UO puede ser aguda o crónica. El cuadro agudo de la obstrucción urinaria esta asociado con dolor y disminución abrupta del flujo urinario, sin embargo, la naturaleza insidiosa de la obstrucción urinaria crónica requiere una historia clínica cuidadosa y un alto índice de sospecha para conseguir confirmar o descartar la presencia de obstrucción. Los síntomas y signos más prevalentes en esta patología son:

1) Síntomas guía:

- Dolor: Es el síntoma más frecuente y está relacionado más con la naturaleza aguda del proceso que con la extensión del cuadro. En la UO por litiasis el dolor agudo es severo y se irradia desde el flanco afectado hacia los genitales; sin embargo la UO de procesos crónicos como un tumor retroperitoneal o una estrechez de la unión pieloureteral cursan normalmente sin dolor.
- Alteración del patrón miccional: La anuria u oliguria (flujo urinario < 0.5 ml/k/h) son síntomas sugerentes y específicos de obstrucción completa; la nicturia o poliuria son síntomas de presentación común en obstrucción parcial asociada a un defecto de concentración de la orina por parte del riñón, mientras que la obstrucción del cuello vesical se manifiesta con síntomas tipo polaquiuria, tenesmo vesical y urgencia miccional.
- Hematuria macro/microscópica: Asociada habitualmente a infecciones del tracto urinario (ITU), litiasis urinaria o tumores uroteliales.
- ITU de repetición.
- Disuria.
- Síntomas de fallo renal agudo o crónico como son las náuseas, vómitos, ileo reflejo, etc.
- Hipertensión de nueva aparición, debido al fallo renal agudo/crónico.
- Fiebre o síntomas de infección urinaria y/o sepsis.
- Policitemia secundaria al aumento de producción de eritropoyetina en un riñón hidronefrótico.
- Historia previa de intervención quirúrgica abdominal o toma de medicamentos (raro en la infancia).

2) Signos exploratorios:

- Deshidratación o depleción de volumen intravascular relacionados a un fallo de la concentración urinaria en una obstrucción parcial como edema e hipertensión.
- Masa palpable: La palpación de un globo vesical orienta hacia una obstrucción baja y la presencia de un riñón hidronefrótico aumentado de volumen en flanco afectado orienta hacia una obstrucción alta.
- El examen de la uretra nos puede indicar la presencia de fimosis, estenosis del meato uretral o espongioplasia a lo largo de la uretra que sugiera estenosis uretral.

3) Criterios de gravedad:

- Dolor incontrolable.
- Fiebre.
- Monorreno funcional.
- Trasplantado.
- Diabetes.
- Inmunodeprimidos.

IV. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de un término tan genérico no es otro que el de cada uno de los grandes síndromes que éste engloba que pueden dividirse básicamente en oliguria-anuria, edemas, hematuria, dolor hipogástrico, dolor en flanco. En todos estos casos la dilatación ecográfica de cualquier parte de la vía urinaria debe hacernos descartar la uropatía obstructiva como causa de la sintomatología. Aunque hay dilataciones ecográficas de la vía urinaria que no son obstructivas como son el megauréter primario, pelvis extrarrenal, etc.

V. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

a) Laboratorio

- 1) Examen Completo de Orina: Se considera la prueba inicial en el diagnóstico de la UO, teniendo en cuenta las siguientes características:
 - Hematuria microscópica/macrocópica que puede estar asociada a la presencia de cálculos, tumores o traumatismos de la vía urinaria.
 - Piuria que sugiera la presencia de infección del tracto urinario (ITU).
 - Proteinuria y cilindruria es rara en cuadros de obstrucción aguda.
 - Los niveles de sodio, creatinina y osmolaridad urinaria, un patrón de azoemia prerrenal orienta hacia un cuadro de obstrucción agudo (sodio urinario disminuido, osmolaridad elevada y excreción fraccionada de sodio < 1%) y un patrón de necrosis tubular aguda (sodio urinario aumentado, osmolaridad disminuida y excreción fraccionada de sodio > 1%) nos orienta hacia un cuadro de obstrucción progresiva.
- 2) Electrolitos y Bioquímica completa: El aumento de urea y creatinina orientan a un fallo renal secundario a obstrucción. Así como la hiperkalemia con acidosis metabólica con anión gap normal.
- 3) Hemograma completo: La leucocitosis indicará infección y la presencia de policitemia nos hace pensar en un riñón hidronefrótico hiperproductor.

b) Imágenes

El objetivo de las pruebas de imágenes es distinguir el lugar de bloqueo del flujo así como distinguir entre la etiología anatómica o funcional del cuadro.

1) *Ecografía Renal y de Vías Urinarias:*

- Es la prueba de elección para el estudio de la uropatía obstructiva ya que es una prueba incruenta, económica, rápida y eficaz, aportando una información detallada de tamaño renal, parénquima renal y anomalías del aparato urinario.
- Dilatación del aparato urinario superior, con lo que se observa el compromiso leve, moderado o severo de la uropatía, si bien en fase aguda la ecografía puede no aportar datos significativos.
- Distensión vesical e imágenes intravesicales.
- Patología subyacente: Litiasis, enfermedad del retroperitoneo, masas urológicas o extraurológicas.
- La desventaja principal radica en que la prueba depende del operador, asimismo no son observables los uréteres.

2) *Radiografía Simple de Abdomen:*

- Proporciona información rápida acerca de tamaño, forma, contorno y situación de los riñones.
- Identifica imágenes cálcicas intraurinarias con relación a litiasis.
- Orienta hacia la presencia de masas abdomino-pelvianas como tumoraciones o globo vesical.
- La principal desventaja es la poca sensibilidad y especificidad en la valoración de la etiología de la obstrucción así como la exposición a radiación en la edad pediátrica.

3) *Urografía Intravenosa (UIV):*

- No realizada normalmente en Urgencias.
- La IUV otorga una morfología detallada de la obstrucción, siendo bien tolerada y fácil de acceder.
- Es el procedimiento de elección para definir extensión y anatomía de la obstrucción.

- Tiene la desventaja de la nefrotoxicidad por el contraste, asimismo no es capaz de diferenciar la dilatación de las vías urinarias debido a una causa funcional o anatómica.

4) Tomografía Computarizada:

- Localiza obstrucciones a nivel de uréteres, lográndose visualizar adecuadamente la dilatación de las vías urinarias inclusive sin la aplicación de contraste intravenoso.
- Útil en identificar la etiología de las lesiones ahí donde la ecografía y la pielografía intravenosa no logran el diagnóstico.
- La desventaja principal de este método es la radiación ionizante y la nefrotoxicidad del contraste intravenoso en pacientes con una función renal alterada.

VI. TRATAMIENTO EN URGENCIAS

El objetivo principal en el tratamiento de la obstrucción urinaria es el restablecimiento del flujo urinario, ya que mientras mas tiempo permanezca la obstrucción menor será el grado de recuperación de la función renal si es que esta es posible.

a) Medidas Iniciales

1) Analgesia

- El manejo del dolor es esencial en la UO mecánica de vías superiores.
- Asociar un analgésico por vía parenteral con antiinflamatorios.
- El uso de espasmolíticos puede ser beneficioso en fase aguda y en dosis pequeñas, ya que su uso es controvertido por la posibilidad de enmascarar cuadros diferentes a la obstrucción urinaria, tales como el estreñimiento o el íleo mecánico y paralítico.

Fármaco	Dosis	Acción	Vía	Posología	Efecto
Metamizol	Lactantes > 3 meses: 20-25 mg/kg	Aprox. 15 minutos	I.V. diluida	c/6-8 horas	Analgesico/ Antiinflamatorio
Ketorolaco	0.4 a 1mg/Kg	Aprox. 15 minutos	I.V. diluida	c/6 horas	Analgesico/ Antiinflamatorio
Tramadol	Carga: 1mg/kg en 60' Perfusion: 4-6 mg/Kg/día	Aprox. 10 minutos	I.V. diluida	c/4-6 horas	Analgesico/ Antiinflamatorio
Paracetamol	15 mg Kg/dosis	Aprox. 15 minutos	I.V. diluida	c/4-6 horas	Analgesico/ Antiinflamatorio
N-Butilbromuro de Hioscina (Buscapina)	0.3-0.6 mg/kg/dosis	Aprox. 15 minutos	I.V. diluida (lenta)	c/6-8 horas	Espasmolítico

En el caso de no ceder el dolor se drenará la vía excretora mediante cateterismo retrogrado o con la colocación de una nefrostomía percutánea.

2) Profilaxis Antibiótica

Disminuye riesgo de infección por la propia obstrucción o medidas terapéuticas.

Antibiótico	Vía	mg/kg/día	Dosificación
Cefuroxima	V.O.	15-30	2/día
Amoxicilina/ Ac. Clavulánico	IV o V.O.	100 (IV) 40-50 (VO)	3/día
Cefixima	V.O.	8-12	1-2/día
Tobramicina	IV	5	1/día

3) Hidratación:

- Utilizar Suero Fisiológico al 0.9% según edad y peso.

- Alivia los síntomas y ayuda a liberar la obstrucción en litiasis urinaria.
- Contribuye al manejo analgésico.
- Mejora la azoemia pre-renal por aumento del flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular.

4) Manejo de las alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas:

- Hiperkalemia.
- Hipo/hipernatremia.

b) Medidas de desobstrucción de la vía según la localización

1) Sondaje Vesical

- Medida inicial en la obstrucción urinaria.
- Analizar contraindicaciones: Trauma uretral o peneano.
- Medida diagnóstica y terapéutica si es efectiva (UO infravesical).
- Si no es efectiva: Comprobar adecuada colocación con irrigación con suero fisiológico que debe salir por el orificio del catéter, lo que indica obstrucción supravesical.
- Verificación mediante imágenes (ecográficas, radiológicas).
- Clampaje intermitente de la sonda evita hematuria, espasmo vesical e hipotensión.
- Evacuar en su totalidad la vejiga obstruida evita la infección, sepsis urinaria y fallo renal.
- El catéter debe permanecer colocado hasta la resolución del cuadro etiológico.

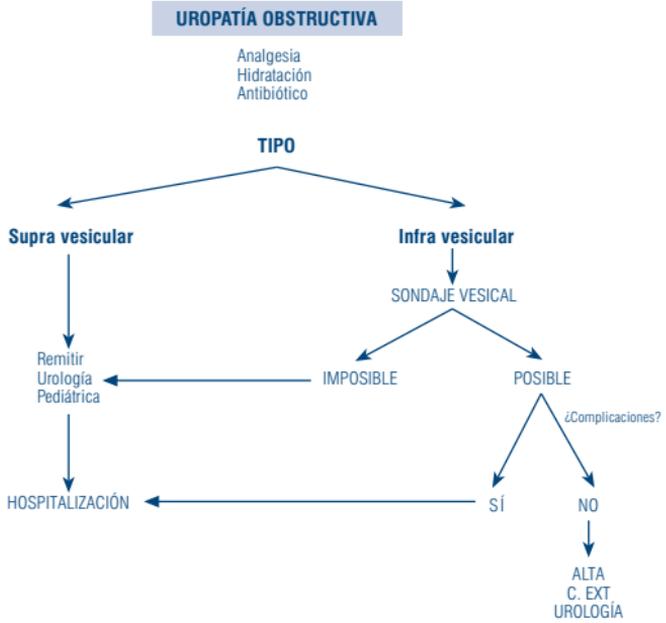
2) Nefrostomía Percutánea:

- Se realiza en caso de obstrucción bilateral superior o dolor difícil de manejar.
- Bajo control ecográfico.
- Amplias posibilidades diagnósticas (radiológicas, analíticas y funcionales).
- Bajo riesgo de infección.
- Riesgo de punción vascular y pérdida del catéter.

3) Cateterismo Retrogrado:

- En caso de obstrucciones ureterales bilaterales o dolor de difícil manejo.
- Colocación vía endoscópica de un catéter doble J a través del uréter afectado.
- Libera el espasmo cesando el dolor y solucionando la obstrucción.
- Riesgo de infección por lo que se utiliza profilaxis antibiótica.
- Riesgo de salida del catéter y perforación ureteral.

C) Seguimiento



Capítulo 31: **URGENCIAS DIGESTIVAS**31a: **Hemorragia digestiva****INTRODUCCIÓN**

Aunque habitualmente la hemorragia digestiva en el paciente pediátrico no suele tener consecuencias graves, genera una alarma importante tanto en el propio paciente como en sus familiares. A pesar de esto, es necesario saber que los mecanismos compensadores hemodinámicos en el paciente pediátrico son menos eficaces que los del adulto, por lo que el niño pequeño es especialmente vulnerable ante una hemorragia digestiva importante. Por este motivo, el pediatra debe hacer una evaluación rápida, siendo fundamentales una adecuada historia clínica y una buena exploración física. Pocas veces se requiere tratamiento, salvo que la pérdida de sangre sea tan importante que ponga en peligro la estabilidad hemodinámica del niño, en cuyo caso sí necesitaría un tratamiento urgente.

CONCEPTOS

- *Hemorragia digestiva alta* es aquella que se origina en segmentos del tracto digestivo por encima del ángulo de Treitz (unión duodeno-yeyunal) y *hemorragia digestiva baja* aquella que se origina en segmentos del tracto digestivo por debajo de dicho ángulo.
- *Hematemesis*: Sangre expulsada por la boca, generalmente con el vómito y de color variable, desde rojo brillante hasta negro. Su origen puede localizarse desde esófago hasta duodeno y ocasionalmente porciones más distales.
- *Vómitos "en posos de café"*: Sangrados de menor magnitud que adoptan ese aspecto como consecuencia de la exposición de la sangre a los jugos gástricos y duodenales.
- *Melena*: Sangre expulsada por el recto, de aspecto negruzco, consistencia alquitranada y maloliente, que suele originarse en tramos altos del aparato digestivo. De forma excepcional, la sangre puede presentarse de color rojizo, indicando que la hemorragia puede ser importante y asociada a un tránsito intestinal acelerado.
- *Hematoquecia*: Deposiciones que contienen sangre brillante, roja, fresca, que puede o no ir mezclada con ellas. Su origen suele localizarse en lesiones situadas por debajo del ángulo de Treitz y de forma excepcional en lesiones altas con sangrado abundante que provocarían aceleración del tránsito intestinal.
- *Sangre oculta* es aquella que, no pudiendo observarla macroscópicamente, se detecta a través de pruebas de laboratorio o análisis microscópico del material fecal.
- *Hemorragia de origen oscuro* es aquella de origen desconocido que persiste o recurre después de realizada una endoscopia alta y otra baja. Se presenta de dos formas: como hemorragia oscura-oculta (anemia ferropénica y/o pruebas positivas para sangre en heces) y como hemorragia de origen desconocido pero visible.

ETIOLOGÍA

Tabla 1.

CAUSAS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA SEGÚN LA EDAD

Grupo de Edad	Causas frecuentes	Causas menos frecuentes
Neonatos	Sangre materna deglutida RGE-Esofagitis	Gastritis-Duodenitis Coagulopatía (Déficit Vit K) Sepsis. Estrés Malformaciones vasculares o gastrointestinales
Lactantes	Sangre materna deglutida RGE-Esofagitis Gastritis-Duodenitis Fármacos (AINEs)	Cuerpo extraño Coagulopatía Malformaciones Gastroenteropatía eosinofílica
Niños	Procesos ORL Fármacos (AINEs). Cáusticos Esofagitis. Mallory-Weiss Gastritis-Duodenitis	Cuerpo extraño Coagulopatía Malformaciones Gastroenteropatía eosinofílica Varices esofágicas
Adolescentes	Procesos ORL Fármacos (AINEs). Cáusticos Esofagitis. Mallory-Weiss Gastritis-Duodenitis	Cuerpo extraño Coagulopatía Vasculitis Malformaciones Gastroenteropatía eosinofílica Varices esofágicas

Tabla 2.

CAUSAS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA SEGÚN LA EDAD

Grupo de Edad	Causas frecuentes	Causas menos frecuentes
Neonatos	Fisura anal Colitis alérgica	Enterocolitis necrotizante Vólvulo intestinal Coagulopatía (Déficit Vit K) Malformaciones
Lactantes	Fisura anal GEA Colitis alérgica Invaginación intestinal	Divertículo de Meckel Pólipos Gastroenteropatía eosinofílica Coagulopatía Angiodisplasia
Niños	Fisura anal GEA Pólipos Hiperplasia nodular linfoide	Divertículo de Meckel Púrpura de Schonlein-Henoch Gastroenteropatía eosinofílica Coagulopatía Angiodisplasia Enfermedad Inflamatoria Intestinal Obstrucción intestinal
Adolescentes	Fisura anal - Hemorroides GEA Pólipos Hiperplasia nodular linfoide Enfermedad Inflamatoria Intestinal	Púrpura de Schonlein-Henoch Gastroenteropatía eosinofílica Coagulopatía Angiodisplasia

EVALUACIÓN INICIAL Y ACTITUD EN URGENCIAS

El mantenimiento o la recuperación de la estabilidad hemodinámica del niño será la actitud prioritaria. En cuanto al tratamiento definitivo va a depender tanto de la severidad del sangrado como de la causa que lo origine.

- **Evaluación ABC.** Los síntomas y signos que indican progresivamente mayor gravedad son la taquicardia, la taquipnea, la hipotensión ortostática, el relleno capilar lento, la frialdad de extremidades, la hipotensión en decúbito, la oliguria, la letargia y los pulsos no palpables en el paciente inconsciente. La taquicardia es el indicador más sensible de pérdida de sangre aguda y severa.
- **Hemorragias leves.** Reposo digestivo, evitar antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Protector gástrico vía oral como sucralfato (0,5-1 g c/ 6 horas), ranitidina (1,25-2,5 mg/kg/dosis c/ 12 horas –máximo 300 mg/día-) u omeprazol (0,5-1 mg/kg/día en una o dos dosis - <20 kg: 10 mg; >20 kg: 20 mg-). Existen fórmulas magistrales tanto de ranitidina (5 mg/ml) como de omeprazol (2 mg/ml).
- **Hemorragias moderadas.** Canalizar 1 ó 2 vías periféricas, extraer analítica, reposo digestivo absoluto, protector gástrico endovenoso (Ranitidina: 0,75-1,5 mg/kg/dosis cada 6-8 horas; Omeprazol: Dosis de carga de 60-80 mg/1,73 m², seguido de 40 mg/1,73 m² cada 12 horas en perfusión lenta (15 minutos) ó 0,5-1 mg/kg/día en una o dos dosis, en 20-30 minutos), lavados de suero salino a temperatura ambiente si el sangrado es más intenso (contraindicado frío por riesgo de hipotermia, alargamiento del tiempo de hemorragia y disminución de la oxigenación mucosa) y hospitalizar durante 24-48 h para observación y evaluación diagnóstica.
- **Hemorragias graves.** Monitorización continua de constantes vitales, canalizar 1 ó 2 vías periféricas, extraer analítica e iniciar perfusión de suero salino fisiológico (SSF) 10-20 cc/kg o cristaloides, valorar necesidad de hemoderivados. Pueden ser necesarios suplementos de oxígeno por máscara o tubo endotraqueal y conexión a ventilación mecánica. Siempre sondaje nasogástrico abierto sin aspiración. En cuanto al tratamiento médico, no puede establecerse una pauta general: lavados con suero salino a temperatura ambiente, a veces adrenalina 1:10.000 como hemostático tópico; siempre ranitidina y omeprazol endovenosos; en caso de hemorragia masiva valorar vasopresores, que sólo han demostrado utilidad en el tratamiento de las hemorragias por varices esofágicas (Vasopresina bolo IV, 0,1-0,3 U/kg, en 2 ml/kg de SSF o SG5% a pasar en 30 minutos, seguido de perfusión continua a 0,2-0,4 U/1,73m²/minuto; Octeótrido bolo IV, 1-2 microgramos/kg/dosis, seguido de perfusión continua a 1 microgramo/kg/hora). Raramente se precisa la utilización de la endoscopia o de la arteriografía urgentes, sólo indicadas como medio diagnóstico-terapéutico en sangrados digestivos incoercibles con compromiso hemodinámico. De igual modo, la cirugía se presenta como alternativa terapéutica en niños con sangrado severo que precisan transfusiones de manera repetida.

MANEJO DIAGNÓSTICO

1. Confirmación de la presencia de sangrado

La ingestión de ciertos alimentos o medicamentos puede alterar el color de los vómitos y las heces, pudiendo presentarse de color rojo (batidos, zumos, remolacha, laxantes, rifampicina) o negruzco (espinacas, regaliz, chocolate negro, sangre animal, carbón activado, hierro, bismuto). Es importante descartar hemorragias verdaderas de origen extradigestivo (cavidad oral, otorrinolaringológica, ginecológica, etc.). Debe confirmarse el sangrado intestinal mediante una exploración física minuciosa y pruebas simples de laboratorio: Apt-Downey (recién nacido), Ortotoluidina, Guayaco o fluorescencia de Porfirina. Pueden dar resultados

falsamente positivos (carne poco cocinada, rábanos, nabos, cerezas, tomates, sulfato ferroso) o negativos (Vitamina C, deposición de más de 4 días, reactivo caducado) por lo que es preferible el empleo de OC-Hemodia® (aglutinación de látex marcado con anticuerpos anti-hemoglobina A humana), más sensible y específico.

2. Discriminación del nivel topográfico de sangrado

- Aspecto del sangrado. La hematemesis es indicativa de sangrado proximal al ángulo de Treitz. Una historia de diarrea mucosanguinolenta sugiere inflamación colónica. La sangre roja rutilante superpuesta a las deposiciones indica sangrado anorrectal. Pequeñas cantidades de sangre rojiza mezcladas con las heces sugieren sangrado colónico. Las heces de color negro o marrón oscuro son propias de un sangrado relativamente copioso proximal al ángulo hepático.
- Relación BUN/Creatinina >30 sugiere hemorragia digestiva alta, pues la digestión de la sangre incrementa las sustancias nitrogenadas absorbidas en intestino delgado, elevándose la urea en sangre (BUN = Urea/2,14).

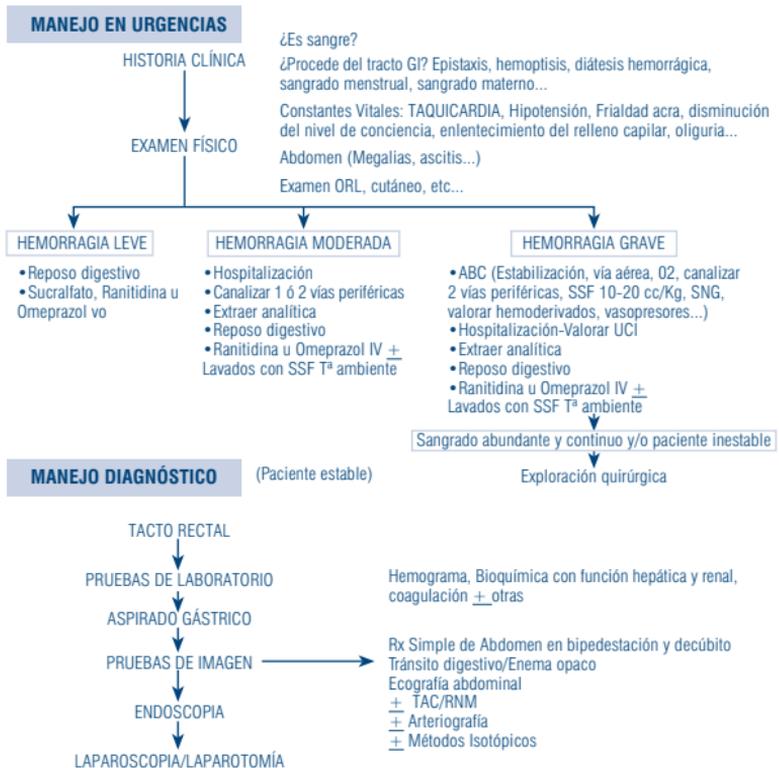
3. Valoración y determinación del punto y causa concreta del sangrado

- Anamnesis. Antecedentes familiares, trastornos médicos, medicamentos, antecedente de cateterización umbilical neonatal, síntomas asociados al sangrado. Interrogar sobre el hábito intestinal, presencia de proctalgia, dolor con la defecación, tenesmo rectal o urgencia defecatoria, características del dolor abdominal, si existe. La edad tiene una importancia fundamental (Ver Tabla 1 y 2).
- Examen Físico. Constantes vitales, examen de nariz y orofaringe, piel, abdomen, región perianal, incluyendo tacto rectal.
- Pruebas de Laboratorio. Recuento hematológico completo, estudio de coagulación y bioquímica básica con función hepática y renal. Otras pruebas más específicas en función de la sospecha clínica (coprocultivos, detección de parásitos o toxina de clostridium difficile en heces, etc).
- Aspirado Gástrico. Si es hemorrágico indica sangrado proximal al píloro pero si el retorno es claro o bilioso descarta sangrado activo en faringe, esófago y estómago, pero no descarta un sangrado postpílorico. El sondaje nasogástrico abierto sin aspiración posibilita la monitorización de la actividad y severidad de la hemorragia y previene la dilatación gástrica secundaria.
- Endoscopia. Es el método de elección en el diagnóstico de la hemorragia digestiva. Indicada en las primeras 24 horas en caso de hemorragia digestiva severa que requiera transfusión o en sangrado recurrente de causa desconocida, siempre que no exista inestabilidad hemodinámica, sangrado masivo que impida la visualización o riesgo de perforación que contraindique la técnica. Permite inspeccionar directamente la mucosa, tomar biopsias para estudio histológico y aplicar medidas terapéuticas, si es necesario.
- Radiología. La radiografía simple de abdomen en decúbito y en bipedestación permite detectar cuerpos extraños radiopacos, signos de obstrucción y aire libre extraintestinal (perforación). Los estudios con contraste (no indicados en el sangrado agudo) aportan información en esofagitis, las úlceras gastroduodenales profundas, sangrado crónico o recurrente, enfermedad inflamatoria intestinal y tumores. El enema opaco tiene interés diagnóstico y terapéutico en los casos de invaginación intestinal y también en el estudio de las poliposis y de la enfermedad inflamatoria intestinal. La ecografía abdominal es útil ante la sospecha de invaginación intestinal, enfermedad hepática, hipertensión portal o malformaciones vasculares. La Tomografía computarizada (TAC) y Resonancia Magnética (RM) se reservan en casos de sospecha de lesiones ocupantes de espacio o malformaciones vasculares complejas.

- **Métodos Isotópicos.** La escintigrafía con pertecnato de Tc99m detecta la existencia de mucosa gástrica ectópica (divertículo de Meckel). La escintigrafía con eritrocitos marcados con Tc99m detecta sangrados intermitentes de intestino delgado y colon (si volumen >0,1 ml/min). La escintigrafía con leucocitos marcados con Tc99m NAP0 es útil en la evaluación de la actividad, severidad y extensión de la enfermedad inflamatoria intestinal.
 - **Arteriografía.** Útil en malformaciones vasculares, hipertensión portal con varices sangrantes y hemobilia (si volumen >0,5 ml/min).
 - Laparoscopia y laparotomía. En pacientes seleccionados con hemorragias en las que no se ha podido determinar el punto sangrante por otros métodos.
- En la figura 1 se recoge el algoritmo diagnóstico y terapéutico de la hemorragia digestiva.

Figura 1.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA



TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LA CAUSA SUBYACENTE

Capítulo 31b: Insuficiencia hepática aguda

CONCEPTO

La insuficiencia hepática aguda (FHA) ocurre como consecuencia de una necrosis masiva de las células hepáticas produciendo el deterioro brusco de todas las funciones de un hígado previamente sano, aunque en ocasiones corresponde a la descompensación de una hepatopatía crónica no conocida hasta entonces.

ETIOLOGÍA

En general éste es un trastorno poco frecuente en la infancia y presenta características distintas al adulto, principalmente en menores de 12 meses, donde la etiología metabólica es la más frecuente. En el niño la etiología se asemeja más al adulto donde las hepatitis virales constituyen hasta un 70% de los casos. En un segundo lugar encontramos las causas tóxicas – medicamentosas (Tabla 1).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Su clínica es secundaria al fallo de las funciones de síntesis y detoxificación del hígado, produciendo ictericia, coagulopatía grave y diversos grados de encefalopatía.

Son comunes a todas las etiologías aunque pueden existir al inicio algunas diferencias como los síntomas iniciales en las hepatitis víricas o el antecedente de exposición o ingesta de determinados tóxicos.

- **Manifestaciones digestivas** (suelen ser las manifestaciones iniciales): vómitos, anorexia, dolor abdominal, ictericia con coluria y acolia, ascitis (generalmente ecográfica).
- **Hepatomegalia**: es variable y puede orientar en la etiología. En las enfermedades metabólicas suele existir hepatomegalia, la cual no suele estar presente en casos de hepatitis víricas o tóxicas. La reducción brusca del tamaño del hígado en estos casos implica un mal pronóstico.
- **Hipertensión portal**
- **Encefalopatía hepática**: la presencia de encefalopatía es esencial para el diagnóstico de fallo hepático agudo en el adulto, sin embargo en niños muchas veces es difícil de valorar, principalmente en edades tempranas, por lo que podría no ser necesario para el diagnóstico. Siempre realizar electroencefalograma (EEG). Se pueden distinguir dos formas clínicas según el momento de presentación: *fulminante* cuando aparece en las primeras 8 semanas del comienzo de la enfermedad y *subfulminante*, que ocurre después de 8 semanas. Grados de la encefalopatía hepática (Tabla 2).
- **Edema cerebral**: es relativamente frecuente y una de las principales causas de muerte. Se manifiesta como convulsiones, hipertonía o signos de hipertensión intracraneal (anormalidad reactividad pupilar, triada de Cushing).
- **Trastornos de la coagulación**: son secundarios a la insuficiente síntesis de fibrinógeno, de los factores de coagulación II, V, VII, IX y X, y de los inhibidores de la coagulación: ATIII, Proteínas C y S. Es frecuente la trombopenia y alteraciones en la función plaquetaria. Todo lo anterior produce una diátesis hemorrágica que puede expresarse como: petequias, equimosis, púrpuras, sangrado por sitios de venopunción, hemorragia digestiva y cerebral, y coagulación intravascular diseminada. En lactantes estas manifestaciones son más comunes que las neurológicas y pueden constituir la clínica inicial.
- **Hipoglucemia**: aparece hasta en un 40% de los pacientes. Es frecuente en lactantes. Tener en cuenta en pacientes comatosos.

- **Insuficiencia renal. Síndrome hepatorenal:** oligoanuria con hiponatremia dilucional y aumento de la creatinina. Es la complicación que más puede incidir en el pronóstico desfavorable. A veces existe una necrosis tubular aguda.
- **Insuficiencia respiratoria:** secundario a infecciones respiratorias y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).
- **Hipotensión arterial:** hemorragias, infecciones y vasodilatación sistémica.
- **Complicaciones infecciosas:** por alteración en los mecanismos de defensa. Pueden ser producidos por gérmenes Gram positivos (principalmente de catéteres vasculares-Estafilococo), por gérmenes Gram negativos (generalmente de origen intestinal) o por hongos (Candida). Son causa frecuente de mortalidad.
- **Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base:** hiponatremia, hipopotasemia, hipocalcemia y alcalosis respiratoria.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

1. Estudio general:

- **Hemograma:** datos variables, es frecuente la trombopenia.
- **Bioquímica:** hiponatremia (dilucional y por hiperaldosteronismo) con disminución de la excreción urinaria de sodio (< 20 mEq/L), hipopotasemia (por hiperaldosteronismo y diuréticos), hipocalcemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia. Aumento de creatinina.
- **Coagulación:** alargamiento del TP (que no se modifica con la adición de vitamina K) y del TPTA, disminución del fibrinógeno. Disminución de los factores de coagulación de síntesis hepática, principalmente de factor V y VII (vida media corta), disminución inhibidores de coagulación: ATIII, Proteínas C y S. El **tiempo de protrombina (TP)** es la medida más sensible para el diagnóstico de FHA, tanto al inicio de la enfermedad como para el seguimiento de la misma. INR >2.
- **Gasometría:** alcalosis respiratoria (por hiperventilación central), acidosis mixta (en estadios finales).

2. Estudio de función hepática:

- **Datos de necrosis hepática:** aumento de transaminasas (principalmente en hepatitis virales). Su descenso puede ser un signo de necrosis masiva o de recuperación (valorar cifras de alfa-fetoproteína como marcador de regeneración hepática). La inversión del cociente AST/ALT también es un indicador de mayor gravedad.
- **Datos de colestasis:** aumento de bilirrubina total (cifras > 25 mg/dL) a expensas principalmente de la fracción directa, de la GGT y de la fosfatasa alcalina.
- **Datos de insuficiencia hepatocelular:** hipoglucemia, hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, disminución de colinesterasa, de urea y de factores de coagulación.
- **Amoniemia:** cada 12-24 horas, preferiblemente arterial, suele ser > 120 mg/l.

3. Diagnóstico etiológico:

- **Causa infecciosa:** Cultivos. Virus: PCR o serologías.
- **Tóxicos en sangre y orina:** niveles de paracetamol.
- **Autoinmunidad:** ANA, Anti-LKM, Anti-músculo liso, Coombs, Inmunoglobulinas.
- **Metabólico:** cobre en sangre y orina 24 horas y ceruloplasmina (despistaje de enfermedad de Wilson), aminoácidos en sangre y orina 24 horas, succinil-acetona en orina (Tirosinemia tipo I), cuerpos reductores en orina y Galactosa 1 fosfato uridil-tranferasa eritrocitaria (Galactosemia), fructosa 1 fosfato aldolasa (Fructosemia), lipasa ácida

liposomal en fibroblastos y leucocitos (Wolman), ácidos orgánicos en orina y cultivo de fibroblastos (defectos de la β oxidación de ácidos grasos), biopsia muscular (defectos mitocondriales).

- **Ecografía-doppler abdominal:** tumor hepático, abscesos o quistes, signos de hipertensión portal.
- **Biopsia hepática:** generalmente no indicada por alto riesgo de sangrado.

4. Otras exploraciones:

- **ECO-doppler abdominal**
- **Radiografía de tórax**
- **Electrocardiograma (EKG)**
- **EEG:** realizar siempre por dificultad del diagnóstico en estadios precoces de encefalopatía, también útil en el seguimiento.
- **TAC craneal:** en caso de empeoramiento brusco del nivel de conciencia (edema cerebral) o signos de focalidad neurológica (hemorragia intracraneal).

TRATAMIENTO:

- Tratamiento etiológico: si es conocido.
- Tratamiento de soporte.
- Valoración de un trasplante hepático urgente.

1. Tratamiento etiológico:

- **Retirada del tóxico**
- **Exclusión de la dieta** del metabolito causante del daño hepático.
- **Tratamiento específico:** NTBC en Tirosinemia tipo I.
 - D- penicilamina en Enfermedad de Wilson.
 - N-acetil-cisteína en intoxicaciones por paracetamol.
 - Inmunosupresión en hepatitis autoinmune.

2. Tratamiento de soporte:

- **Monitorización adecuada:** frecuencia cardíaca y respiratoria, patrón respiratorio, tensión arterial, temperatura, saturación transcutánea de oxígeno, glucemia capilar cada 2-6 horas, nivel de conciencia y diuresis. Monitorizar antes y cada 30 minutos durante el traslado.
- **Control hemodinámico y respiratorio:** mantener volemia y oxigenación/ventilación adecuada. Si encefalopatía significativa: intubación y ventilación mecánica.
- **Tratamiento hidroelectrolítico y de la función renal:**
 - Restricción de líquidos (50-70% de necesidades basales).
 - Sueroterapia con glucosa al 10% para evitar hipoglucemias (ideal: glucemias > 100 mg/dl sin glucosuria), si aparece: solución de glucosa a 0,5-1 g/kg en bolo iv.
 - Tratamiento de la hiponatremia: diuréticos tipo furosemida (preferible en perfusión) o manitol.
- **Tratamiento del edema cerebral** (riesgo si encefalopatía grado III-IV, aconsejable monitorizar PIC). Manitol 20% y/o Suero Salino Hipertónico.
- **Tratamiento de la encefalopatía hepática:**
 - Evitar desencadenantes o agravantes.
 - Restricción proteica (< 1gr/kg/día, fórmula F080). Disminución de aminoácidos aromáticos.

- Evitar sobrecrecimiento bacteriano y producción de amonio: lactulosa oral (Duphalac®): 5cc /6-8h (<20 kg), 10cc/6-8 h (>20kg). Descontaminación intestinal: neomicina (50-100mg/kg/día, c/6-8h), paromomicina (25mg/kg/día, c/6-8h).
- Evitar sedantes (usar propofol si se requiere).
- Tratamiento enérgico de hipoglucemia y de la hipokaliemia.
- Profilaxis de hemorragia digestiva: ranitidina, omeprazol.
- Tratamiento de la coagulopatía: vitamina K iv. (1 mg/kg/día, máximo 10 mg/día). Evitar transfusiones de plasma salvo riesgo de sangrado (peligro de agravar una coagulopatía de consumo). A veces asociación de plasma y ATIII.
- Control de las infecciones: antibioterapia y antifúngicos de amplio espectro.
- Sistemas de soporte hepático artificial (resultados limitados): circulación extracorpórea a través de hígado bioartificial, plasmaféresis, hemofiltración.

3. Trasplante hepático:

Única medida curativa de la que se dispone en la actualidad. **Al diagnóstico derivar al paciente a un centro con equipo de trasplante hepático.**

Criterios de inclusión en programa de trasplante hepático:

- Encefalopatía grado II-III.
- Empeoramiento del cuadro tras mejoría inicial.
- Ausencia de mejoría tras 72 horas de tratamiento en hepatitis subfulminante.
- Factor V < 20%. Bilirrubina total > 20 mg/dl.

La encefalopatía con factor V < 25% es el principal indicador de urgencia cero.

FACTORES PRONÓSTICOS:

La mortalidad sin trasplante hepático es de un 70-80%, el trasplante hepático da una supervivencia de 50-75%.

Factores de mal pronóstico:

- Etiología: casos de hepatitis no-A no-B o por drogas; mejor en casos de hepatitis autoinmune, hepatitis A o secundario a intoxicación por paracetamol.
- Edad: peor en < 10 años, principalmente en < 3 años.
- Grado de encefalopatía hepática (grados III y IV) y mayor tiempo de instauración de la misma, > 7 días.
- Hallazgos de laboratorio: hiperbilirrubinemia > 20mg/dL, descenso marcado de transaminasas.
- Severa coagulopatía: TP > 50 segundos o INR \geq 2.55, factor V < 20%.
- Presencia de complicaciones como edema cerebral, insuficiencia renal, sepsis o hemorragia digestiva.
- Presencia de ascitis y peritonitis bacteriana espontánea (realizar siempre análisis del líquido peritoneal).
- Existencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

LINKS

www.aeped.es/protocolos/hepatologia/index.htm

Tabla 1.

CAUSAS DE FALLO HEPÁTICO AGUDO**INFECCIOSAS**

Virales	Virus hepatitis A, B, D, no-A no-B no-C, E Herpes virus, VEB, CMV, Varicela-zoster, Echovirus, Adenovirus, Parvovirus B19, Enterovirus, rubéola, sarampión...
No virales	Sepsis, Leptospirosis, Parásitos...

METABÓLICAS

Galactosemia, Tirosinemia tipo I, Hemocromatosis neonatal, Wolman, fructosemia, Hipermetioninemia, Enfermedad Wilson (> 3 años), Déficit de α 1antitripsina, Síndrome de Reye...

TÓXICAS

Hepatotóxicos predecibles Paracetamol (> 150 mg/kg), salicilatos, organofosforados, hidrocarburos clorados, Amanita phalloides, disolventes...

Reacción idiosincrática Isoniazida, propiltiouracilo, halotano, valproato, AINEs, amiodarona, carbamazepina, tetraciclinas...

ISQUÉMICAS

Trombosis arteria hepática, hígado de shock, cardiopatía congénita, asfixia, Síndrome Budd-Chiari.

-VASCULARES

OTROS Autoinmune, infiltración tumoral, síndrome hemofagocítico, idiopático.

Tabla 2.

GRADOS DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Estadio	Clínica	Cambios EEG
I Pródromos	Alteración ritmo vigilia-sueño. Irritabilidad, euforia, apatía, bradipsiquia. Hiperventilación. Asterixis leve.	Mínimos
II Coma inminente	Somnolencia, desorientación, cambios de humor Ataxia, disartria, apraxia. Flapping, hiperventilación Asterixis se obtiene fácilmente.	Enlentecimiento generalizado
III Estupor	No responde a estímulos verbales, sí al dolor. Delirio, lenguaje incoherente. Hiperreflexia, Babinsky + Asterixis presente si colabora.	Enlentecimiento, desestructuración
IV Coma	Hipertonía. Reflejos oculocefálico y pupilar presentes Babinsky +. Decorticación. Asterixis ausente.	Ondas delta. Ondas de baja amplitud
V Coma	Hipotonía. Ausencia reflejos oculocefálico y pupilar Reflejos osteotendinosos ausentes. Asterixis ausente.	Ondas de baja amplitud Casi plano

INTRODUCCIÓN

La gastroenteritis aguda sigue siendo una de las primeras causas de morbi-mortalidad infantil y de demanda de atención sanitaria. Generalmente tiene un curso autolimitado y la mayoría de las veces no requiere hospitalización.

DEFINICIÓN

Es un cuadro agudo definido por el aumento del volumen y número de deposiciones, junto con una disminución de la consistencia habitual, teniendo como referencia el hábito intestinal de cada paciente. Dada la gran variabilidad en el patrón de las deposiciones se considera diarrea si las heces sobrepasan un volumen de 10g/kg/día en el lactante y 200g/día en el niño mayor.

Según la duración, puede clasificarse en:

- Aguda: duración inferior a 2 semanas.
- Prolongada: entre 2 semanas y 1 mes.
- Crónica: dura más allá de 1 mes. Este proceso es subsidiario de estudio por el servicio de Gastroenterología pediátrica.

ETIOLOGÍA DE DIARREA AGUDA

1. Infecciones enterales: La mayoría de las diarreas son por una infección entérica.

1.1. *Virus:* Suponen el 70% de los casos de diarrea en nuestro medio.

- Rotavirus (50%): Principal agente etiológico de diarrea. Infechan prácticamente a todos los niños en los primeros 4 años de vida. Principal agente productor de diarrea nosocomial.
- Adenovirus entéricos (8-12%), serotipos 40 y 41.
- Otros: Astrovirus (2-11%), Calicivirus, Norovirus (antes Norwalk), Apovirus (antes Sapporo), Coronavirus, Torovirus.

1.2. *Bacterias:* Principal causa en países en vías de desarrollo, donde los agentes principales son *Shigella*, *Campylobacter jejuni* y *E. coli*. En nuestro medio suponen el 30% de las diarreas.

- *C. jejuni* y *E. coli* (6-8%).
- *Salmonella spp*, no *typhi* (3-7%).
- *Shigella sonnei* y *S. flexneri* (1-3%).
- *E coli*: *E.coli* productora de toxina Shiga o enterohemorrágica (productora de síndrome hemolítico urémico), enterotoxigénica, enteropatógena, enteroinvasiva, enteroadherente, enteroagregante.
- Aeromonas.

1.3. *Parásitos:* 5-10% de los casos. En nuestro medio suelen ser por *Giardia lamblia* y *Cryptosporidium parvum*.

2. Otras causas:

- Procesos infecciosos no entéricos: Infección del tracto urinario, otitis media, neumonía, sepsis (sobre todo en lactantes).
- Defectos anatómicos y patología subsidiaria de tratamiento quirúrgico: enfermedad de Hirschsprung, malrotación intestinal, síndrome del intestino corto, duplicación intestinal, vólvulo, apendicitis aguda, invaginación intestinal, etc.
- Malabsorción-maldigestión intestinal: enfermedad celiaca, déficit de disacaridasas, fibrosis quística, colestasis, enteropatía con pérdida de proteínas.
- Endocrinopatías: Diabetes mellitus, Addison, tirotoxicosis.

- Neoplasias: feocromocitoma, neuroblastoma, carcinoide, ganglioneuroma.
- Causas alimentarias: sobrealimentación, formula hiperosmolar, sorbitol, alergia e intoxicación alimentaria.
- Fármacos: laxantes, antibióticos, antiinflamatorios, antiarrítmicos.
- Miscelánea: enfermedad inflamatoria crónica intestinal, inmunodeficiencias, disautonomía familiar, colon irritable, acrodermatitis enteropática.

FISIOPATOLOGÍA

Se puede producir diarrea por alguno de los siguientes mecanismos:

- **Enterotoxigénico:** El periodo de incubación es corto. Cursan sin fiebre ni tenesmo rectal, con escaso dolor abdominal y con distensión abdominal. Las heces son acuosas sin productos patológicos (sangre, pus y/o moco). Se resuelven generalmente en menos de 48 horas. Se invierte la función enterocitaria, transformándose el proceso de absorción en un proceso de secreción neta de agua y electrolitos, que puede conducir a una deshidratación aguda. Agentes implicados: *Vibrio cholerae*, *E. coli* enterotoxigénico y enteropatógeno, *Clostridium*, *Bacillus cereus* y *Staphylococcus aureus*.
- **Enteroinvasivo:** La incubación puede llegar a ser de varios días y la duración de la enfermedad es más prolongada. Hay fiebre alta, alteración del estado general, dolor abdominal de tipo cólico y tenesmo rectal. Las heces suelen contener productos patológicos y son menos voluminosas que las diarreas por mecanismo enterotoxigénico. Agentes productores: *Shigella spp*, *Campylobacter*, *E. coli* enteroinvasivo, *Yersinia enterocolitica*, *Entamoeba histolítica* y *Salmonella spp* (algunos cuadros se asocian a bacteriemia).
- **Citopático:** El prototipo es la infección por Rotavirus, que coloniza las células epiteliales del intestino delgado, penetran, se multiplican y ocasionan su destrucción. Se produce migración acelerada desde las criptas de enterocitos inmaduros más secretores que absorptivos. Se asocian a síntomas catarrales y cursan con fiebre, afectación del estado general y distensión abdominal. Las heces son abundantes y acuosas, sin productos patológicos, explosivas, ácidas y con cuerpos reductores positivos. Otros patógenos con este mecanismo son Adenovirus entéricos y Calicivirus.

VALORACIÓN CLÍNICA

1. Anamnesis

- Características de las deposiciones: duración, número, consistencia, presencia de moco, pus o sangre.
- Síntomas acompañantes: fiebre, vómitos, convulsiones, dolor abdominal, etc.
- Datos epidemiológicos: asistencia a guardería, viajes recientes, contacto con otras personas con la misma sintomatología, consumo de alimentos (agua contaminada, carne o pescado sin cocinar; leche sin pasteurizar; hortalizas sin lavar, berros, salsas, cremas, etc.), uso reciente de antibióticos, etc.
- Diuresis.
- Tratamiento recibido en domicilio.

2. Exploración física:

El principal objetivo: determinación del grado de deshidratación. El peso antes del inicio de la enfermedad es el dato más útil para estimar la gravedad de la deshidratación, permitirá calcular la pérdida ponderal como porcentaje del peso corporal total. Si no se dispone del dato puede hacerse una estimación del percentil de peso que le corresponde según las curvas de crecimiento. Existen distintas escalas clínicas que clasifican el grado de deshidratación según el porcentaje del déficit, utilizando también parámetros objetivos y subjetivos. Tabla 1.

3. Pruebas complementarias

La mayoría de los niños con deshidratación leve no precisan estudios de laboratorio.

- Los estudios bioquímicos indicados fundamentalmente en pacientes que presenten deshidratación grave con compromiso circulatorio, con signos de hipernatremia, o por ingesta de fluidos hipertónicos o hipotónicos.
- pH y cuerpos reductores en heces: Indicado si curso inhabitual, desnutridos graves, lactantes muy pequeños y sospecha de déficit enzimático. Si el pH es <5,5 y las heces tienen un contenido superior a 0,5% de cuerpos reductores, se considera que el paciente presenta intolerancia a azúcares reductores.
- Antígenos en heces: Disponibles rotavirus y adenovirus.
- Coprocultivo Indicado en casos prolongados (más de 5-7 días), diarreas con sangre y/o moco (no necesario si hilos de sangre aislados), deshidratación iterativa, aspecto tóxico del paciente, pacientes hospitalizados, inmunodeficientes o con desnutrición severa. No debe refrigerarse (*Shigella* no sobrevive) y no es necesario tomar más de un coprocultivo. Para comprobar si hay erradicación, no puede repetirse coprocultivo hasta al menos 48 horas tras finalizar antibioterapia en el caso de necesidad de tratamiento.

4. En caso de ingreso debe solicitarse las siguientes pruebas:

- Hemograma y bioquímica sanguínea: urea, creatinina, calcio, sodio (importante para determinar tipo de deshidratación, tabla 2), potasio, cloro, osmolaridad.
- Elemental de orina e ionograma en orina.
- Gasometría venosa.
- Coprocultivo y antígeno en heces.

Así mismo se deben llevar a cabo los siguientes controles:

- Presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria.
- Cuantificar diuresis (puede ser normal en lactantes con deshidratación hipertónica).
- Peso diario.

TRATAMIENTO

1. Rehidratación oral: Es el tratamiento de elección en deshidrataciones leves y moderadas. El volumen y la forma de administración están en función del grado de deshidratación. La rehidratación por sonda nasogástrica puede ser bien tolerada, con buena relación coste-beneficio y asociada con menos complicaciones que la terapia intravenosa. Se puede utilizar en el caso de vómitos persistentes o aftas orales.

1.1. *Técnica de rehidratación:* La terapia incluye siempre dos fases:

- Fase de rehidratación, en la que el déficit de fluido debe ser repuesto de forma rápida (según el tipo de deshidratación) junto con el de las pérdidas continuadas.
 - Fase de mantenimiento en la que se administran las necesidades basales junto con las pérdidas continuadas. Esta fase puede ser llevada a cabo de forma domiciliaria tras reevaluar el estado de hidratación del paciente tras la primera fase.
- a. Deshidratación leve y moderada: 1. *Fase de rehidratación:* Volumen: déficit de líquidos (% de deshidratación x peso x 10) + reposición de las pérdidas (5-10 cc/kg por cada deposición, 2 cc/kg por cada vómito). Tiempo: 4-6 horas en isonatremicas e hiponatremicas, 12 horas en hipernatremicas. 2. *Fase de mantenimiento:* Volumen: necesidades basales + pérdidas. Tiempo: hasta buen estado de hidratación. Técnica: 5-10 ml cada 10 minutos. Esperar 20-30 minutos tras último vómito. Valorar la necesidad de SNG.

b. Deshidratación grave: Hospitalización y rehidratación iv. Rehidratación oral y alimentación: cuando se establezca el paciente.

- 1.2. *Soluciones de rehidratación oral (SRO)*: No se recomiendan las preparaciones caseras (limonada alcalina) por el difícil control de su composición. Los refrescos azucarados no son apropiados (diarrea osmótica). Las SRO se toleran mejor si se enfrían previamente. Las soluciones inicialmente recomendadas por la OMS, en las diarreas de nuestro medio, tienen el riesgo de producir hipernatremia, por lo que es preferible las recomendadas por la ESPGAN (sodio: 60 meq/l, potasio: 20 meq/l, cloro: 30-40 meq/l, bases: 30 meq/l, glucosa: 111-140 mmol/l, osmolaridad: 200-250 mosm/l), salvo en los casos graves en los que se puede administrar un mayor contenido de sodio.
- 1.3. *Contraindicaciones de la rehidratación oral*: Deshidratación grave con afectación hemodinámica y/o disminución del nivel de conciencia; abdomen quirúrgico; íleo paralítico; pérdida fecal > 10cc/kg/h; fracaso previo de la rehidratación oral. Contraindicación relativa: Vómitos (la mayoría de los pacientes toleran pequeñas cantidades de 5 ml cada 5 minutos, en pauta ascendente). No contraindica la rehidratación oral: edad, alteración hidroelectrolítica, alteraciones renales.

2. Alimentación: Reintroducir alimentación en cuanto se complete la fase de rehidratación, excepto en lactantes, donde se debe reiniciar tan pronto como sea posible, ya que disminuye la duración de la diarrea. Se toleran mejor los alimentos con hidratos de carbono complejos (arroz, patata, pan, cereales), carnes magras, yogurt, frutas y verduras. Evitar los ricos en grasas, con alto contenido en azúcares simples o con residuos. En lactantes, mantener la misma fórmula que tomaban, sin diluir. La mayoría de los niños tolera fórmula con lactosa. No mantener dieta astringente más de 3-5 días.

3. Racecadotril: Es un inhibidor de la encefalinasa intestinal que acorta la duración de la diarrea, y disminuye el volumen de las deposiciones. Dosis: <9 kg: 10mg/8h, 9-12 kg: 20 mg/8h, 13-27 kg: 30 mg/8h, >27 kg: 60 mg/8h.

4. Modificadores de la flora intestinal: Los probióticos son microorganismos vivos que cuando se administran en cantidades adecuadas confieren beneficios saludables. Los más comúnmente empleados han sido los *Lactobacillus* subespecies *casei*, *rhamnosus* y *reuteri* y *Saccharomyces boulardii*. Los prebióticos son carbohidratos que estimulan el crecimiento de bacterias beneficiosas. El prototipo son los oligosacáridos encontrados en la leche materna. Son necesarios estudios más amplios para establecer su eficacia.

5. Antidiarreicos: Los fármacos que disminuyen la motilidad (loperamida y otros opiáceos, y anticolinérgicos), los que aumentan la absorción intestinal (sales de bismuto y kaolín) y las sustancias adsorbentes (sales de aluminio y colestiramina) no están recomendados por su mínimo efecto beneficioso y sus posibles efectos secundarios.

6. Antibióticos: Salvo en contadas excepciones (inmunosupresión, malnutrición, menores de 3 m de edad, septicemia, y con la causa bacteriana comprobada; y la diarrea por *Shigella*), no están recomendados.

PREVENCIÓN

1. Medidas higiénico-dietéticas

2. Evitar el uso indiscriminado de antibióticos para evitar la aparición de disbacteriosis, el estado de portador y las resistencias.

3. Vacunación anti-rotavirus: Rotateq: Recombinante de virus humano y bovino penta-valente. 3 dosis vía oral con un intervalo de 4 semanas, desde la 6ª a la 26ª semanas de edad, con eficacia del 95%. Rotavix: Virus humano monovalente atenuado. 2 dosis vía oral con un intervalo de 4 semanas, 1ª dosis a partir de la 6ª semana y máximo a las 12 semanas, segunda dosis máximo 24 semanas de edad, eficacia 95%.

LINKS:

<http://www.who.int/immunization/en/>
 Integrated management of childhood illness <http://www.who.int/chd/>
<http://www.aeped.es/protocolos/gastroentero/index.htm>

Tabla 1.

VALORACIÓN DEL GRADO DE DESHIDRATACIÓN

	Leve	Moderada	Grave
% pérdida peso	< 5%	5-10%	>10%
Estado mental	Normal	Normal a somnoliento	Normal a letárgico
Sed	Normal, no sediento	Sediento, bebe ávidamente	Bebe poco o es incapaz de beber
Mucosas	Normales	Secas	Secas
Globos oculares	Normales	Hundidos	Muy hundidos
Turgencia cutánea	Normal	Pliegue positivo	Muy positivo
Fontanela anterior	Normal	Hundida	Hundida
Pulso	Normal	Normal o ligeramente disminuido	Moderadamente disminuido
Frecuencia cardíaca	Normal	Taquicardia	Taquicardia
Extremidades	Normal	Relleno capilar lento	Frías, acrocianosis
Presión arterial	Normal	Normal o disminuida	Disminuida
Diuresis	>1cc/kg/h	<1cc/kg/h	Oligo-anuria
Densidad urinaria	>1.020	>1.030	>1.035
BUN	Normal	Elevado	Muy elevado
PH	7.30-7.40	7.10-7.30	<7.10

Tabla 2.

TIPOS DE DESHIDRATACIÓN

	Hipotónica	Isotónica	Hipertónica
Natremia	<130	130-150	>150
Osmolaridad	<280	280-310	>310
Compartimiento afecto	Extracelular	Extracelular	Intracelular
Clínica	Hipotonía	Hipotonía	Irritabilidad, fiebre
Signo del pliegue	++	+	-

Capítulo 32: URGENCIAS ENDOCRINOMETABÓLICAS

32a: Trastornos hidroelectrolíticos

TRASTORNOS DEL SODIO

Hiponatremia: exceso de agua libre

	↓ Peso		↑ Peso o normal
Causa	Pérdidas renales Diureticos (natriuresis) Nefropatía pierde sal Insuficiencia adrenal Hiperglucemia (diuresis osmótica)	Pérdidas extrarrenales Pérdidas gastrointestinales Pérdidas de piel Tercer espacio (manitol)	No pérdidas de Na Sd Nefrótico Insuf cardíaca congest SIADH (estrés, trastornos SNC, enf respiratorias)
Datos de laboratorio	↑ Na orina ↑ Volumen orina ↓ Densidad orina ↓ Osmolalidad orina	↓ Na orina ↓ Volumen orina ↑ Densidad orina ↑ Osmolalidad orina	↓ Na orina ↓ Volumen orina ↑ Densidad orina ↑ Osmolalidad orina
Tratamiento	1. Reponer pérdidas de sodio: Na a administrar = Na ideal - Na real x K x Peso (Kg) K= 0,6 en RN y lactantes y 0,3 en preescolares 2. Si déficit de LEC, corregir líquidos con pauta de desh. hipotónica 3. En caso de Insuficiencia renal con dificultad de manejo de agua, restringir aporte		Restringir fluidos Si hiponatremia grave: ClNa + furosemda Si hiponatremia grave y riñón insuficiente: diálisis

- Pseudohiponatremia: Determinación de laboratorio de natremia baja cuando la concentración de sodio (Na) sérico en la fase acuosa del suero es normal.
 - Hiperlipemia: Na sérico disminuye en 2mEq/l por cada 1g/l de lipemia.
 - Hiperglucemia: Na sérico disminuye 1,6mEq/l por cada 100mg/dl de glucemia.
 - Hiperproteinemia.

Hipernatremia

	↓ Peso		↑ Peso o normal
Causa	Pérdidas renales Diabetes insípida (pérdida agua libre) Diuresis postobstructiva Nefropatía hiper o hipokaliémica Insuficiencia adrenal Diuréticos	Pérdidas no renales Pérdidas GI Golpe de calor Pérdidas de piel Respiratorias	Sodio exógeno Sustitución Na por azúcar Ingestión agua de mar Aliment hiperconcentrada Exceso de Bicarbonato en RCP
Datos de laboratorio	↑ Volumen orina ↑ Na orina ↓ Densidad orina ↓ Osmolalidad orina	↓ Volumen orina ↓ Na orina ↑ Densidad orina ↑ Osmolalidad orina	Relativo ↓ volumen de orina y Na orina
Tratamiento	1. Fluido bajo en sodio. Corrección completa muy lenta, para prevenir complicaciones neurológicas. No ↓ Na sérico más de 2 mEq/L por hora en las primeras 48 horas 2. Si Na > 170 mEq/L : Diálisis 3. Tratar la causa		Fluido bajo en sodio. Considerar natriurético

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL POTASIO

Hipokaliemia: Estado en el que la determinación del potasio sérico se encuentra en valores inferiores a 3,5 mEq/l.

	Déficit de potasio	Sin déficit de potasio	
Causa	Pérdidas renales Acidosis renal, Sd Bartter, Sd Fanconi, PNC, Necrosis tubular aguda. Exceso de mineralocorticoides Hiperaldosteronismo primario Exceso de renina. Hipertensión renovascular Alcoholismo. Diuréticos Dieta té y tostadas	Pérdidas no renales Pérdidas Gastrointestinales (vómitos) y/o piel Abuso de laxantes y enemas	Alcalosis aguda respiratoria o metabólica ↑ Insulina Intoxicación por bario Anorexia nerviosa Respuesta al estrés
Datos de laboratorio	↑ K en orina	↓ K orina	↑ K en orina
Clínica	Neuromuscular: debilidad muscular y parálisis musc estriada y lisa Cardíacas: trastornos de la conducción y de ritmo cardíaco Renales: nefropatía por depleción de potasio Apatía	Similar	
Tratamiento	Alimentos ricos en potasio Suplementos de Citrato o gluconato potásico Infusión iv: velocidad max 0,3 mEq/k/hora con función renal normal y monitorización ECG Soluciones nunca deben tener concentraciones K > 40 mEq/L	Igual	

Hiperkalemia

Causa	Retención renal K+ Insuficiencia renal aguda y crónica Déficit mineralocorticoides (hipoaldosteronismo, Addison, Sd adrenogenital, IECA,ARA II, Nefritis intersticial) Déficit secreción tubular de K + (pseudohipoaldosteronismo, diuréticos ahorradoresde K, ciclosporina, uropatía obstructiva)	Redistribución transcelular de K+ Destrucción tisular (Hemólisis, trauma, Quemadura, quimio) Acidosis metabólica Déficit de insulina Fármacos (digital, β-Bloqueantes)	Sobrecarga exógena K+ Transfusión Sal de régimen Sangre almacenada Administración iv de K+
Datos de laboratorio	↓ K+ orina		↑ K+
Cambios ECG	Elevación onda T. Altas y picudas PR alargado. QRS ensanchado. Depresión S-T Pérdida de onda P Bradicardia. Bloqueo A -V Fibrilación ventricular. Asistolia		Similar
Clínica	Debilidad, parestesias. Tetania		

Tratamiento	<ol style="list-style-type: none"> 1. Gluconato cálcico (10%) 0,2-0,5 cc /kg durante 5 minutos para corregir alteraciones cardíacas Efectivo durante 1 hora. 2. Bicarbonato sódico 1-3 mEq /kg durante 3-5 minutos (persiste varias horas). <i>NOTA: La solución de Gluconato Ca no es compatible con el Bicarbonato. Lavar vía entre las infusiones</i> 3. Glucosa 0,5 gr/ Kg con 0,3 UI de insulina por gramo de glucosa durante 2 horas 4. Resinas de intercambio iónico vía oral o en enemas: Poliestirensulfonato cálcico (Resincalcio®) y Poliestirensulfonato sódico (Resinsodio ®) 1 gr/Kg/dosis diluyendo en 3-4 ml de líquido cada gramo de resina 5. Cese del aporte de K. Tratar causa. 6. Si las medidas anteriores no son satisfactorias realizar Diálisis 	Igual
-------------	--	-------

Pseudohiperpotasemia: extracción de sangre incorrecta (isquemia). Hemólisis en el tubo de ensayo. Trombocitosis. Leucocitosis

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL CALCIO

Hipercalcemia

Concentración sérica de calcio total mayor de 11 mg/dl y un nivel de calcio ionizado por encima de 5,5 mg/dl.

Etiología:

- Aumento de la absorción intestinal de Ca.
 - Hipervitaminosis D. Hipervitaminosis A. Preparaciones orales de Ca++.
 - Aumento de la reabsorción ósea.
 - Anomalías endocrinas.
 - Hiperparatiroidismo primario. Hiperparatiroidismo secundario con IRC.
 - Hiperparatiroidismo congénito. Hipo/Hipertiroidismo.
 - Insuficiencia adrenocortical. Postransplante renal.
 - Otras.
 - Neoplasias óseas. Sarcoidosis.
 - Inmovilizaciones prolongadas. Diuréticos tiazídicos.
 - Hipercalcemia idiopática.

Clínica:

- Cefalea, hipotonía, letargia, irritabilidad, convulsiones, náuseas, vómitos, anorexia, estreñimiento, poliuria, deshidratación, shock, obnubilación y coma.

Tratamiento:

- Agudo:
 - Si Ca++ >14mg/dl y Prot.T 4g/dl administrar:
 - Suero salino fisiológico (SSF) 100 ml/m²/día i.v. Induce diuresis salina y aumento de la calciuria.
 - Furosemdia 1mg/kg/dosis 3-4 dosis al día. Control niveles potasio.
 - Prednisona 1-2mg/kg/día. Reduce absorción intestinal de calcio.
 - Sales de fosfato. Sólo si riesgo de calcificaciones metastásicas.
 - Calcitonina 4 U/kg/12 horas i.m o s.c.
 - Bifosfonato Etidronato 5mg/kg/12 horas v.o.
 - Hemodiálisis o hemofiltración, utilizando solución sin Ca++ monitorizando niveles de Ca iónico.

Tratamiento de la enfermedad de base y retirada de cualquier administración de vitamina D, tiazidas y calcio.

Hipocalcemia

Hablamos de hipocalcemia, cuando se detectan cifras de calcio total inferiores a 8,5 mg/dl y de calcio iónico inferiores a 4 mg/dl (1 mMol/L).

Etiología:

- Hipoproteinemia (Pseudohipocalcemia).
- Enfermedades renales.
 - Insuficiencia renal aguda y crónica.
 - Tubulopatías.
 - Raquitismo hipocalcémico familiar.
- Déficit de ingestión y absorción de Ca.
- Déficit dietético de Ca y/o Vit. D.
- Pancreatitis aguda.
- Fármacos: antiepilépticos, gentamicina, corticoides, cisplatino, bicarbonato.
- Enfermedades de la paratiroides.
 - Hipoparatiroidismo: Idiopático, congénito, transitorio del RN, síndrome de Di George
 - Pseudohipoparatiroidismo.
- Sepsis con CID.
- Transfusiones con sangre citrada.
- Hipomagnesemia no corregida favorece la persistencia de hipocalcemia.

Clínica:

- Tetania, convulsiones, alteraciones en la contractilidad cardiaca y raramente laringoespasmos. Alargamiento del QT a nivel ECG.

Tratamiento:

En la hipocalcemia aguda sintomática:

- Gluconato cálcico 10% 1-2cc/kg i.v lentamente o cloruro cálcico 0,2-0,3cc/kg i.v lento. Diluido 1:1 en suero glucosado al 5% a pasar en 15-30 minutos.
- Seguir con infusión continua 5 cc/kg/día de gluconato cálcico 10% controlando los niveles de calcio iónico. Si existe hipomagnesemia corregir.

TRASTORNOS DEL MAGNESIO

Hipermagnesemia

Generalmente es iatrogénica por administración excesiva de magnesio (antiácidos o nutrición parenteral) en pacientes con insuficiencia renal.

Clínica

Los síntomas aparecen con niveles superiores a 5 mg/dl. Aparecen debilidad, trastornos neuromusculares, con pérdida de reflejos osteotendinosos, depresión neurológica y anomalías en el ritmo cardiaco.

Se produce parálisis muscular por encima de 7,5 mg/dl, afectando a los músculos respiratorios lo que constituye la causa principal de muerte en la hipermagnesemia.

Tratamiento

No existe tratamiento específico.

Hipermagnesemia leve: restricción de aportes y aumento de la diuresis.

Hipermagnesemia grave: Se debería administrar 10 mg/kg de calcio elemental (1 ml/kg de gluconato cálcico al 10%) en infusión IV lenta para proteger el corazón del efecto de la hipermagnesemia. Se realizará diálisis si los síntomas neurológicos o cardiacos son severos.

Hipomagnesemia

Presente en los casos de convulsiones hipocalcémicas que no responden a la terapéutica con calcio.

Derivada de pérdidas renales secundarias a fármacos nefrotóxicos (cisplatino, aminoglucósidos, anfotericina B, diuréticos). Secundaria a la hipotermia terapéutica y tras administración de glucosa y aminoácidos en pacientes desnutridos.

Clinica

Sus síntomas son semejantes a los de la hipocalcemia, con irritabilidad neurológica y tetania. Aumenta la resistencia a la acción de la insulina. Puede dar lugar a incapacidad para el destete del respirador. Altera la función paratiroidea por lo que se suele acompañar de hipocalcemia. Cuando se sospeche hipomagnesemia se debe determinar además del magnesio, los niveles de calcio iónico, fósforo y potasio.

Tratamiento

Hipomagnesemia leve: hidróxido de magnesio 0,5cc/kg/dosis (40mg/kg/dosis) oral.

Hipomagnesemia grave: sulfato de magnesio (25-100 mg/kg; 2,5-10 mg/kg de magnesio elemental) en perfusión IV durante 4 horas. Posteriormente se administran entre 12-24 mg/kg en perfusión IV continua durante varias horas. Se realizará diálisis si los síntomas neurológicos o cardíacos son severos.

TRASTORNOS DEL FÓSFORO

Hiperfosfatemia

Etiología

- Menor excreción renal.
- Excesos de fosfatos o Vit. D (enemas de fosfato).
- Destrucción masiva de tejido (lisis tumoral, rhabdmiolisis, quemaduras, hipertermia maligna).
- Fallo renal agudo.

Clinica

Los síntomas son debidos a la hipocalcemia acompañante que se produce como consecuencia de la calcificación metastásica al aumentar el producto calcio - fósforo. La cristalización del fosfato en los túbulos renales puede obstruirlos dificultando la eliminación de fósforo lo que agrava el cuadro.

Tratamiento

- Suero fisiológico (5 ml/kg/hora).
- Furosemida (1 mg/kg/dosis) y/ó manitol al 20% (0.5 g/kg/dosis).
- Si existen síntomas de hipocalcemia se administrará calcio.
- En ocasiones puede ser preciso usar diálisis.
- La hiperfosforemia de la insuficiencia renal crónica se maneja utilizando quelantes del fósforo como las sales de calcio, el sevelamer y excepcionalmente el hidróxido de aluminio.

Hipofosfatemia

Etiología

- Pérdidas urinarias excesivas. Antiácidos quelantes del fósforo.
- Captación masiva por las células (tratamiento de malnutriciones severas o cetoacidosis diabética).

Clínica

Se producen síntomas con cifras menores de 1,5 mg/dl, con manifestaciones derivadas de una alteración en la producción de energía.

A nivel muscular se produce gran debilidad pudiendo llegar a insuficiencia cardiaca o respiratoria. A nivel hematológico se produce hemólisis y la afectación del sistema nervioso puede dar lugar a convulsiones y coma.

Tratamiento

Niveles de fósforo entre 0,5 y 1 mg/dl se administrará una perfusión de fósforo (fosfato monosódico o fosfato dipotásico) a una dosis entre 0,15 y 0,30 mmol/kg durante 6 horas o hasta que la fosforemia supere los 2 mg/dl. Se vigilará la aparición de hipotensión o hipocalcemia.

Capítulo 32b: Diabetes mellitus tipo 1: Complicaciones agudas y manejo de situaciones especiales

INTRODUCCIÓN

Los pacientes afectos de diabetes mellitus pueden desarrollar dos tipos de complicaciones metabólicas agudas, graves y potencialmente letales como son la hipoglucemia y la cetoacidosis diabética:

A. Hipoglucemia

Es la complicación aguda más frecuente del tratamiento con insulina en el paciente diabético, sobre todo en niños pequeños.

Las hipoglucemias severas, sobre todo si acontecen en niños menores de 5 años tienen, a largo plazo, efectos negativos sobre la capacidad cognitiva.

Definición: en general se recomienda que la glucemia en niños diabéticos esté por encima de 70 mg/dl.

1. Hipoglucemia leve: aquella en la que predominan la sintomatología adrenérgica (taquicardia, palpitaciones, temblores) o colinérgica (sudoración).
2. Hipoglucemia moderada: las que se presentan con síntomas evidentes de neuroglucopenia (confusión, conducta inapropiada).
3. Hipoglucemias severas si cursan con convulsiones o coma.

Etiopatogenia: Hiperinsulinemia absoluta o relativa: dosis excesiva de insulina, retraso en la ingesta de alimentos o consumo insuficiente de éstos, ejercicio físico, consumo de alcohol...

Diagnóstico: Determinación de glucosa en sangre o plasma.

Prevención: Ante un episodio de hipoglucemia es importante valorar su posible etiología y educar al niño y a su entorno familiar y escolar en la prevención de aquellas situaciones favorecedoras de hipoglucemia.

Tratamiento:

1. Hipoglucemia leve o moderada: Administración de 5-15 gr de glucosa o sacarosa oral (tabletas o ampollas de Glucosport, terrones azúcar, 100 cc de zumo, refresco o leche). Se repetirá a los 15-30 minutos si persiste la sintomatología o la glucemia capilar persiste por debajo de 70 mg/dl.
2. Hipoglucemia grave: Está contraindicada la administración de glucosa oral. Se recomienda la administración de glucagón subcutáneo o intramuscular, 0.01-0.02 mg/kg/dosis (dosis máxima, 1 mg), para remontar momentáneamente el problema y facilitar así el manejo y traslado del enfermo al hospital de referencia. Una vez en el hospital se administrará glucosa I.V en una dosis de 200 a 500 mg/kg.

B. Cetoacidosis diabética (CAD)

Constituye la manifestación extrema del déficit de insulina y, en ocasiones, la forma de comienzo de la enfermedad. Entre las causas podemos destacar: Omisión de la administración de insulina, trastornos adaptativos (adolescencia, problemas psicosociales...) problemas técnicos en infusión subcutánea continua de insulina, situaciones de estrés, transgresiones dietéticas...

Clínica: Poliuria, polidipsia, pérdida de peso y debilidad. Con frecuencia, se acompaña de vómitos y dolor abdominal; hiperventilación (respiración acidótica o de Kussmaul), disminución del nivel de conciencia, deshidratación.

El grado de deshidratación es habitualmente, igual o superior al 5%. Los síntomas previos pueden pasar muchas veces desapercibidos, o incluso estar ausentes, sobre todo en los niños más pequeños.

Diagnóstico:

Bioquímico:

- Hiperglucemia igual o superior a 200 mg/dl (> 11 mmol/l).
- Acidosis metabólica (pH < 7,30 y/o bicarbonato < 15 mEq/l ó mmol/l).
- Cetonemia y/o cetonuria franca.

En todo niño que acude a urgencias hiperventilando, sin causa respiratoria evidente y, sobre todo, si existe algún grado de deshidratación y/o de afectación del estado de conciencia, se recomienda determinar glucemia y cuerpos cetónicos en sangre y/o en orina mediante tiras reactivas. Si el resultado de estos datos apoya el diagnóstico de CAD se debe instaurar el tratamiento de forma inmediata. La clasificación de la cetoacidosis se hace en función de la severidad de la acidosis. Tabla 1.

Tratamiento: Siempre que sea posible, el manejo se hará en Observación. En aquellos niños con signos de severidad (larga duración de los síntomas, compromiso hemodinámico, disminución del nivel de conciencia) o riesgo incrementado de aparición de edema cerebral (edad inferior a 5 años, presión de carbónico (pCO₂) inferior a 18 mm o urea elevada) se debe considerar su ingreso en Cuidados Intensivos (UCI), preferentemente pediátrica.

Evaluación inicial: Es fundamental realizar una anamnesis completa que permita confirmar el diagnóstico y determinar su etiología, determinar talla y peso al ingreso para los cálculos iniciales de tratamiento y estimar el grado de deshidratación. Así mismo se valorará el nivel de conciencia (Escala de Glasgow).

Pruebas complementarias al ingreso: Hemograma, glucemia venosa y capilar, cetonemia capilar, equilibrio ácido-base, ionograma, osmolalidad plasmática, urea y creatinina plasmáticas, glucosuria y cetonuria. Si se sospecha un proceso infeccioso, estudio microbiológico y radiológico

Controles: Monitorización continua de la frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria, Electrocardiograma (ECG). Posteriormente se harán controles horarios de tensión arterial, diuresis, glucemia, cetonemia, glucosuria y cetonuria. Gasometría y control de iones cada 2-4-6 h según evolución.

Manejo:

a) REHIDRATACIÓN: Se realizará lentamente (no más de 4 l/m²/día ó 10-12 cc/Kg/h) por el riesgo de desarrollo de edema cerebral. Si el paciente está en shock se administrará 10 – 20 cc/kg de suero salino isotónico (SF) en 1–2 horas, IV. Si posteriormente persiste la hipotensión se puede administrar nuevamente SF 10 cc/Kg con estricta monitorización.

Requerimientos hídricos: (Cantidad de líquidos)

Es la suma de las necesidades basales + déficit + pérdidas extraordinarias.

- 1) **Necesidades basales:** calcular según la regla de Holliday.
- 2) **Déficit:** La deshidratación es difícil de valorar y, con frecuencia, sub o sobre-estimada. Generalmente, oscila entre 7-10% (no es menor del 5%) y se repone en 48 horas. La mitad se corregirá en las primeras 24 horas y la otra mitad en las 24 horas restantes. En general, se considera que, salvo raras excepciones, la tasa de infusión de fluidos no debe sobrepasar 1,5-2 veces las necesidades basales en relación a edad, peso o superficie corporal.
- 3) **Pérdidas:** Habitualmente las pérdidas urinarias no deberían añadirse, salvo en circunstancias excepcionales.

Tipo de fluidos:

La fluidoterapia de elección es el SF, al menos durante 4-6 horas. No se recomienda el uso de bicarbonato salvo si existe acidosis metabólica severa (pH <6,9 y/o bicarbonato <5 mEq/l). Cuando la glucemia es inferior a 300 mg/dl (15 mmol/l), se inicia el aporte de glucosa. No hay datos que recomienden el uso de coloides en vez de cristaloides.

- Las pérdidas de sodio oscilan entre 5-10 mEq/Kg. El déficit se corrige con los líquidos administrados. La hiponatremia no real se va corrigiendo al desaparecer la hiperglucemia.
- Las pérdidas de potasio oscilan entre 5-10 mEq/Kg. Se añaden 40 mEq/l de ClK en el suero de rehidratación, siempre que la diuresis esté establecida. Hay que tener cuidado en caso de fallo renal y/o alteraciones en el ECG. Se puede combinar el uso de fosfato y cloruro potásico para corregir la depleción de potasio y evitar la aparición de acidosis hiperclorémica.

b) INSULINOTERAPIA: Durante los primeros 60-90 minutos de la rehidratación, la glucemia puede descender considerablemente incluso sin insulina.

- Una vez que el paciente haya recibido la expansión inicial de volumen (1-2 horas después de iniciar la reposición de líquidos) se recomienda administrar dosis bajas de insulina intravenosa de manera estándar. Se utilizará una perfusión continua de insulina de acción rápida (insulina soluble neutra humana: **a dosis bajas de 0.1 UI/Kg/h**. En niños pequeños pueden considerarse dosis más bajas (0,05 UI/kg/h). Esta dosis se mantendrá al menos hasta que se resuelva la cetoacidosis.
- La glucemia no debe descender más de 100 mg/dl/h, por el riesgo de producirse edema cerebral.
- Cuando la glucemia es inferior a 300 mg/dl (17 mmol/l), se añadirá aporte de glucosa ($\frac{1}{2}$ SF + $\frac{1}{2}$ s glucosado al 10%), para mantener la glucemia entre 150-250 mg/dl (8-14 mmol/l) y evitar el descenso rápido de la misma. Se recomienda mantener la perfusión de insulina durante al menos 8-12 horas para controlar la producción de cuerpos cetónicos. Si el tratamiento es correcto, la cetonemia descenderá a un ritmo de 1 mmol/l/hora. En caso contrario habría que reevaluar la tasa de infusión de líquidos, así como la insulino terapia. Si la glucemia desciende a menos de 150 mg/dl (8 mmol/l) o de forma muy rápida, se puede aumentar la concentración de glucosa al 10% o incluso al 12,5%, mientras se continúa con la infusión de insulina para corregir la acidosis metabólica.

Transición de insulina intravenosa a subcutánea

La introducción de la insulina subcutánea se realizará cuando se haya producido una mejora clínica, la acidosis esté corregida (o ésta sea leve), buen control de glucemias y mínima o nula cetonemia/cetonuria, habiendo iniciado el paciente tolerancia oral.

Se administrará en forma de insulina regular cada 4-6 horas, 30 minutos antes de la comida o con análogos de acción rápida cada 3-4 horas, inmediatamente antes de la comida. La perfusión de insulina se suspenderá 30 minutos después de la primera dosis subcutánea, en caso de utilizar insulina regular.

El total de dosis diaria requerida suele ser al menos de 1 UI/kg/día, sin embargo se debe ajustar a las necesidades requeridas previamente por el paciente.

COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO:

- Edema cerebral
- Hipoglucemia
- Hipokaliemia
- Neumonía por aspiración
- Dolor abdominal persistente por inflamación hepática/gastritis/retención urinaria

- Neumotórax, neumomediastino
- Edema pulmonar
- Infecciones inusuales

MANEJO DE SITUACIONES ESPECIALES

Introducción

El paciente diabético puede sufrir procesos patológicos similares a los de cualquier niño de su edad no diabético. Aproximadamente un 50% de los pacientes diabéticos son intervenidos quirúrgicamente al menos una vez en su vida y alrededor de un 17% presentan algún tipo de complicación. Estos procesos suponen una situación de estrés para el organismo, lo que conduce a la aparición de modificaciones metabólicas con incremento de las hormonas contrain-sulares (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento) y disminución de la secreción y actividad de la insulina con tendencia, por tanto, a la hiperglucemia.

Enfermedades intercurrentes

Durante los períodos de enfermedad se produce un aumento en las necesidades de insulina. Por ello, los riesgos a prevenir en los días de enfermedad son la cetoacidosis, deshidratación e hipoglucemia.

Para ello, debemos recomendar una serie de medidas generales:

- 1) Autocontrol glucémico frecuente;
- 2) Determinación de cetonemia y/o cetonuria;
- 3) Ofrecer líquidos abundantes;
- 4) Asegurar el correcto aporte calórico;
- 5) Ajustar la dosis de insulina. **No suspenderla nunca.**
- 6) En general no hay ningún medicamento contraindicado pero se debe consultar con el pediatra el medicamento más adecuado (pastillas o cápsulas mejor que jarabes...).

Tratamiento hospitalario:

1. Glucemia \geq 270 mg/dl, cetonemia-cetonuria moderada o franca y pH $>$ 7,20:
 - S. Fisiológico (necesidades y déficit).
 - Dosis extra de insulina regular o A.A.R. cada 2-4 horas, aumentando un 10-20% la dosis habitual hasta que la glucemia sea $<$ 270 mg/dl. Posteriormente, continuar con un 5-10% más de la dosis diaria habitual.
 - Cuando descienda, añadir glucosa a sueroterapia.
 - Iniciar aporte oral lo más precozmente posible.
2. Glucemia \leq 70 mg/dl:
 - Sueroterapia I.V. (Salino y glucosa) con control de glucemia cada 1-2 h.
 - En ocasiones hay que reducir la dosis de insulina (20-50%).
 - Glucagón: Sólo si el acceso venoso es difícil:
 - Dosis habitual: 0,5 mg en $<$ 25 Kg y 1 mg si $>$ 25 Kg.
 - Minidosis: Con estricta vigilancia y control glucémico.

CIRUGÍA

Los requerimientos perioperatorios de insulina se encuentran aumentados debido al estrés y el consiguiente incremento de la secreción de hormonas contrarreguladoras. Previo al inicio del ayuno, se recomienda la administración de glucosa i.v para prevenir la hipoglucemia.

Si se trata de una cirugía urgente, ésta deberá diferirse si existe cetoacidosis hasta la estabilización del trastorno metabólico. Si se trata de cirugía electiva y el paciente tiene mal control metabólico deberá ingresar 24-48 h antes para estabilización.

- Siempre que sea posible se programará a primera hora de la mañana, manteniendo al paciente en ayunas desde medianoche; no se administrará la dosis de insulina del desayuno; iniciar fluidoterapia a las 6-7 h, a.m. (Objetivo glucémico: 90-180 mg/dl).
- En caso contrario, se recomienda que sea el primero de la lista de la tarde, para conseguir la estabilización postoperatoria en el mismo día de la cirugía. La dosis de insulina del desayuno se reducirá a 1/3; el desayuno será ligero y posteriormente dieta líquida hasta 4 horas antes de la intervención; se iniciará la fluidoterapia al mediodía.

Cuidados perioperatorios:

- Administración I.V. continua de glucosa, hasta inicio de la tolerancia oral.
- Monitorización horaria de la glucemia.
- Objetivo glucémico entre 90 y 180 mg/dl.
- Administración de insulina para conseguir dicho objetivo glucémico.
- Tras la primera ingesta, iniciar insulino terapia subcutánea, habitualmente con AAR.

Tabla 1.

CLASIFICACIÓN DE LA CAD SEGÚN LA SEVERIDAD DE LA ACIDOSIS

	pH	Bicarbonato (mmol/l)
Leve	7,25-7,3	10-15
Moderada	7,1-7,24	5,10
Severa	<7,1	<5

Capítulo 33: URGENCIAS EN EL RECIÉN NACIDO

33a: Reanimación del recién nacido en paritorio

Aproximadamente un 10% de los recién nacidos van a requerir algún tipo de asistencia en el momento del parto para iniciar la respiración, mientras que el 1% precisarán maniobras avanzadas de reanimación cardiopulmonar.

ANTICIPACIÓN Y PREPARACIÓN PARA LA REANIMACIÓN DEL RECIÉN NACIDO EN EL PARITORIO

Recursos humanos

La mayoría de los recién nacidos que precisarán reanimación pueden ser identificados antes del parto si se analizan los factores de riesgo (Tabla 1). Si no se identifica ningún factor de riesgo, al menos una persona entrenada en las maniobras básicas de reanimación neonatal, debe estar presente en el parto y siempre debe estar fácilmente localizable la persona capaz de realizar una reanimación cardiopulmonar completa. Si se identifica algún factor de riesgo, dicha persona debe estar presente en el momento del parto. Si existe evidencia de compromiso fetal grave, es preciso que estén presentes al menos dos personas capaces de realizar una reanimación completa: una responsable de ventilar e intubar al niño y otra para monitorizar y dar masaje cardíaco si fuera necesario. En los partos múltiples deben estar presentes tantos equipos y puestos de reanimación como fetos.

Tabla 1.

FACTORES DE RIESGO NEONATAL

Parto

- Sospecha pérdida bienestar fetal
- Disminución de los movimientos fetales antes del parto
- Presentación anómala
- Prolapso del cordón umbilical
- Rotura prolongada de membranas
- Hemorragia intraparto
- Líquido amniótico meconial
- Parto distócico

Cesárea

Maternos

- HTA inducida por el embarazo
- Sedación materna profunda
- Diabetes
- Enfermedades crónicas

Fetales

- Gestación múltiple
- Pretérmino (<35 sem), Postérmino (>42 sem)
- Retraso del crecimiento intrauterino
- Isoinmunización/hidrops
- Polihidramnios/oligoamnios
- Malformaciones congénitas
- Infección intrauterina

Tabla 2.

MATERIAL NECESARIO

- Reloj
- Fuente de calor
- Fuente de luz
- Fuente de oxígeno
- Mezclador aire/oxígeno
- Pulsioxímetro
- Aspirador con manómetro
- Sondas de aspiración (6, 8, 10, 12, 14F)
- Adaptador del tubo endotraqueal para aspiración directa
- Mascarilla faciales de diferentes tamaños
- Bolsa autoinflable(200, 500 ml)
- Laringoscopio de pala recta 0 y 1
- Tubos edotraqueales (2-4 mm DI) y fiadores
- Equipo de canalización umbilical
- Guantes, gasas y llave de tres pasos
- Adrenalina 1/1.000 (diluida 1/10.000)
- Bicarbonato 1M (diluida al medio)
- Naloxona
- Suero salino fisiológico
- Suero glucosado (5-10%)
- Opcionales:
 - Mascarilla laringea
 - Capnógrafo
 - Monitor ECG

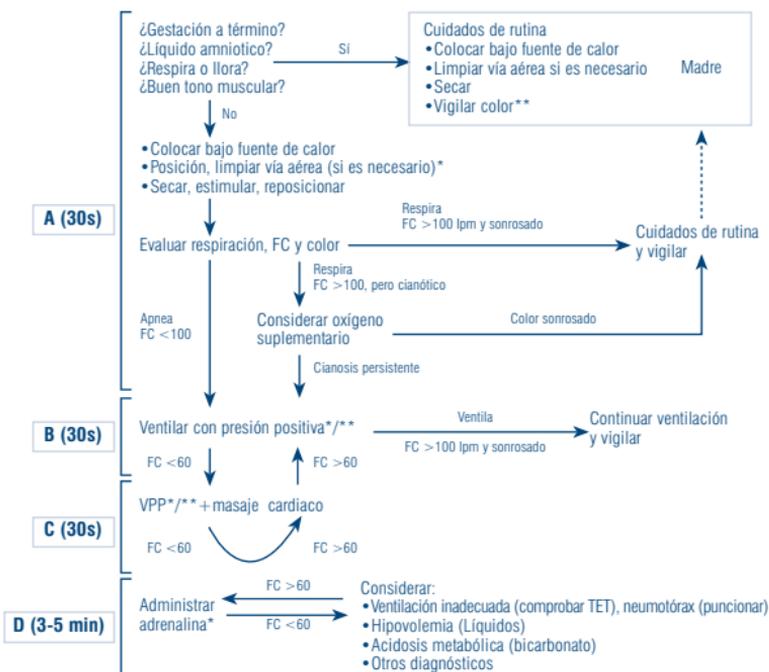
PASOS EN LA REANIMACIÓN NEONATAL

Podemos identificar a los recién nacidos que requerirán reanimación en el parto por la rápida valoración de las 4 características siguientes: ¿gestación a término?, ¿líquido amniótico claro?, ¿respira o llora?, ¿buen tono muscular? Si la respuesta a estas 4 preguntas es “Sí”, el recién nacido no precisa maniobras de reanimación y puede permanecer con la madre para recibir los cuidados de rutina (secar y evitar la pérdida de calor, limpiar la vía aérea con gasas y aspirar si es necesario). Si alguna respuesta anterior es “No”, el recién nacido debería recibir uno o más de las siguientes 4 categorías de la secuencia de acción:

- A) Estabilización inicial**
- B) Ventilación**
- C) Masaje cardíaco**
- D) Administración de medicación**

La decisión de progresar de una categoría a la siguiente está determinada por la valoración simultánea de la respiración, frecuencia cardíaca (FC) y color. En completar cada paso, reevaluar y decidir si progresar al siguiente, no deben consumirse más de 30 segundos. En la Figura 1 se recogen los pasos a seguir en la reanimación neonatal.

Figura 1.

ALGORITMO DE REANIMACIÓN NEONATAL

*Intubación neonatal **Comprobar ventilación y administrar O₂ si persiste cianosis

1º Estabilización inicial

- 1)** Colocar al recién nacido bajo una fuente de calor radiante para evitar la pérdida de calor.
- 2)** Optimizar la vía aérea colocando al recién nacido en decúbito supino con la cabeza en posición neutra o con el cuello ligeramente extendido y aspirar suavemente si presenta secreciones, primero la boca y luego la nariz (si meconio ver situaciones especiales).
- 3)** Secar suavemente con toallas calientes que posteriormente se sustituirán por otras secas. Podemos utilizar métodos adicionales de estimulación táctil como frotar la espalda del niño en sentido caudo-craneal con una compresa templada.

2º Valoración

Tras la estabilización inicial, las siguientes maniobras de reanimación deben ser guiadas por la valoración simultánea de la respiración, el color y la FC. Nunca retrasar el inicio de la reanimación hasta obtener el Apgar al minuto de vida.

3º Administración de oxígeno

Aunque existe controversia las recomendaciones internacionales actuales mantienen el uso de O₂ al 100% en la reanimación neonatal. En cualquier caso parece razonable empezar por concentraciones mínimas de O₂ e ir aumentando la FiO₂ progresivamente, si la respuesta no es la adecuada (objetivos de saturación transcutánea de oxígeno [StO₂] en recién nacido pretérmino 85-92% y 93-97% en recién nacido término). Para ello es preciso que la sala de partos cuente con mezclador de aire y oxígeno y pulsioximetría.

4º Ventilación con presión positiva

Mascarilla y bolsa autoinflable

Indicaciones: iniciar la ventilación si 30 segundos después de iniciar la estabilización inicial:

1) el recién nacido se encuentra en apnea, 2) su respiración es ineficaz ó 3) FC < 100 lpm a pesar de haber iniciado la respiración.

Técnica: el recién nacido debe colocarse en decúbito supino con la cabeza en posición neutra y debe tener la vía aérea libre. Las mascarillas faciales pueden ser redondas o triangulares y su tamaño debe ser adecuado al recién nacido: no debe sobrepasar el mentón ni apoyarse sobre los ojos del recién nacido y debe permitir ejercer un sellado efectivo de la boca y la nariz. Elegir el dispositivo para administrar presión positiva: bolsa autoinflable (con válvula de seguridad, opcional válvula de presión positiva al final de la espiración [PEEP]), bolsa de anestesia o un dispositivo mecánico con tubo en T (ésta permite prefijar la PEEP y el pico de presión). En las primeras insuflaciones puede ser necesario presiones 30-40 cmH₂O para establecer una capacidad residual funcional efectiva, aunque la presión óptima y el tiempo de insuflación no han sido determinados. Posteriormente continuar a un ritmo de 30-60 respiraciones/min (30 respiraciones/min si masaje y ventilaciones simultáneas). Si la ventilación con bolsa y mascarilla se prolonga más de 2 minutos, colocar una sonda orogástrica para evitar la sobredistensión gástrica.

Mascarilla laríngea

Existe escasa experiencia en recién nacidos pero puede utilizarse en algunas circunstancias: imposibilidad de intubación o ventilación con mascarilla facial ineficaz.

5º Intubación endotraqueal

Indicaciones: 1) Ventilación con bolsa y mascarilla ineficaz a pesar de asegurar una técnica adecuada y/o descenso de la FC al cesar la ventilación, 2) se prevé una ventilación prolongada con bolsa y mascarilla, 3) necesidad de masaje cardíaco, 4) si requiere aspiración endotraqueal de meconio o reanimación en situaciones especiales: la hernia diafragmática o el pretérmino.

Técnica: colocar al recién nacido en decúbito supino en posición de olfateo. Coger el laringoscopio con la mano izquierda e introducirlo en la boca por la comisura derecha desplazando la lengua hacia la izquierda. Avanzar hasta situar la punta de la pala en la vallécula y calzar la epiglotis traccionando suavemente y ejerciendo una fuerza vertical del mango. Una vez visualicemos adecuadamente las cuerdas vocales introduciremos el tubo hasta pasarlas 1-2 cm, tras lo cual retiraremos el laringoscopio con la precaución de no desplazar el tubo que mantendremos sujeto. La longitud a introducir está relacionada con la edad gestacional y el peso (Tabla 3). Una forma de calcularlo es: peso en Kg + 6 = cm a nivel de la comisura bucal (Kg + 7) por la nariz. Para confirmar la correcta posición del tubo, conectarlo al sistema de ventilación y observar el desplazamiento simétrico del tórax, auscultar la entrada de aire simétrica, comprobar el vaho exhalado en el tubo o monitorizar el CO₂ exhalado, si bien este último método no está muy extendido. No superar los 20 segundos en cada intento de intubación. Transcurrido ese tiempo, si no se ha conseguido ventilaremos con bolsa y mascarilla (o antes si la frecuencia cardíaca es < 100 lpm).

Tabla 3.

TAMAÑO DEL TUBO ENDOTRAQUEAL (EL NÚMERO DEL TUBO INDICA EL DIÁMETRO INTERNO EN MM)

Peso (g)	Edad gestacional (semanas)	Tamaño del tubo (mm DI)	Longitud a introducir (cm)
< 1.000	< 28	2,5	6,5 – 7
1.000 – 2.000	28 – 34	3	7 - 8
2.000 – 3.000	34 – 38	3,5	8 – 9
> 3.000	> 38	3,5 – 4	9 – 10

6º Masaje cardíaco

Indicación: si tras 30 segundos de ventilación con presión positiva, la FC es < a 60 lpm.

Técnica: la mejor técnica es la de los pulgares que consiste en colocarlos en el tercio inferior del esternón, por debajo de la línea media intermamilar, (uno encima del otro en prematuros o en paralelo en niños término) y el resto de los dedos abrazando el tórax. La profundidad de las compresiones debe ser un tercio del diámetro anteroposterior del tórax. El ritmo de compresión/ventilación será 3:1 (90 compresiones y 30 ventilaciones en un minuto). Comprobar el pulso del recién nacido cada 30 segundos y mantener el masaje cardíaco hasta que su FC sea >60 lpm.

7º Administración de fármacos y fluidos

Técnica de canalización de la vena umbilical: seccionar transversalmente el cordón umbilical a 1-2 cm de la piel e introducir un catéter en la vena umbilical (3,5 F en pretérminos y 5 F en término), de 3 a 5 cm, hasta que la sangre refluya.

Adrenalina

Indicaciones: asistolia o FC < 60 lpm a pesar ventilación con presión positiva y masaje cardíaco durante 30 segundos.

Vías de administración: venosa (vena umbilical) de elección, endotraqueal.

Dosis recomendada: vía endovenosa 0,01-0,03 mg/kg de peso (0,1-0,3 ml/kg de la solución 1/10.000: diluir 1 ml de adrenalina 1/1.000 en 9 ml de SSF [0,1 mg/ml]). Vía endotraqueal: dosis superior a 0,03 mg/kg (hasta 0,1 mg/kg), aunque la seguridad y eficacia de estas dosis no ha sido comprobado. Repetir cada 3-5 min si está indicado.

Bicarbonato sódico

Indicaciones: su uso en la reanimación neonatal es motivo de controversia. Algunos autores recomiendan su uso si fracasan todas las medidas anteriores y otros sólo si se confirma la acidosis metabólica ($\text{pH} < 7,20$). En los < 32 semanas no debe usarse salvo en situaciones excepcionales por el riesgo mayor de hemorragia intracraneal.

Vías de administración: endovenosa y lento, a un ritmo inferior a 1 mEq/kg/min.

Dosis recomendada: 1-2 mEq/kg de una dilución 0,5 mEq/ml (1 ampolla de bicarbonato 1M en igual cantidad de agua bidestilada); 2-4 ml/kg de la dilución.

Naloxona

Indicaciones: depresión respiratoria en un recién nacido cuya madre ha recibido narcóticos en las 4 horas previas al parto. Contraindicada en los hijos de madres adictas a opiáceos porque puede desencadenar un síndrome de abstinencia grave.

Vías de administración: endovenosa e intramuscular.

Dosis recomendada: 0,1 mg/kg. Posteriormente vigilar al recién nacido y repetir cada 2-3 min si reaparecen los signos de depresión respiratoria.

Expansores de volumen

Indicaciones: sospecha hipovolemia significativa.

Tipo de expansor: inicialmente el SSF es de elección. Se usará sangre O Rh – ó cruzada con la materna cuando exista una pérdida de sangre importante.

Dosis recomendada: 10 ml/kg en 5 -10 min iv.

SITUACIONES ESPECIALES

Líquido amniótico meconial

Parece que en los casos de líquido amniótico meconial la aspiración de la boca y la nariz del recién nacido al coronar la cabeza, no resulta eficaz para prevenir la aspiración de meconio, sin embargo se puede seguir aconsejando si no es posible garantizar una reanimación postparto adecuada. En el caso de un recién nacido deprimido, sin searle ni estimularle, debe comprobarse mediante laringoscopia directa si existe meconio en faringe y tráquea en cuyo caso se intubará y se aspirará. Se conectará el tubo endotraqueal a un sistema de aspiración mediante un adaptador o bien se usará un tubo endotraqueal con dispositivo de aspiración incorporado y se conectará directamente a la fuente de aspiración. A la vez que se succiona se retira el tubo. Si la FC es > 100 lpm la maniobra puede repetirse hasta que el aspirado sea limpio, pero si está muy deprimido tras la primera o segunda aspiración hay que iniciar la ventilación con presión positiva, aunque haya algún resto de meconio en la vía aérea. Aspirar el contenido gástrico al final. Si presenta llanto vigoroso y el meconio es escaso, la aspiración de la tráquea no se recomienda puesto que no mejora la evolución y puede producir complicaciones.

Prematuridad

El recién nacido prematuro, debido a su inmadurez, necesita reanimación mucho más frecuentemente y tiene un riesgo más alto de presentar apnea, hipotermia, hemorragia intra-periventricular e inestabilidad hemodinámica. Los límites de la reanimación son orientativos y deben individualizarse en cada caso (ver Tabla 4). La intubación será electiva en los más pequeños y se realizará de forma sistemática si no observamos llanto a los 15 segundos o respiración efectiva a los 30 segundos (ver Figura 2). La ventilación del prematuro será más cuidadosa y por ello se aplicará una presión positiva mínima que permita una entrada de aire óptima y una frecuencia respiratoria de alrededor de 60 respiraciones por minuto. Otro aspecto controvertido es el uso de surfactante profiláctico. No existe unanimidad de utilización y se recomienda aplicarlo a prematuros extremos (< 30 sem) que requieren intubación en sala de partos.

Hernia diafragmática

Si el diagnóstico es prenatal intubar al recién nacido inmediatamente tras el nacimiento evitando los estímulos y la ventilación con bolsa y mascarilla, que favorecen la entrada de aire en el intestino y comprometen la función pulmonar. Introducir una sonda nasogástrica lo antes posible para evitar la distensión gástrica.

Tabla 4.

ASPECTOS ÉTICOS DE LA REANIMACIÓN NEONATAL

- Anencefalia y la trisomía 13 y 18 confirmadas, se desaconseja reanimar.
- ≤ 23 semanas o ≤ 400 g de peso: no reanimar salvo vitalidad extrema o retraso del creimiento intrauterino.
- 24-25 semanas o 401-700 g: individualizar según el caso, teniendo en cuenta la actitud de la familia.
- Si se inicia la reanimación y no hay signos vitales en los 10 minutos siguientes también sería razonable interrumpir las maniobras de reanimación. En cualquier caso, ante la duda se debe iniciar la reanimación y tomar la decisión de suspenderla cuando se disponga de pruebas complementarias.

Atresia de coanas

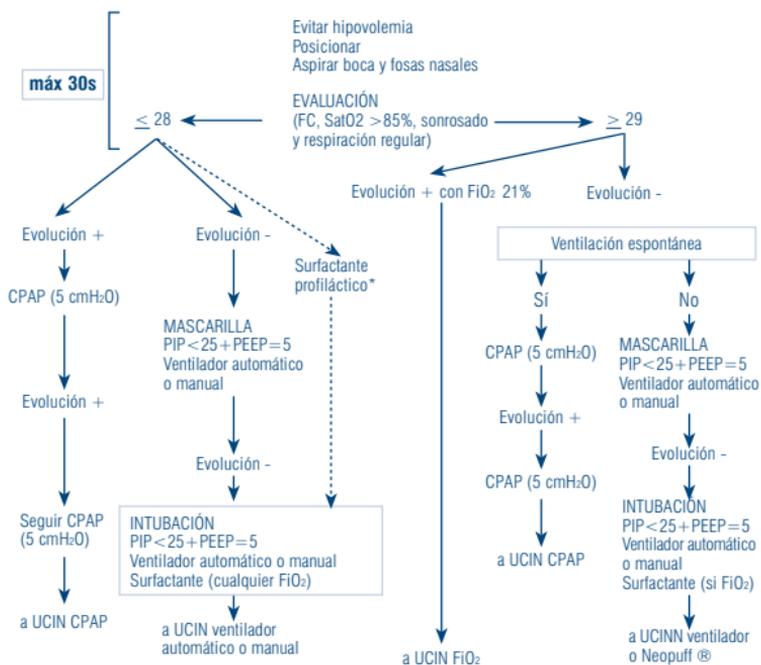
Es causa de fallo de la ventilación con presión positiva con mascarilla. Ante la sospecha clínica valorar el paso de una sonda nasogástrica para confirmar la malformación y colocar una cánula orofaríngea para mantener la permeabilidad de la vía aérea. Si fuera preciso proceder a la intubación.

Hidrops

Esta situación puede interferir en el establecimiento de una adecuada ventilación tras el parto. El derrame pleural, la ascitis y el edema pulmonar comprometerán el intercambio gaseoso. Será precisa aplicar ventilación con presión positiva y si no se consigue una adecuada ventilación se procederá al drenaje de la ascitis con un débito de 20 cc/kg. Puede ser necesaria también la evacuación del derrame pleural. Recordar la posibilidad de colocar una vía venosa umbilical (plantearse uso de catéter umbilical de doble luz) y la extracción de sangre de cordón para la realización de pruebas analíticas para el diagnóstico etiológico.

Figura 2.

RCP INICIAL Y RESPIRATORIA DE RECIÉN NACIDOS DE MUY BAJO PESO EN LA SALA DE PARTOS



*Unidades con protocolo de surfactante

PUNCIÓN LUMBAR

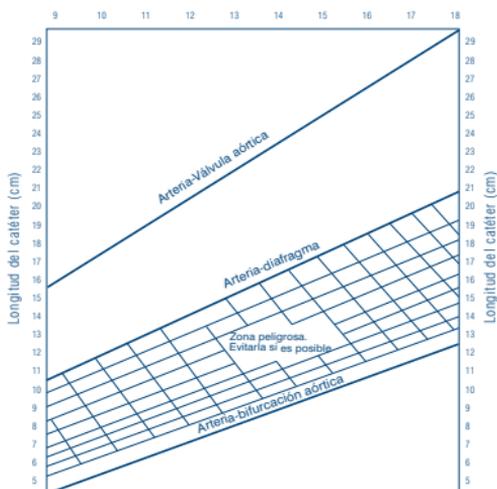
- Indicaciones:
 - Examen de líquido cefalorraquídeo (LCR) para el diagnóstico de enfermedad del sistema nervioso central (SNC) como meningitis o hemorragia subaracnoidea.
 - Drenaje de LCR en la hidrocefalia comunicante.
 - Administración de sustancias diagnósticas y/o terapéuticas.
- Contraindicaciones:
 - Signos de hipertensión intracraneal. En caso de sospecha de hipertensión intracraneal (deterioro rápido o depresión severa del nivel de conciencia, postura anormal, fontanela anterior hipertensa, alteraciones en la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria o tensión arterial sin otra causa aparente), debe realizarse una tomografía computarizada (TAC) antes de la punción lumbar.
 - Trombocitopenia no corregida o diátesis hemorrágica.
 - Infección cutánea en el sitio de punción.
 - Inestabilidad cardiorrespiratoria, que puede exacerbarse con el procedimiento.
- Material.
 - Equipo estéril (guantes, apósitos de gasa, campos fenestrados), aguja para punción lumbar con bisel y estilete de calibre 20-22 G, tubos estériles para recoger muestras (mínimo 2), solución antiséptica, pomada anestésica con prilocaína y lidocaína.
- Técnica.
 - Posición: en sedestación con la cabeza flexionada y los miembros inferiores extendidos o en decúbito lateral con la cabeza y los miembros inferiores flexionados. Constatar que se mantenga la vía aérea permeable.
 - Limpiar la zona lumbar con solución antiséptica.
 - Localizar el espacio intervertebral adecuado. Para ello, palpar el espacio intervertebral que está inmediatamente por debajo de una línea imaginaria que une ambas crestas ilíacas (los espacios intervertebrales L3-L4 y L4-L5 son los sitios de elección para realizar la punción lumbar).
 - Introducir la aguja en la línea media del espacio intervertebral escogido en dirección al ombligo, con el bisel hacia arriba. Se avanza lentamente hasta notar una disminución de la resistencia, se retira el mandril y se comprueba la salida del LCR. Si no sale se introduce de nuevo el mandril y se avanza un poco, repitiendo la misma operación.
 - Se recoge 0.5-1ml en cada uno de los tubos estériles, se introduce el mandril y se retira la aguja.
 - Se aplica presión en la zona y se limpia con solución antiséptica.
 - Se recogen mínimo dos tubos. Un tubo se envía a bacteriología (visión directa y cultivo) y otro a bioquímica (recuento de células, glucosa, proteínas).
- Complicaciones.
 - Hipoxemia por la posición durante el procedimiento.
 - Contaminación de la muestra de LCR con sangre (punción traumática).
 - Descompresión intracraneal súbita con hernia cerebral.
 - Infección: meningitis por punción lumbar realizada durante un episodio de bacteriemia, discitis, absceso de la columna vertebral, absceso epidural.
 - Hemorragia.

- Tumor epidermoide intramedular formado por tejido epitelial introducido en el canal medular.
- Punción de la médula espinal y daño neurológico si el sitio de punción se encuentra por encima de L2.

CATERETERISMO DE LA ARTERIA UMBILICAL

- **Indicaciones:**
 - Medición frecuente o continua de gases en sangre arterial.
 - Monitorización continua de la presión arterial.
 - Infusión de líquidos (no hipertónicos, ni drogas vasoactivas).
- **Contraindicaciones:**
 - Onfalocele.
 - Onfalitis.
 - Peritonitis.
 - Enterocolitis necrotizante.
 - Extrofia vesical.
- **Material.**
 - Bata y guantes estériles, campo quirúrgico fenestrado, catéter radiopaco (para permitir su localización radiológica) de diámetro 5 Fr para los niños que pesan más de 1.250 g y de diámetro 3.5 Fr para los que pesan menos, jeringas, apósitos de gasa, hoja de bisturí, sutura de seda sobre una pequeña aguja curva, pinza con diente para iris, dos pinzas curvas sin dientes para iris, portaguñas pequeño, tijeras para suturas.
- **Técnica.**
 - Determinar la longitud del catéter a introducir (estimación de la longitud a introducir según el gráfico distancia hombro-ombiligo¹ o según el peso al nacimiento). Elegir entre la posición alta o baja. En una situación alta, la punta del catéter se aplica entre la octava y la décima vértebra torácica. En la radiografía corresponde a la altura del diafragma. En una situación baja, la punta se aplica entre la tercera y cuarta vértebras lumbares.

Gráfica 1.



Distancia desde el hombro hasta el ombligo medida desde encima del extremo lateral de la clavícula hasta el ombligo comparada con la longitud necesaria del catéter arterial umbilical para alcanzar el nivel planificado. (De Dunn. Arch Dis Child 41:69, 1969).

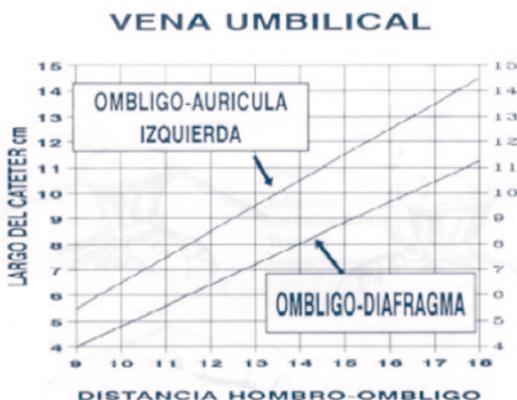
- El cordón y el área circundante se limpian cuidadosamente con una solución de anti-séptico. Cubrir el cordón con un paño estéril fenestrado. Dar tres puntos con seda de forma superficial en el cordón, hacer un nudo con la seda y ajustar lo suficiente para evitar un sangrado excesivo. Dejar extremos largos de la seda a ambos lados. Cortar el cordón en sentido horizontal con el bisturí alrededor de 1-1.5 cm de la piel.
- Identifique los vasos del cordón. La vena es un vaso grande, de pared delgada. Está situada más a menudo en hora 12 en la base del muñón umbilical. Las arterias son más pequeñas, de paredes gruesas, y pueden protruir ligeramente desde la superficie de corte.
- Una vez localizadas las arterias umbilicales, dilatar la entrada de una de ellas con una de las puntas de la pinza iris. Tras dilatar la entrada, introducir con suavidad un catéter umbilical purgado previamente con suero salino heparinizado hasta la longitud previamente determinada. Aspirar para comprobar la salida de sangre arterial y realizar las extracciones analíticas que se precisen.
- En caso de resistencia al introducir el catéter umbilical no forzar la entrada ya que ha podido salirse de la luz y creado un canal falso. Si una arteria no nos permite el paso intentar la otra.
- Una vez introducido el catéter hasta la longitud determinada fijarlo con la seda. Confirmar la situación del catéter mediante un examen radiológico.
- Se debe mantener el mínimo tiempo posible y nunca más allá del séptimo día de su colocación.
- Complicaciones.
 - Lesión de la íntima de la arteria habitualmente reversible.
 - Obstrucción del catéter.
 - Trombosis por depósitos de fibrina.
 - Embolia y espasmo.
 - Infecciones.
 - Hipoglucemia refractaria.
 - Perforación del vaso.
 - Hemorragia.
 - Otras complicaciones descritas (perforación intestinal, parálisis del nervio ciático, falso aneurisma, paroplejía, hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva por trombosis aórtica o rotura interna del catéter) son excepcionales.

CANALIZACIÓN DE VENA UMBILICAL

- Indicaciones:
 - Administración de drogas inotrópicas, soluciones hipertónicas, nutrición parenteral, hemoderivados (excepto plaquetas).
 - Monitorización de la presión venosa central.
 - Exanguinotransfusión.
 - Mantenimiento de acceso venoso central en los niños con muy bajo peso de nacimiento.
- Contraindicaciones:
 - Onfalitis.
 - Onfalocele.
 - Enterocolitis necrotizante.
 - Peritonitis.
- Material.
 - Igual que para la cateterización de la arteria umbilical. Catéter umbilical de diámetro 3.5 Fr para los menores de 1.250 g, de 5 Fr para los mayores de 1.250 g. Considerar el del número 8 Fr para los mayores de 2.500 g.

- Técnica.
 - Determinar la longitud del catéter a introducir (distancia hombro-ombli² o según el peso al nacimiento). La localización deseada es entre la novena y décima vértebra torácica, inmediatamente por encima del diafragma derecho.

Gráfica 2.



Longitud del catéter para el cateterismo de la vena umbilical. La punta del catéter debe insertarse entre el diafragma y la aurícula izquierda. (De Dunn. Arch Dis Child 41:69, 1966)

- Prepárese para el procedimiento como para el cateterismo en la arteria umbilical.
- Cortar el cordón a 0.5-1 cm de la base, identificando la vena umbilical. Abrir y dilatar la vena umbilical con la pinza, retirando los coágulos si los hubiera.
- Introducir el catéter purgado previamente con suero heparinizado hasta la longitud deseada. En caso de insertarse el catéter para la realización de una exanguinotransfusión, sólo debe hacerse avanzar lo necesario para establecer un buen flujo sanguíneo (habitualmente, 2-5 cm).
- En caso de resistencia antes de la distancia medida, lo más frecuente es que el catéter haya entrado en sistema porta o que se haya enclavado en una rama intrahepática de la vena umbilical. Para ello, retirar el catéter de 2 a 3 cm, rotarlo con suavidad y volver a introducirlo.
- Una vez introducido el catéter hasta la longitud determinada fijarlo con la seda. Realizar comprobación radiológica de la situación del extremo del catéter. Si hubiera que modificar la posición del catéter se puede extraer, no avanzar el mismo una vez fijado.
- Mantener el mínimo tiempo posible, pudiéndose prolongar hasta los 14 días en localizaciones suprahepáticas.
- Complicaciones:
 - Infecciones: fundamentalmente sepsis.
 - Colocación incorrecta del catéter: a nivel del sistema porta (enterocolitis necrotizante, perforación del colon y peritoneo, necrosis hepática con trombosis de las venas hepáticas por extravasación en el hígado de soluciones hipertónicas o drogas vasoactivas, quistes hepáticos); a nivel del corazón y de los grandes vasos (derrame o taponamiento pericárdico por perforación, arritmias cardíacas, endocarditis, infartos hemorrágicos de los pulmones).
 - Obstrucción del catéter.

PUNCIÓN, ASPIRACIÓN Y DRENAJE DE NEUMOTÓRAX

Aspiración con aguja palomita o angiocatéter

- Indicaciones:
 - Neumotórax en recién nacido críticamente enfermo que presenta compromiso respiratorio, hemodinámico o ambos debido al neumotórax como paso previo a la colocación del drenaje.
- Material:
 - Antiséptico, apósitos estériles, paños estériles, jeringas, agujas, llave de tres pasos.
- Técnica:
 - Unir una aguja palomita de calibre 23 o 25G o angiocatéter de 18 o 20G a una jeringa de 20 cm adaptada previamente a una llave de tres pasos.
 - Localizar el punto de punción: segundo espacio intercostal en línea media clavicular por encima del borde superior de la costilla inferior. Esto minimizará la posibilidad de lacerar una arteria intercostal, ya que estos vasos se localizan en la superficie inferior de las costillas.
 - Insertar la aguja en el punto de punción seleccionado. A medida que se inserta la aguja, aplicar una aspiración continua con la jeringa. Cuando la aguja penetra en el espacio pleural, se produce un flujo rápido de aire en la jeringa. Una vez que se ha accedido al espacio pleural, se interrumpirá el progreso de la aguja.
 - Si la pérdida de aire es continua y el recién nacido está comprometido, continuar aspirando mientras se coloca un catéter torácico.
 - Si no existe fuga de aire continua debe retirarse la aguja en cuanto sea posible para evitar lesionar el pulmón.

Aspiración con tubo de drenaje.

- Indicaciones:
 - Neonato con fuga continua de aire.
 - Neonato que recibe ventilación asistida con presión positiva.
- Material:
 - Antiséptico, paños estériles fenestrados, anestésico local: lidocaína 1%, hoja de bisturí, tubo torácico (catéter a través de aguja) de tamaño 6 y 8Fr, pleur-evac o válvula de Heimlich para la aspiración, material para la sutura de la piel, portaguja, llave de tres pasos, jeringas.
- Técnica:
 - Coloque al niño con el lado afectado elevado y sostenga el dorso con una toalla enrollada. Asegure el brazo a través de la cabeza, con el hombro en rotación interna y extendido.
 - Preparar el área torácica con una solución antiséptica. Infiltre la piel en el sitio de la incisión con lidocaína al 1%.
 - Elegir el punto de punción: línea axilar anterior, en el cuarto o quinto espacio intercostales, por encima del borde superior de la costilla inferior.
 - Realizar una pequeña incisión a través de la piel con una hoja de bisturí en el sitio de la incisión.
 - Puncionar de forma perpendicular a la piel, en el sitio elegido, con la aguja montada sobre el catéter. Al quedar la aguja en el espacio pleural, hacemos avanzar el catéter, mientras retiramos la aguja.

- Una vez retirada la aguja, se conecta el catéter a una llave de tres pasos. La llave de tres pasos la conectamos a una válvula de Heimlich o a un sistema de drenaje hermético bajo agua, como el Pleur-evac. Aplicar una presión negativa (10 a 20cm de agua) al sistema de drenaje de cierre hermético bajo agua.
- Fijar el catéter a la piel.
- Realizar radiografía de tórax para confirmar la posición del tubo y verificar el drenaje del aire pleural.
- Retirada del drenaje:
 - Cuando la enfermedad pulmonar del neonato se ha resuelto, el tubo torácico no drena aire durante 24 horas y existe evidencia radiológica de resolución del neumotórax se interrumpe la aspiración pinzando el drenaje. Si la exploración radiológica indica que no se reproduce el neumotórax en las 12-24 horas siguientes se retira el drenaje.
- Complicaciones:
 - Punción del pulmón con posible lesión broncopulmonar que perpetúe el neumotórax.
 - Laceración de los vasos intercostales produciéndose hemotórax.
 - Laceración de hígado o bazo.
 - Si se extraen grandes volúmenes de aire, la reexpansión rápida del pulmón puede producir edema pulmonar e hipotensión grave, por ello, deben extraerse lentamente.
 - Enfisema subcutáneo.
 - Infección del sitio de punción.

1. CONCEPTOS. CLASIFICACIÓN

Se denomina sepsis neonatal la situación clínica derivada de la invasión y proliferación de gérmenes en el torrente circulatorio del recién nacido (RN).

Atendiendo al modo de transmisión, momento y circunstancias, podemos diferenciar tres tipos de infección: “*sepsis de transmisión vertical*”, “*sepsis de transmisión nosocomial*” y “*sepsis comunitarias*”. Las *sepsis de transmisión vertical* son causadas por gérmenes procedentes del canal genital materno que contaminan al feto por vía ascendente o por contacto en el parto con secreciones contaminadas. Las “*sepsis de transmisión nosocomial*” derivan del contagio por gérmenes procedentes del entorno hospitalario, mayoritariamente en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCI-N), que colonizan al neonato a través del contacto con el personal sanitario o con material contaminado. Las “*sepsis comunitarias*” se deben al contagio del RN en su domicilio, son muy infrecuentes.

2. EPIDEMIOLOGÍA

2.1. Sepsis de transmisión vertical

La incidencia global en España es de 1.06%, siendo mucho más frecuente entre los recién nacidos de muy bajo peso (RNMBP), (15,7% frente al 0.8%). La etiología es fundamentalmente bacteriana, *Streptococcus* del grupo B (EGB) y *Escherichia coli* suponen la gran mayoría de los aislamientos. Las primeras predominan en los RN de más de 1.500 g y las segundas, de mayor gravedad, en RBMBP. *Listeria monocytogenes*, se aísla poco en nuestro medio. La mortalidad global es del 5.3% y aumenta a medida que disminuye la edad gestacional (superior al 25% en los RNMBP). Existe relación directa entre la precocidad de los síntomas y la mortalidad.

2.2. Sepsis de transmisión nosocomial

Su frecuencia es muy variable. Globalmente se estima en 2,1% de RN ingresados, incluyendo las sepsis que se inician en niños de más de 28 días pero que permanecen ingresados en neonatología. La incidencia, así como su gravedad, se relaciona de forma inversa con el peso al nacimiento. El microorganismo más frecuentemente aislado es el *S. epidermidis* entre los Gram positivos, y enterobacterias, principalmente *Klebsiella*, entre los Gram negativos; destacar el creciente incremento de sepsis nosocomiales por otros tipos de gram negativos como *Serratia* spp. y *Enterobacter cloacae*. Debemos prestar especial atención al progresivo aumento de las sepsis por candidas presuntamente asociadas a la presión antibiótica y a la mayor supervivencia de los RNMBP y a la sepsis por microorganismos productores de β -lactamasas de espectro extendido (BLEE). El creciente aumento de las BLEE es un problema mundial de proporciones más que significativas. Las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) son la principal diana tanto de la colonización como de los brotes epidémicos nosocomiales, y es especialmente relevante el problema en las unidades neonatales. Desconocer su presencia puede llevarnos a utilizar antibióticos de poca eficiencia sobre estos microorganismos.

3. CLÍNICA

Los síntomas clínicos de la sepsis neonatal son variados e inespecíficos, obligando a un diagnóstico diferencial preciso con múltiples procesos patológicos propios del período neonatal:

- “fase de inicio”, puede apreciarse disminución de la actividad espontánea, mala regulación de la temperatura (hipotermia o fiebre), dificultades para la alimentación (retención gástrica, regurgitaciones, reflejo de succión débil), taquicardia.

- “Fase de estado” se acentúan los síntomas previos, sobre todo la patología digestiva (vómitos, distensión abdominal, rechazo de tomas, hepatomegalia, diarrea) y aparecen síntomas cardiorrespiratorios (apneas, mayores requerimientos respiratorios, cianosis, respiración irregular, signos de distrés) y neurológicos (irritabilidad, hipotonía/hipertonía, temblores/convulsiones, fontanela tensa).

- Fase tardía: aspecto de gravedad con disminución de los movimientos espontáneos, palidez, cianosis, patrón moteado (aspecto séptico), puede aparecer coagulación intravascular diseminada (CID) (petequias, equimosis y hemorragias) y/o shock séptico (oliguria, hipotensión, reflejo capilar lento, etc). En los RN prematuros la clínica más frecuente es la presencia de fases de apnea y/o taquicardia.

Como ya comentamos, ante la falta de especificidad de las manifestaciones clínicas deben considerarse otros diagnósticos: síndrome de aspiración meconial, hemorragia intracraneal, taquipnea transitoria del RN, infección vírica congénita, cardiopatía congénita cianósante; si los signos de septicemia aparecen más allá de las primeras horas pensar en obstrucción intestinal, enterocolitis necrotizante (ECN) y errores congénitos del metabolismo. En cualquier caso, dada la morbimortalidad derivada del cuadro séptico, es obligación del pediatra y/o neonatólogo la sospecha precoz de los síntomas de infección. Cualquier cambio o evolución inesperada en el curso clínico del recién nacido debemos traducirlo como signos precoces de infección, con el fin de no demorar las medidas diagnósticas y terapéuticas oportunas evitando una evolución desfavorable y sus futuras complicaciones.

4. DIAGNÓSTICO

El primer paso para iniciar un estudio diagnóstico es la sospecha del cuadro séptico ante la presencia de clínica compatible y factores de riesgo, maternos en las sepsis vertical y de procedimientos invasivos en la sepsis nosocomial.

4.1. Factores de riesgo para infección vertical:

- Presencia de bacterias patógenas en el canal genital materno: cultivo positivo en exudado vaginal en las dos semanas previas al parto.
- Amniorraxis prematura (antes de la 37 semana de gestación) y/o prolongada (más de 18 horas antes del parto).
- Signos de corioamnionitis: fiebre materna mayor de 38° más dos de los siguientes criterios: leucocitosis materna, taquicardia materna, dolor abdominal bajo, taquicardia fetal y líquido amniótico maloliente.
- Bacteriuria materna por EGB durante la gestación.
- Diagnóstico previo de un hermano con sepsis por EGB.
- Reanimación en paritorio de RN con sufrimiento fetal.

Los neonatos que desarrollan sepsis vertical tienen habitualmente uno o más factores de riesgo identificables.

4.2. Factores de riesgo para infección nosocomial

- Presencia de flora patógena por sobreutilización de antibiótico.
- Insuficiente desinfección del personal sanitario y material diagnóstico y terapéutico.
- RNMPB: inmadurez del sistema inmunológico.
- Uso de catéteres endovenosos (nutrición parenteral): a mayor edad del RN, mayor colonización (colonización completa al séptimo día de vida) y mayor riesgo de infección.
- Uso tubos endotraqueales, respiradores, válvulas de derivación, sondajes.

4.3. Diagnóstico etiológico

Se basa en el aislamiento de un germen patógeno en un líquido corporal, habitualmente estéril. Se deben realizar los siguientes estudios:

- **Hemocultivo:** extraer un mínimo de 0.5 cc de sangre de una vena periférica, mejorando el rendimiento si se extraen dos muestras de venas distintas con un intervalo menor de cinco minutos. Si se sospecha sepsis relacionada con catéter debe cultivarse simultáneamente la muestra obtenida del catéter y la punta de dicho catéter. La sepsis por *S. epidermidis* puede cursar con recuentos bajos. Considerado "patrón oro" para el diagnóstico de la sepsis, lo cierto es que su valor se ve limitado por la presencia de falsos negativos asociados al uso de antibióticos, y falsos positivos por contaminación. La sensibilidad (S) es del 80% y la especificidad (E) del 90-100%.

- **Líquido cefalorraquídeo (LCR):** El 20-25% de la sepsis cursan con meningitis, por tanto la punción lumbar debe hacerse SIEMPRE. En los pacientes muy inestables se puede retrasar el procedimiento a la espera de una mejor situación hemodinámica. El examen citoquímico normal no descarta meningitis.

- **Otros:** *Urocultivo:* obligado en la sepsis nosocomiales pero poco útiles en la sepsis precoces, ya que el desarrollo bacteriano en la orina es muy raro antes de las 72 horas. La confirmación de bacteriuria y leucocituria implica instauración de antibioterapia precoz y despistaje de anomalías anatómicas de aparato excretor. *Cultivos de exudados periféricos:* tienen valor si son negativos. Su positividad sólo indica contaminación. *Frotis vagino-rectal materno:* si sospechamos sepsis vertical tardía.

La demora en los resultados de las pruebas bacteriológicas obligan a disponer de procedimientos de diagnóstico rápido que orienten a la instauración de antibioterapia. El test ideal sería aquél que tuviera una elevada sensibilidad y valor predictivo negativo (VPN):

- **Test hematológicos:** Los parámetros que han mostrado mayor sensibilidad son el número absoluto de neutrófilos, neutropenia menor a $1.750 \text{ células/mm}^3$, *índice de neutrófilos inmaduros/maduros (I/M)* mayor de 0,20 y el *índice de neutrófilos inmaduros/neutrófilos totales (I/T)* mayor de 0,16. Los parámetros leucocitarios se pueden alterar por situaciones de estrés (neumotórax, parto difícil, etc.), *Anemia grave* no atribuible a otro origen, *trombocitopenia* (número de plaquetas menor a $100.000/\text{mm}^3$): presente en el 60% de las sepsis, sobre todo en candidiasis invasiva.

- **Reactantes de fase aguda:** la *Proteína C Reactiva (PCR)* se eleva en el 70-90% de los casos, a partir de los 12 horas de la infección, por lo que repitiendo la prueba se incrementa la sensibilidad y el VPN (90%). Su mayor utilidad se centra en el control evolutivo y de eficacia terapéutica mediante la determinación seriada. Valores normales hasta 5 mg/L.

- **Otros:** *aspirado gástrico y traqueal, test de aglutinación con látex.*

Para la confirmación diagnóstica de la sepsis probada han de concurrir los siguientes criterios: clínica de sepsis, hemograma alterado (número de leucocitos aumentados o disminuidos, $I/M > 0.2$ o de $I/T > 0.16$, trombocitopenia, etc) $PCR > 10 \text{ mg/l}$ y hemocultivo positivo a germen patógeno, en caso de hemocultivo negativo con clínica y datos biológicos sugestivos/compatibles, nos encontraremos ante una sepsis clínica, sin confirmación bacteriológica.

5. TRATAMIENTO

Comprende dos aspectos fundamentales: *medidas generales con terapia intensiva de soporte y tratamiento antibiótico.*

5.1. Medidas de soporte/medidas generales (medidas desarrolladas en capítulo correspondiente).

- Monitorización de constantes vitales y controles analíticos frecuentes a fin de prevenir y/o detectar precozmente la presencia de complicaciones.
- La ventilación mecánica está indicada en sepsis con alteración respiratoria asociada y cuando la respiración es ineficaz.
- Cuando se asocia *shock* séptico con disfunción miocárdica es necesario recurrir al empleo de expansores plasmáticos (SSF a 10-15ml/Kg) y aminas vasoactivas.

5.2. Tratamiento antibiótico:

El tratamiento antibiótico empírico se iniciará inmediatamente después de obtener las muestras para cultivos bacteriológicos, valorando la flora presuntamente responsable y su susceptibilidad a los antibióticos, determinada por la epidemiología del Centro.

- En la *sepsis de transmisión vertical*, la antibioterapia debe cubrir EGB y enterobacterias (sobre todo *E. coli*). Ello se consigue con la asociación ampicilina + gentamicina, que tienen además acción sinérgica. El uso de ampicilina + cefotaxima está indicada cuando existe meningitis asociada (o no se pudo obtener LCR y existe sospecha clínica de meningitis).
- Como terapia empírica ante una *sepsis* desarrollada en la *comunidad* se debe utilizar ampicilina+cefotaxima.
- Cuando se trata de *infección de origen nosocomial*, la antibioterapia debe ser efectiva frente a los gérmenes más frecuentemente responsables (según la epidemiología del servicio). Se ha recomendado la asociación de vancomicina o teicoplanina y un aminoglucósido (casi siempre gentamicina), pero teniendo en cuenta la sensibilidad de la flora en este momento en nuestro Servicio, actualmente con presencia de gérmenes BLEE, recomendamos el inicio empírico con un carbapenem.

Una vez iniciada la antibioterapia, debemos reevaluar la situación en las siguientes 48-72 horas; en caso de no persistir clínica que nos hizo sospechar cuadro séptico, sin parámetros biológicos de infección y cultivos negativos, principalmente hemocultivos, suspenderemos la antibioterapia empírica; con esta medida evitaremos el uso indiscriminado y prolongado de la antibioterapia.

Cuando el germen ha sido identificado por los cultivos y comprobada su sensibilidad a los antibióticos, éstos deben ser revisados y modificados en función del antibiograma, manteniendo siempre una política de diversificación antibiótica.

La duración del tratamiento ha sido establecida clásicamente en 10-14 días para la sepsis sin infección focal. Para la meningitis se recomienda mantener el tratamiento un mínimo de 21 días después de que el LCR ha sido esterilizado.

6. PROFILAXIS

Las pautas de prevención de la sepsis neonatal se basan, por un lado en el control de los factores de riesgo evitables, sobre todo en lo que respecta a la *sepsis de transmisión nosocomial* y en las técnicas de cribado y tratamiento de madres colonizadas en el caso de la *sepsis de transmisión vertical*.

6.1. Profilaxis sepsis de transmisión vertical. Colonización materna por EGB

La reducción de la incidencia, mortalidad y las variaciones en cuanto a la epidemiología de las sepsis verticales que se vienen apreciando en la última década se deben fundamentalmente a la implantación de medidas de profilaxis de la infección perinatal por EGB. Las pautas preventivas actuales se basan en la detección de las gestantes colonizadas, tratamiento antibiótico intraparto de las mismas y seguimiento del RN. El protocolo de actuación en nuestro Hospital se recoge en la tabla I. Se comenzará a aplicar antibioterapia profiláctica desde el inicio de la dinámica de parto o rotura de membranas ovulares bajo las siguientes recomendaciones:

- De elección: penicilina G I.V 5mU, dosis inicial, seguida de 2.5 mU cada 4 horas hasta finalizar el parto.
- Alternativa: Ampicilina I.V 2 g, seguida de 1g cada 4 horas hasta el expulsivo. Es preferible el uso de penicilina, porque el empleo sistemático de ampicilina favorece la aparición de gérmenes resistentes y el aumento de sepsis neonatal por *E.coli*.
- Alérgicos a Betalactámicos: clindamicina I.V 900 mg cada 8 horas hasta finalización de parto o Eritromicina I.V 500 mg cada 6 horas hasta finalización de parto.
- Debe realizarse antibiograma en caso de utilizar macrólidos y/o lincosaminas ya que existen cifras de resistencia superior al 10%. En caso de resistencia se utilizará vancomicina I.V cada 8 horas hasta la finalización de parto.

Se considera que se ha realizado una profilaxis correcta y completa cuando se han administrado al menos dos dosis de antibiótico, la última dosis dentro de las cuatro horas previas al parto. La administración de antibioterapia por vía general o local durante la gestación es ineficaz para erradicar el estado de portadora vaginal de EGB.

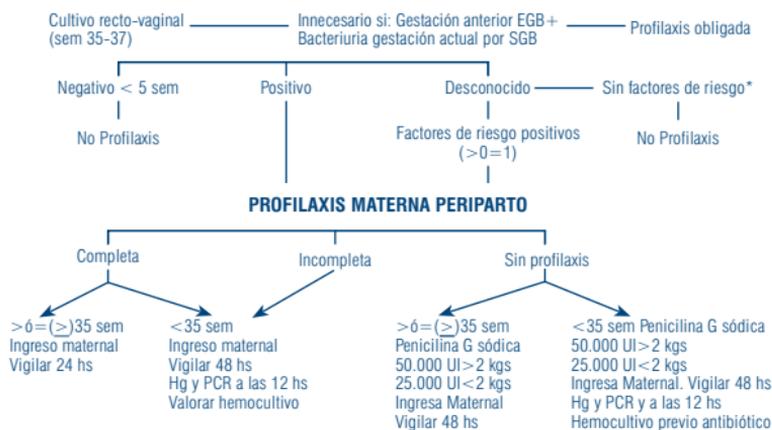
No está indicada la profilaxis en caso de cultivo rectal y vaginal negativo para EGB aunque haya factores de riesgo y los cultivos hayan sido positivos en un embarazo anterior, en caso de estado de portadora desconocida sin factores de riesgo ni en caso de cesárea programada con cultivo positivo sin trabajo de parto y membranas íntegras.

6.2. Sepsis de transmisión nosocomial

Las medidas profilácticas que conciernen a las transmisiones horizontales están encaminadas a disminuir la contaminación en el área hospitalaria, con protocolos de limpieza, y esterilización de material diagnóstico y desinfección del personal, con especial atención a la higiene de manos y a evitar el uso abusivo de dispositivos invasivos (inicio temprano de nutrición enteral, etc) y de antibioterapia de amplio espectro. Es fundamental la educación, concienciación y colaboración de todos los profesionales implicados con el fin de conseguir el mayor éxito posible.

Tabla 1.

PROTOCOLO PARA LA PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN PERINATAL POR EGB



*Factores de riesgo: amniocesis prematura (<37 semanas) y prolongada (< 18 horas) y presencia de fiebre periparto (>6=38°C).

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Se denomina Enfermedad de membrana Hialina (EMH) a un cuadro de dificultad respiratoria propio de los recién nacidos pretérminos (RNPT) que supone la principal causa de morbilidad y mortalidad de origen respiratorio. Su incidencia se estima en alrededor de un 5 - 10% de los RNPT. Ésta aumenta significativamente a menor edad gestacional.

La enfermedad se produce por la falta de surfactante pulmonar, sustancia que tiene como función reducir las fuerzas de tensión superficial de los alvéolos y así mantener la estabilidad y volumen de los pulmones en la espiración. Como resultado de la deficiencia de surfactante hay una tendencia al colapso alveolar, lo que produce una atelectasia progresiva con un cortocircuito circulatorio intrapulmonar que lleva a una hipoxemia creciente.

Las alteraciones funcionales características de la EMH son:

- Disminución de la distensibilidad pulmonar.
- Disminución de la capacidad residual funcional.
- Alteración de la relación ventilación-perfusión.

Estas alteraciones de la mecánica pulmonar llevan a una insuficiencia respiratoria global con hipoxemia e hipercapnia acrecentada también por la fatiga de los músculos respiratorios. La hipoxemia y la acidosis aumentan la resistencia vascular pulmonar, lo que agrava más el cuadro.

Entre los factores de riesgo de presentar EMH, se encuentran:

- Prematuridad: es el principal factor.
- Cesárea sin trabajo de parto.
- Antecedentes de EMH en hijo anterior.
- Hemorragia materna previa al parto.
- Asfixia perinatal.
- Hijo de madre diabética.
- Eritroblastosis fetal.
- Sexo masculino.
- Segundo gemelo.

Factores que se han asociado a una disminución del riesgo de EMH son:

- Mayor edad gestacional.
- Parto vaginal.
- Enfermedad hipertensiva del embarazo.
- Desnutrición intrauterina.
- Rotura prolongada de membranas.
- Adicción a heroína.
- Uso de β -miméticos, estrógenos y prolactina.
- El uso de corticoides prenatales ha demostrado disminuir significativamente la incidencia de la EMH.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

La EMH se caracteriza por una dificultad respiratoria progresiva de aparición precoz, habitualmente desde el nacimiento o en las primeras 6 horas de vida. Ésta se presenta con quejido respiratorio habitualmente audible sin fonendoscopio, aleteo nasal, retracción intercostal y esternal, polipnea y requerimientos de oxígeno que van en aumento. El murmullo vesicular suele auscultarse disminuido. El diámetro anteroposterior del tórax está disminuido. En los casos graves, la respiración puede hacerse paradójica, o sea, en la inspiración se hunde el

tórax y sobresale el abdomen. Generalmente existe edema y la diuresis está disminuida. La historia natural de la enfermedad tiene un curso característico. Se produce una agravación progresiva llegando a un máximo hacia el tercer día de vida, en el que ocurren la mayoría de las muertes. Pasadas las 72 a 96 horas el cuadro comienza a mejorar paulatinamente, a menos que surjan complicaciones.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Diagnóstico prenatal

Mediante amniocentesis puede realizarse el estudio de madurez pulmonar fetal en líquido amniótico lo cual es de valor para predecir el riesgo de que un prematuro presente la enfermedad.

Los exámenes más comúnmente empleados son:

- **Test de Clements:** se basa en la propiedad biofísica de que una cantidad suficiente de surfactante en líquido amniótico, genera una capa de burbujas estable en la interfase aire – líquido, cuando se agita en presencia de etanol. Si el anillo de burbujas, permanece más de 15 minutos, el riesgo de inmadurez pulmonar es bajo. Tiene alto índice de falsos negativos.
- **Índice de lecitina / esfingomielina:** Riesgo bajo si índice > 2 (excepto en caso de hijo de madre diabética, asfixia perinatal o eritroblastosis fetal).
- **Índice surfactante/albúmina:** medidas superiores a 60 mg/g indican madurez pulmonar.
- **Determinación de fosfatidilglicerol:** su presencia indica madurez pulmonar y el resultado no se ve alterado por la presencia de sangre o meconio en el líquido amniótico. Además no se altera en casos de gestación de madre diabética.

Todos ellos reflejan la presencia de surfactante en el líquido amniótico, la cual se correlaciona con el grado de madurez pulmonar del feto.

Diagnóstico postnatal

La radiografía de tórax es esencial en el diagnóstico. La imagen radiológica característica, pero no patognomónica, muestra una disminución del volumen pulmonar con aumento de la densidad pulmonar homogénea, descrita como en vidrio esmerilado sobre la que contrastan imágenes de broncograma aéreo.

Los gases en la sangre demuestran requerimientos de oxígeno que rápidamente necesitan una fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) sobre 30-40%. Dependiendo de la gravedad del caso puede haber acidosis respiratoria y/o metabólica.

Las pruebas complementarias recomendadas son:

- Hemograma (valorar datos sugestivos de infección).
- Equilibrio ácido-base (EAB).
- Hemocultivo.
- Radiografía de tórax.

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial más importante y difícil es con la neumonía congénita producida por el *Estreptococo* del grupo B. El cuadro clínico y radiológico puede ser idéntico. Ayudan a diferenciarlos, los antecedentes perinatales y la evolución más rápidamente progresiva y con mayor tendencia al compromiso cardiovascular en el caso de la neumonía.

En las primeras horas también puede ser difícil la diferenciación con la taquipnea transitoria del RN. El curso benigno y la buena capacidad pulmonar de este último cuadro permiten diferenciarlos.

4. PREVENCIÓN

La EMH es de manejo eminentemente perinatal. El siguiente esquema de referencia es útil.

Prenatal

- Prevención y manejo del trabajo de parto prematuro.
- Determinación de madurez pulmonar fetal según caso.
- Aceleración de la madurez pulmonar fetal según caso.

Las recomendaciones actuales son las siguientes:

- Los beneficios del uso prenatal de corticoides en fetos en riesgo de parto prematuro claramente sobrepasan sus riesgos potenciales. Estos beneficios incluyen no solo una reducción en el riesgo de EMH sino de mortalidad y de hemorragia intraventricular.
- Todos los fetos entre 24 y 34 semanas en riesgo de parto prematuro son candidatos a requerir terapia con corticoides antenatal.
- El tratamiento consiste en un curso de 2 dosis de 12 mg de betametasona intramuscular (IM) con 24 horas de diferencia o 4 dosis de 6 mg de dexametasona IM con 12 horas de diferencia. Los beneficios óptimos comienzan 24 horas después de iniciar la terapia y hasta 7 días después, aunque un tratamiento de menos de 24 horas también mejora el resultado.

5. TRATAMIENTO

Estos niños deben ser tratados en una Unidad de Cuidados Intensivos. Es preferible que nazcan en un centro perinatal especializado o en su defecto que sean trasladados precozmente a un centro neonatal terciario.

El tratamiento considera todas las recomendaciones para el manejo y evaluación del recién nacido de muy bajo peso. La asistencia respiratoria se efectúa concordante con la fisiopatología de la enfermedad. Incluye el aumento de la FiO_2 , el uso de presión positiva continua y ventilación mecánica según el caso.

La terapia con instilación de surfactante exógeno es, sin duda, el avance terapéutico más significativo de la última década en relación a la EMH. Hay surfactantes naturales y artificiales. Los primeros son extraídos de extractos de líquido amniótico de animales y los segundos son sintetizados incluyendo fundamentalmente los fosfolípidos del surfactante pero no sus proteínas. Diversos estudios han demostrado que tanto el uso de surfactante exógeno natural como artificial han resultado en una disminución significativa en la morbilidad y mortalidad de esta enfermedad.

La dosis recomendada es de 100–200 mg/kg por dosis vía endotraqueal. Las preparaciones existentes en la actualidad son:

- Curosurf®: 80 mg/mL. (Primera dosis 200 mg/kg y las sucesivas 100 mg/kg).
- Survanta®: 25 mg/mL (Todas las dosis 100mg/kg).

En cuanto al momento de administración, se considera que el tratamiento debe ser tan pronto como se establece el diagnóstico de EMH y, a ser posible, antes de las 2 primeras horas de vida ya que resulta en menor daño pulmonar y mejor distribución del surfactante. El tratamiento profiláctico es justificable en neonatos muy prematuros con una elevada incidencia de EMH.

Las dosis repetidas en caso de EMH establecida suponen un aumento en la supervivencia, aunque no se ha demostrado la eficacia del empleo de más de 3 dosis de Curosurf® y de 4 dosis de Survanta®. Generalmente se considera indicada la administración de dosis sucesivas de surfactante en recién nacidos que siguen precisando ventilación mecánica con presiones medias de la vía aérea superiores a 7-8cm de agua y FiO_2 superiores a 30% o en pacientes con empeoramiento clínico. Los intervalos para una nueva dosis deben ser de 6 horas para Survanta® y de 12 horas para Curosurf®.

6. COMPLICACIONES

Existe una variedad de patologías agudas y crónica que se han asociado a la EMH.

Entre las agudas cabe mencionar: ruptura alveolar, infección, ductus arterioso persistente, hemorragia intraventricular e hipertensión pulmonar.

La patología crónica que se asocia con más frecuencia a la EMH es la displasia broncopulmonar. A pesar de la mejoría del pronóstico de la EMH, ésta sigue siendo una de las principales causas de mortalidad neonatal. A largo plazo, los recién nacidos parecen tener una mayor frecuencia de enfermedades respiratorias durante los primeros años de vida.

INTRODUCCIÓN

Se define la insuficiencia respiratoria aguda como la incapacidad del sistema respiratorio para realizar el intercambio de oxígeno y anhídrido carbónico entre el aire y la sangre, lo que conduce a una alteración en el suministro de oxígeno y la excreción de anhídrido carbónico para satisfacer las demandas metabólicas.

Los trastornos respiratorios son la causa más frecuente de ingreso en las unidades de cuidados intensivos tanto en neonatos a término como pretérmino. Su gravedad va a estar en relación con la causa etiológica y la repercusión que tenga en los gases sanguíneos.

En ocasiones resulta difícil diferenciar las alteraciones cardiovasculares de las respiratorias o de la sepsis sólo mediante los signos clínicos.

SÍNTOMAS Y SIGNOS CLÍNICOS

Los signos y síntomas incluyen:

- Taquipnea: aumento de la frecuencia respiratoria por encima de 60 respiraciones por minuto.
- Quejido: ruido producido por el aire exhalado al pasar a través de las cuerdas vocales que se encuentran parcialmente aducidas en un intento de mantener una presión positiva al final de la espiración, evitando el colapso alveolar y mejorando la capacidad residual funcional.
- Retracciones costales, esternales y/o xifoideas.
- Aleteo nasal: aumento del tamaño de las fosas nasales durante la inspiración.
- Cianosis: diferenciar de la acrocianosis.
- Ruidos respiratorios disminuidos con estertores y/o roncus.
- Apnea: ausencia de movimientos respiratorios durante más de 20 segundos acompañados de desaturación, cianosis y/o bradicardia.

VALORACIÓN DE LA DIFICULTAD RESPIRATORIA

Para valorar la dificultad respiratoria en recién nacidos se emplea el test de Silverman. En neonatos más mayores se puede utilizar el test de Wood-Downes, del que no hablaremos en este capítulo.

Tabla 1.

TEST DE SILVERMAN

Valoración	0	1	2
Disociación tórax-abdomen	Normal	Tórax fijo, se mueve el abdomen	Respiración en balanceo
Tiraje	Ausente	Intercostal	Intercostal, supra e infraesternal
Retracción xifoidea	Ausente	Discreta	Intensa
Quejido respiratorio	Ausente	Se oye con fonendo	Se oye a distancia. Sin fonendo.
Aleteo nasal	Ausente	Discreto	Intenso

0-2: no dificultad respiratoria o dificultad leve.

3-4: dificultad respiratoria moderada.

≥ 5: dificultad respiratoria severa.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

- Causas respiratorias:
 - Taquipnea transitoria del recién nacido.
 - Enfermedad de membrana hialina.
 - Neumonía congénita.
 - Neumonía aspirativa, incluyendo la aspiración de meconio.
 - Atelectasia.
 - Escapes aéreos: Neumotórax, neumomediastino, enfisema intersticial.
 - Bronquiolitis y otras infecciones respiratorias (ver capítulo).
- Anomalías congénitas: fistula traqueoesofágica, atresia de coanas, hernia diafragmática, hipoplasia pulmonar, enfisema lobar congénito.
- Causas cardiovasculares.
 - Cardiopatías congénitas con cortocircuito derecha-izquierda (ver capítulo).
 - Arritmia cardíaca.
- Enfermedades del sistema nervioso central y periférico: hipoxia, hemorragia, síndrome de privación por drogas, enfermedades neuromusculares.
 - Causas infecciosas: Sepsis/meningitis.
 - Trastornos metabólicos. Hipoglucemia, acidosis metabólica, hipotermia/hipertermia.
 - Causas hematológicas: anemia, hiperviscosidad.
 - Errores de medicación.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO**Historia clínica**

- La historia clínica es un elemento fundamental junto a la exploración física y la radiología para realizar el diagnóstico diferencial de los distintos procesos que pueden condicionar una insuficiencia respiratoria aguda en neonatos.
- Muy importante conocer los datos del embarazo (patologías, serologías), edad gestacional y parto. En caso de estar en domicilio, ambiente epidemiológico.
- Importante también conocer los principales factores de riesgo de distrés respiratorio neonatal:
 - Maternos: diabetes gestacional, hipertensión arterial, preeclampsia, insuficiencia placentaria, trastornos endocrinológicos, consumo de antiinflamatorios no esteroideos, entre otros.
 - Perinatales: oligoamnios/polihidramnios, parto eutócico o por cesárea, aspiración de meconio, asfisia, prematuridad, bajo peso para la edad gestacional, policitemia, etc.

Exploración física

- Signos y síntomas detallados anteriormente.

Pruebas complementarias

- Hemograma: leucocitosis/leucopenia. Serie roja y plaquetas.
- Bioquímica: glucosa e iones.
- Proteína C reactiva.
- Gasometría arterial o venosa: valoración de la oxigenación de los neonatos.
- Radiografía de tórax: nos da la clave para el diagnóstico diferencial, junto a la historia clínica y la exploración física.
- Hemocultivo/Otros cultivos. Descartar proceso séptico.
- Aspirado nasofaríngeo ante sospecha de bronquiolitis (virus respiratorio sincitial).

- Estudio cardiológico, incluyendo ecocardiografía, si sospecha de cardiopatía congénita.
- Prueba de la hiperoxia. Todo recién nacido que no supera una prueba de hiperoxia tiene una alta probabilidad de padecer una cardiopatía congénita ductus-dependiente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se recoge en la tabla 2.

Tabla 2.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

	Taquipnea Transitoria	Enfermedad Membrana Hialina	Síndrome Aspiración Meconial	Persistencia Circulación Fetal	Cardiopatías Congénitas
Parto	Término/ cercanos al término Parto vaginal o cesárea	Pretérminos o cercanos al término	Término/posttérmino	Término/posttérminos.	Término/pretérmino
Clínica y exploración física	Taquipnea, tiraje, cianosis. Auscultación suele ser normal	Taquipnea, tiraje, cianosis. Auscultación: ruidos respiratorios normales o disminuidos	Clínica variable. Días o semanas. Auscultación variable, según grado de afectación	Precoz, primeras 12 horas de vida. Cianosis sin cardiopatía estructural.	Taquipnea, tiraje, cianosis. Hipoperfusión tisular. Taquicardia/bradicardia. Soplo cardíaco.
Laboratorio	Raro: Hipoxemia, hipercapnia y acidosis	Hipoxemia, hipercapnia y acidosis	Hipoxemia, hipercapnia y acidosis	Hipoxemia grave, sin hipercapnia Acidosis.	Variable
Radiología	Trama vascular pulmonar prominente, líneas de líquido en cisuras, hiperaireación, diafragma plano, y a veces, derrame pleural.	Patrón retículo-nodular con broncograma aéreo. Poca capacidad pulmonar	Infiltrados parcheados, gruesas bandas en ambos campos pulmonares, aumento de 1 diámetro anteroposterior y aplanamiento del diafragma	Radiografía: Normal. Eco-doppler: confirma el diagnóstico (foramen oval persistente y ductus permeable). Hipertensión pulmonar	Radiografía de tórax: cardiomegalia/plétora pulmonar. Electrocardiograma: Ecocardiografía: confirma el diagnóstico de presunción.
Tratamiento	Observación. Oxigenoterapia.	Soporte respiratorio Surfactante. Antibióticos.	Soporte respiratorio Cobertura antibiótica. Surfactante. Óxido nítrico	Soporte respiratorio. Surfactante. Óxido nítrico.	Inotrópicos/ vasodilatadores Prostaglandinas si cardiopatía ductus dependiente Soporte respiratorio

	Neumonía Congénita	Neumotórax	Neumomediastino	Hemorragia Pulmonar
Parto	Pretérmino/posttérmino	Término/posttérminos Reanimación vigorosa	Término o posttérmino	Término/posttérmino
Clínica y exploración física	Taquipnea, tiraje, cianosis.	Asintomáticos/sintomáticos. Hiperresonancia y disminución de los ruidos respiratorios. Apnea. Aumento de FR o disnea intensa, taquipnea y cianosis. Dismetria torácica.	Asintomáticos. Dificultad respiratoria en función del tamaño. Enfisema subcutáneo: patognomónico.	Al nacimiento o después de varios días. Taquipnea, tiraje, cianosis.
Laboratorio	Leucocitosis/leucopenia Ascenso de PCR Hipoxemia. Hipercapnia	Normal o hipoxia/ hipercapnia	Normal	Hipercapnia
Radiología	Imagen de condensación/infiltrado inflamatorio alveolar. Derrame pleural.	Borde de pulmón colapsado contra el neumotórax	Hiperclaridad alrededor del borde cardíaco y entre el esternón y el borde cardíaco.	Inespecífica. Mínimos infiltrados parcheados/ consolidación masiva.
Tratamiento	Antibioterapia: Ampicilina + Gentamicina Soporte respiratorio.*	Expectante. Oxigenoterapia. Drenaje si es importante	Expectante	Transfusión Aspiración. Adrenalina por tubo endotraqueal.

*Soporte respiratorio: ventilación no invasiva, ventilación mecánica convencional, ventilación de alta frecuencia u oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).

Capítulo 33f: Ventilación mecánica neonatal. Indicaciones y parámetros iniciales

INTRODUCCIÓN

La respiración del recién nacido es diferente a la de los lactantes y niños, presentando peculiaridades fisiopatológicas específicas:

- Menor capacidad para aumentar el volumen respiratorio, lo que favorece el colapso pulmonar junto a volúmenes residuales pequeños.
- En el pretérmino, el déficit de surfactante lleva a un colapso pulmonar con pérdida de alveolos funcionantes, de complianza, hipoventilación y aumento del cortocircuito intrapulmonar.
- Pequeño calibre de las vías aéreas intratorácicas con mayor facilidad para la obstrucción y aumento de resistencias intrabronquiales.
- Tiempo inspiratorio más corto, lo que determina una mayor frecuencia respiratoria.
- Persistencia de cortocircuitos fetales (conducto arterioso persistente y foramen oval), principalmente por la existencia de hipertensión pulmonar por diferentes causas.

INDICACIONES DE VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL (VMC)

El inicio de la ventilación mecánica es una decisión compleja y ha de ser **individualizada**. Hemos de valorar la historia maternal y perinatal, edad gestacional y peso, enfermedad de base, así como el estado del intercambio gaseoso, entre otros.

Podemos proponer, a modo orientativo, las siguientes indicaciones:

- $\text{PaO}_2 < 50\text{-}60$ mmHg con $\text{FiO}_2 > 0,5$ que no mejora con presión positiva continua de las vías aéreas (CPAP) nasal.
- $\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg con $\text{pH} < 7,25$.
- Apnea, cianosis o bradicardias que no mejoran con CPAP nasal.
- Dificultad respiratoria importante que progresa.

Objetivos:

- Conseguir normoxemia con $\text{FiO}_2 \leq 0,6$ manteniendo una insuflación pulmonar óptima según radiografía de tórax repetida (7-8 espacios intercostales si existe escape aéreo; 8-9.5 si no, visibles en hemitórax derecho por encima del hemidiafragma derecho).
- Conseguir una ventilación correcta según medición de PCO_2 , utilizando el volumen corriente (VC) espiratorio más bajo posible (4-7 ml/Kg) y con las menores presiones inspiratorias pico (PIP).

OBJETIVOS GASOMÉTRICOS

Normoxemia

Pretérminos:

PaO_2 50-60 mmHg

pH 7.25-7.45

SatO₂ 88-92%

Términos:

PaO_2 50-60 mmHg

pH 7.25-7.45

SatO₂ 92-95%

Normocapnia

PaCO_2 35-50 mmHg

pH 7.25-7.45

Hipercapnia permisiva*

PaCO_2 50-65 mmHg

pH >7.20

PARÁMETROS INICIALES DE VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL

- Los parámetros iniciales van a depender de la edad gestacional y el peso del recién nacido:
 - Modalidad: Presión control (PC), Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation (SIMV), Asistida/controlada.
 - Fracción inspiratoria de O₂ (FiO₂): variable; en función de necesidades.
 - Presión inspiratoria pico (PIP): 14-18 cmHO₂ (tanto menor cuanto menor es la edad gestacional). PIP necesaria para mantener un volumen corriente entre 4 y 7 ml/Kg.
 - Frecuencia respiratoria (FR): 40-60 resp/min, mantener volumen minuto (VM)

$$VM=VC (4-6 \text{ ml/Kg}) \times FR.$$
 - PEEP 2 – 4 cmH₂O.
 - Relación tiempo inspiratorio/ tiempo espiratorio (Ti:Te): 1:1.5 (Ti máximo 0.4; óptimo 0,3-0,35).

MODIFICACIONES DE VENTILACIÓN MECÁNICA CONVENCIONAL

Oxigenación	Ventilación
Depende de la insuflación pulmonar y la FiO ₂ Para mejorar PaO ₂ : <ul style="list-style-type: none"> • Aumentar presión media vía aérea (aumentar PIP, Ti y/o PEEP) • Aumento FiO₂ • Aumento de la PEEP. Realizarlo antes del aumento de FiO₂ si FiO₂>0.6 o si no es buena la insuflación pulmonar Priorizar bajar presiones si existen fugas aéreas	Depende del volumen minuto. Influye también la insuflación pulmonar (evitar atelectasias) Para disminuir PaCO ₂ : <ul style="list-style-type: none"> • Aumentar la FR • Aumentar la PIP Priorizar frecuencias respiratorias altas sobre volumen corriente Considerar modos con VC definido si se consiguen menores presiones que en modo Presión control

VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA**Indicaciones:**

Es importante destacar que no se ha probado la existencia de beneficios clínicos relevantes, en prematuros ni en términos, de la ventilación de alta frecuencia. Por lo tanto, su indicación ha de ser siempre individualizada, como medida de rescate en fallo respiratorio pese a ventilación convencional. Se ha de reevaluar su efecto sobre los pacientes para valorar su continuación o cambio de ventilación, tanto clínica como gasométrica. Los siguientes criterios son, por lo tanto, orientativos:

- Criterios de rescate en fallo respiratorio severo:
 - Prematuros ≤ 34 semanas.
 - No cumple objetivos gasométricos en al menos dos análisis separados $1/2$ y 6 horas, pese a: FiO₂ > 0.6 y Presión media de vía aérea (Paw) > 10 (Índice de oxigenación (I.O.) > 10).
 - Insuflación pulmonar insuficiente pese a las presiones elevadas.
 - > 34 semanas
 - No cumple objetivos gasométricos en al menos dos análisis separados $1/2$ y 12 horas, pese a: FiO₂ > 0.6 y Paw > 15-18 (I.O. > 15-25).
 - Insuflación pulmonar insuficiente pese a las presiones elevadas.
- Enfisema intersticial que precise PIP superiores a las definidas para fracaso de VM.
- Neumotórax persistente > 12 horas tras presión negativa o se asocie neumopericardio o neumoperitoneo.
- Hipertensión pulmonar persistente neonatal con fracaso de VMC.
- Hernia diafrágica congénita grave que precise PIP > 25 cmHO₂ (I.O.>15).

Objetivos Gasométricos:

- EG > 32 semanas y/o > 1500g:
pH 7.25-7.45 PaO₂ 50-70 mmHg, PaCO₂ 45-55 mmHg.
- EG ≤ 32 semanas y/o < 1500 g:
pH 7.30-7.45, PaO₂ 50-60 mmHg, PaCO₂ 45-55 mmHg.

Puesta en marcha

Babylog 8000	Sensor Medics
<ul style="list-style-type: none"> • Seleccionar Mode • Seleccionar HFO • Elegir parámetros: FR y amplitud • Con las flechas arriba y abajo ajustar los valores deseados • Pulsar on en HF • Graduar PMVA con mando de PEEP • Pulsar unos segundos la tecla CPAP hasta que se ilumine para que sólo quede en ventilación de alta frecuencia 	<ul style="list-style-type: none"> • Conectar el tapón sellador (verde) a la pieza en "Y" • Presionar el botón de encendido • Ajustar la columna de flujo a 20 litros por minuto • Girar los mandos de presión media a la derecha • Ajustar el mando de alarma de presión media a 45 cmH₂O • Pulsar reset para presurizar hasta que en display de la presión media aparezca una lectura entre 39 y 43 de presión. Si no aparece esta presión, buscar una posible fuga

Parámetros iniciales

- *FiO₂*: igual a la que tenía en ventilación convencional.
- *Presión media de la vía aérea (Paw)*.
 - Fijar Paw: 1-2 cmH₂O superior a la que tenía.
 - En escape aéreo: igual a la de ventilación mecánica convencional.
 - Cambios escalonados, de 2 cmH₂O.
- *Amplitud*: 20-100%, para conseguir un adecuado movimiento de la pared torácica.
 - En Babylog 30-50% inicialmente.
 - En Sensor Medics 20-30%.
- *Frecuencia*:
 - 12-15 Hz en pretérminos y 10-12 Hz en términos.
- *Ti:Te*.
 - En Babylog no disponible.
 - En Sensor Medics 33%.
 - Humidificación y temperatura de gases inspirados 37°C.

Ajustes:

- Oxigenación: depende de Paw y FiO₂.
- Ventilación: depende de la amplitud y de la frecuencia.

INDICACIÓN DE ÓXIDO NÍTRICO

- Fallo respiratorio severo (I.O.> 25) en recién nacidos término o cercanos al término (≥ 34 semanas). Única indicación aprobada.
- Si se indica en otras actuaciones, es como uso compasivo. Evaluar a los 30 minutos con dosis de 40 partes por millón y si no es positiva, suspender.

ESTRATEGIA DE EXTUBACIÓN

- Desde ventilación mecánica convencional:
 - Estabilidad clínica y respiratoria durante al menos 6 – 12 horas con soporte SIMV.
 - PMVA < 5 cmH₂O ; FiO₂ < 0.25 y FR < 20 respiraciones por minuto.

- Desde ventilación de alta frecuencia:
 - Estabilidad clínica y respiratoria durante al menos 6 – 12 horas.
 - PMVA < 7 y FiO₂ < 0.25.
 - Con soporte CPAP nasal como paso intermedio en < 1250 g y/o 29 semanas.

VENTILACIÓN NO INVASIVA

- Indicaciones:
 - Tratamiento precoz de un síndrome de distrés respiratorio leve.
 - Episodios de apnea moderadamente frecuentes.
 - Después de una extubación reciente.
 - Destete de neonatos dependientes crónicamente de un respirador.
- Presión positiva de la vía aérea (CPAP).
 - Administración de un flujo continuo de aire calentado, humidificado y con una presión media de 3-8 cmH₂O.

ABREVIATURAS

- CPAP: presión positiva continua en la vía aérea.
- FiO₂: Fracción inspiratoria de oxígeno.
- I.O.: índice de oxigenación.
- PC: presión control.
- PIP: presión inspiratoria pico.
- Paw/PMVA: Presión media de la vía aérea.
- PaCO₂: presión parcial arterial de anhídrido carbónico.
- PaO₂: presión parcial arterial de oxígeno.
- PEEP: presión positiva telespiratoria.
- SatO₂: Saturación de oxígeno.
- SIMV: Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation.
- Ti: tiempo inspiratorio.
- Te: tiempo espiratorio.
- VC: volumen corriente.
- VM: volumen minuto.
- VMC: ventilación mecánica convencional.

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

1.1. Definición:

El shock se define como un fallo circulatorio agudo que conlleva un aporte insuficiente de oxígeno y nutrientes a los tejidos y cuya consecuencia final es la muerte celular.

En el neonato existen una serie de limitaciones para compensar una situación de shock:

- Menor reserva miocárdica.
- Baja distensibilidad del músculo cardíaco.
- Escasa capacidad para incrementar el gasto cardíaco en función de cambios en la frecuencia cardíaca (FC) a partir de una FC basal elevada.
- Presencia de hemoglobina fetal con mayor afinidad por el oxígeno.
- Descenso de la resistencia vascular pulmonar.

1.2. Tipos de Shock: dependiendo de la causa, podemos identificar varios tipos de shock:

- a) Shock Hipovolémico: la hipovolemia debe considerarse siempre como causa de shock en el recién nacido excepto en el prematuro. Puede deberse a hemorragia pre o postparto (tabla 1).
- d) Shock Distributivo: anomalías en la distribución circulatoria pueden provocar una mala perfusión tisular. Las causas pueden ser la *sepsis* por la liberación de sustancias vasodilatadoras o la *administración de fármacos* que reducen el tono vascular como anestésicos o relajantes musculares.
- c) Shock en el Prematuro: en el recién nacido pretérmino (RNPT) es frecuente que se produzcan alteraciones en la vasorregulación periférica en el periodo postnatal inmediato dada la inmadurez de las vías neurovasculares. Esta situación tiene una serie de peculiaridades que se describen más adelante.
- d) Shock Cardiogénico: la afectación del miocardio del neonato puede ser por:
 - Asfixia perinatal.
 - Anomalías metabólicas: hipoglucemia, hiponatremia, hipocalcemia, acidemia. Los hijos de madre diabética pueden presentar cardiomiopatía.
 - Obstrucción del flujo sanguíneo:
 - Del flujo de entrada: retorno venoso pulmonar anómalo total, *Cor triatriatum*, atresia tricuspídea, atresia mitral u obstrucciones adquiridas (embolismo trombótico, aire intravascular, neumotórax, neumomediastino o neumopericardio).
 - Del flujo de salida: estenosis o atresia pulmonar o aórtica, estenosis subaórtica hipertrofica (hijos de madres diabéticas), coartación aórtica o interrupción del istmo aórtico, arritmias supraventriculares.
- e) Trastornos Endocrinos: la deficiencia completa de 21-hidroxilasa y la hemorragia suprarrenal pueden ser causa de shock. Ante una hiponatremia, hiperpotasemia e hipertensión hay que descartar un síndrome adrenogenital.
- f) Shock Disociativo: metahemoglobinemia y anemia severa.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS:

La hipotensión NO debe utilizarse como síntoma guía ya que generalmente traduce un shock ya descompensado.

Los signos y síntomas van a variar según en la fase del shock en la que nos encontremos:

a) Síntomas derivados de los mecanismos compensatorios:

- Taquicardia para aumentar el gasto cardíaco.
- Hipoperfusión periférica (frialidad, relleno vascular lento, gradiente térmico) por vasoconstricción periférica para mantener la tensión arterial.

- Taquipnea para incrementar la ventilación alveolar.
 - Quejido para aumentar la presión alveolar al final de la espiración.
 - Descenso de la saturación venosa de oxígeno por un aumento de la extracción periférica de éste.
- b) Síntomas derivados del Shock instaurado:
- Acidosis metabólica y alteraciones electrolíticas.
 - Elevación de ácido láctico y urea en sangre.
 - Hipotensión arterial.
 - Hipoperfusión de órganos que produce: Oliguria, Letargia y Alteración de la mucosa gastrointestinal (diarrea, hemorragia y perforación).
 - Edema pulmonar.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe realizar una evaluación rápida del paciente e identificar la causa de hipotensión y así iniciar el tratamiento adecuado, para ello utilizaremos las siguientes pruebas complementarias:

- a) Hemograma: una disminución del hematocrito podría indicar hemorragia aguda.
- b) Coagulación: permite confirmar o descartar coagulación intravascular diseminada.
- c) Estudio Bioquímico para revelar trastorno metabólico.
- d) Gasometría arterial: indica la presencia de hipoxia o acidosis.
- e) Determinación de presión venosa central (PVC): si $PVC < 4$ cm de H_2O (< 2 cm de H_2O en RNPT) indica depleción de volumen, si $PVC > 6$ cm de H_2O es probable que se trate de un shock cardiogénico.
- f) Cultivo de líquidos biológicos para buscar causa séptica.
- g) Radiografía de tórax para valorar silueta cardíaca (cardiopatía) y campos pulmonares (neumotórax).
- h) Electrocardiograma (ECG): arritmia y Ecocardiografía: miocardiopatía.
- i) Prueba Kleihauer- Betke: para descartar transfusión fetomaterna.

4. NIVEL DE CUIDADOS INICIALES Y CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

El manejo inicial debe garantizar en un primer momento la permeabilidad de las vías respiratorias evaluando la ventilación y administrando oxígeno suplementario.

Se requiere monitorización continua de la frecuencia cardíaca, presión arterial y saturación de oxígeno en sangre. El abordaje de este cuadro debe hacerse siempre en el marco de una unidad de cuidados intensivos.

5. TRATAMIENTO

5.1. Tratamiento de las Alteraciones Metabólicas e Hidroelectrolíticas que están condicionando un bajo gasto cardíaco como hipoxia, hipoglucemia y acidosis. La infusión de bicarbonato sódico (1-2 mEq/Kg) está indicada con $pH < 7.2$. Si existe hipocalcemia está indicada la infusión lenta de gluconato cálcico 10% (1ml/Kg).

5.2. Expansores de volumen: En el caso de sospechar hipovolemia se debe administrar una infusión de suero fisiológico isotónico (10-20 ml/kg) que contribuirán a mantener la tensión arterial, al menos temporalmente, mientras se inicia el tratamiento etiológico del shock. En el RNPT debe existir presión venosa central < 2 mm Hg para utilizar expansores y la infusión debe hacerse en 30 minutos y comprobando la respuesta clínica.

Existe recomendación a favor del suero salino fisiológico en lugar de hemoderivados (plasma) y/o coloides (albúmina), reservando los hemoderivados para el tratamiento etiológico específico de anemia o alteraciones de la coagulación.

5.3. Tratamiento con Inotrópicos positivos:

- Dopamina (5-20 mcg/Kg/minuto): es el tratamiento de primera elección, a estas dosis produce vasoconstricción y aumento de las resistencias periféricas. En el shock distributivo (séptico o tóxico) cobra más importancia por su efecto vasopresor. Es más efectiva que Dobutamina en el tratamiento de la hipotensión y el shock del neonato pretérmino a corto plazo.
- Dobutamina(5-15 mcg/Kg/minuto): tiene efecto beta-adrenérgico, reduce la postcarga (cierto efecto vasodilatador) y provoca mayor aumento del flujo sanguíneo sistémico que Dopamina, por lo que resulta de elección en las primeras 24 horas de vida del neonato pretérmino. Su principal utilidad radica en aquellas situaciones en las que exista afectación de la contractilidad miocárdica.

5.4. Tratamiento del Shock refractario:

- Hidrocortisona: se emplea a dosis de 2 mg/Kg/día en el neonato que no responde a inotrópicos, con el objetivo de reducir la dosis de éstos. Más efectivo en RNPT en las primeras 12 horas por razones que se detallan a continuación.
- Adrenalina (0.5 mcg/Kg/minuto): tiene igual efecto que Dopamina (10 mcg/Kg/m). Al existir más experiencia con Dopamina, es preferible usar ésta. La dosis inicial de adrenalina es 0.05-0.1 mcg/Kg/minuto.

5.5. Tratamiento Etiológico: además de establecer las medidas generales expuestas anteriormente, es importante conocer la causa del cuadro para establecer un tratamiento específico como antibioterapia en el shock séptico, hemoderivados en el hipovolémico, drenaje de neumotórax, tratamiento de arritmias, etc.

6. SHOCK EN EL GRAN PRETÉRMINO

Los cambios circulatorios que acontecen tras el nacimiento generan, en gran parte de los recién nacidos pretérmino (RNPT), un compromiso cardiovascular con bajo flujo sistémico e hipotensión que conducen a situación de shock. Alteraciones en la vasorregulación periférica e inmadurez miocárdica son los mayores condicionantes de esta inestabilidad hemodinámica. La hipovolemia también se encuentra implicada, pero no es un factor tan importante como los anteriores.

También intervienen en esta situación trastornos metabólicos como la inmadurez del eje hipotálamo-hipofiso-adrenal:

- Hiporrespuesta de la liberación de cortisol a ACTH en la primera o segunda semana de vida.
- Niveles bajos de cortisol en pretérminos.
- Elevada concentración sérica de precursores de cortisol.
- Déficit de enzimas intermedios.
- Disminución de capacidad de síntesis de cortisol.

Esta situación de shock tiene importantes consecuencias en la morbilidad del gran pretérmino, hemorragia cerebral intraventricular (HIV) y alteraciones del neurodesarrollo, así como en la mortalidad.

Existen algunas consideraciones específicas en el tratamiento del shock del RNPT:

- Expansores de volumen (plasma, suero fisiológico, albúmina): no se encontraron diferencias con respecto a placebo en mortalidad, HIV y desarrollo neurológico a largo plazo. Por ello, no se recomienda el uso rutinario de expansores en grandes pretérminos.

- Inotrópicos: la dopamina es más efectiva que la albúmina para corregir hipotensión en pretérminos hipotensos. No se encontraron diferencias en mortalidad y en HIV entre dopamina y dobutamina, aunque la dopamina es más efectiva en el tratamiento a corto plazo. No se puede recomendar con firmeza uno u otro fármaco. No se pueden hacer recomendaciones para la práctica sobre Adrenalina, ya que no hay datos suficientes sobre el uso de Adrenalina en pretérminos con alteraciones cardiovasculares.

- **Corticoides:** si existe una respuesta adrenocortical insuficiente transitoria en el pretérmino, que ocasiona hipotensión y conduce a situación de shock, el tratamiento lógico resultante se debería basar en suplir el déficit hormonal fisiológico (evidenciado en las 3 primeras semanas de vida). Este tratamiento tendría consecuencias positivas, como la menor necesidad de bolos de volumen [resultados positivos sobre conducto arterioso persistente (CAP), broncodisplasia (BDP) y HIV] y menores dosis de inotrópicos (menor vasoconstricción y menor hipoperfusión tisular). Por el contrario los efectos adversos de estos fármacos son hiperglucemia, infecciones, complicaciones gastrointestinales y posible efecto sobre el neurodesarrollo.

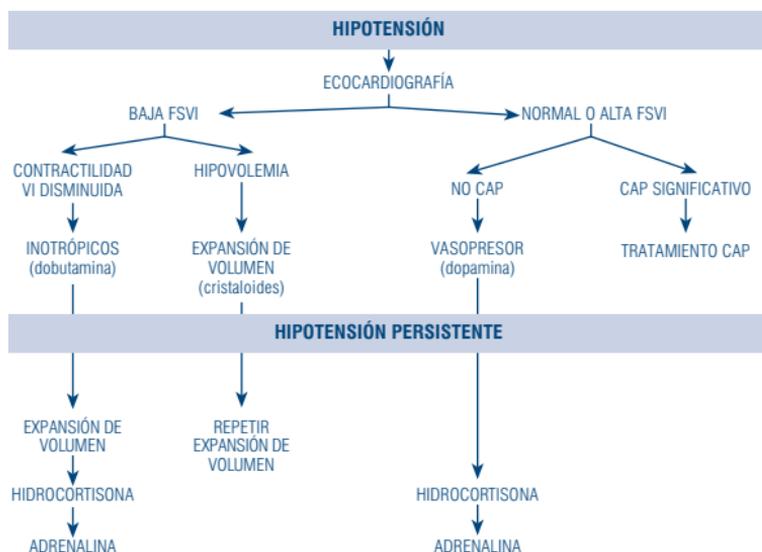
En un ensayo clínico se ha demostrado que el tratamiento corticoideo con Hidrocortisona consigue el destete de soporte vasopresor a las 72 horas, así como que la dosis acumulada de Dopamina y Dobutamina, y la duración media de dicho tratamiento sea menor, sin diferencias en efectos adversos.

Como conclusión se puede establecer que la Hidrocortisona es un tratamiento efectivo de hipotensión refractaria, basado en la insuficiencia adrenocortical del RNPT y se precisa menos dosis de tratamiento con expansores e inotrópicos, aunque no debe recomendarse como profilaxis ni uso rutinario, sólo como emergencia vital (cuando pueda existir compromiso en la perfusión de órganos). Debe recomendarse Hidrocortisona en vez de Dexametasona por igualdad de efectividad y diferencia de efectos adversos y añadir profilaxis (inhibidores de bomba de protones).

Para decidir el tratamiento correcto en este tipo de situaciones nos puede ser de gran ayuda la ecocardiografía. Según la medida del flujo de salida de ventrículo izquierdo (FSVI), que puede estar bajo por hipovolemia o por hipocontractilidad miocárdica, y normal o alto en caso de CAP o por escaso efecto vasopresor. En la figura 1 se recoge el tratamiento en función de estos hallazgos ecocardiográficos.

Figura 1.

ALGORITMO DE MANEJO DEL SHOCK EN EL RECIÉN NACIDO



El tratamiento de soporte circulatorio está basado en la relación proporcional que existe entre la tensión arterial (TA), el flujo sanguíneo sistémico (FSS) y el flujo sanguíneo cerebral (FSC).

En el neonato pretérmino esta relación no cumple la proporcionalidad en todos los casos, sobre todo en las primeras 24 horas de vida, donde existe una cierta vulnerabilidad debida a la circulación de transición. En este periodo la autorregulación circulatoria está alterada por varios motivos:

- Cambio de resistencias en la circulación de transición.
- Gran prematuridad.
- Conducto arterioso persistente (CAP) que aumenta el flujo de salida de ventrículo izquierdo.
- Hiporrespuesta del miocardio del pretérmino por el aumento de la postcarga.
- Ventilación Mecánica: el aumento de la presión media de la vía aérea reduce el llenado de aurícula derecha (precarga).

Todas estas circunstancias conducen a una reducción del FSS.

Para medir el FSS y el FSC podemos utilizar la medición del flujo de salida del ventrículo derecho y el flujo de vena cava superior. Se puede considerar un bajo flujo de salida del ventrículo derecho si su valor es inferior a 120 ml/k/minuto y un bajo flujo de vena cava superior si su valor es inferior a 40 ml/k/minuto.

Existe relación entre el bajo flujo de vena cava superior (FVCS) y la afectación del neurodesarrollo a los 3 años de edad, y se conoce que un tercio de los RNPT menores de 30 semanas de edad gestacional puede presentar esta situación, y que en la mayor parte de los casos no guarda correlación con los valores de tensión arterial (TA). Así podemos encontrar la siguiente proporción estadística de relación entre TA Y FVCS: a) 22%: TA normal y bajo FVCS, b) 39%: TA normal y normal FVCS, c) 19%: baja TA y bajo FVCS y d) 20%: baja TA y normal FVCS.

Resulta evidente la importancia de la ecocardiografía en esta población para el diagnóstico de hipertensión pulmonar y CAP, y además la medición de flujos, sobre la que se puede añadir la velocidad máxima en la arteria pulmonar, que podría usarse como screening, ya que cuando es superior a 0.45 m/segundo se asocia en un 99% de los casos a un flujo de salida del ventrículo derecho superior a 120 ml/k/minuto en las primeras 48 horas de vida. Si es inferior 0.35 m/segundo se asocia en un 75% de los casos a un flujo de salida del ventrículo derecho inferior a 120 ml/k/minuto. Por tanto, sólo habría que realizar las demás mediciones cuando la velocidad máxima en arteria pulmonar es inferior a 0.45 m/segundo.

Tabla 1.

CAUSAS DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO

Hemorragia anteparto	Hemorragia posparto
H. Placentaria (Desprendimiento o placenta previa)	Trastornos de la coagulación
Transfusión Maternofetal	Déficit de Vitamina K
Transfusión Fetofetal	Causas yatrogénicas
	Traumatismo obstétrico (H. suprarrenal, cerebral o intraperitoneal)

Tabla 2.

FÁRMACOS MÁS EMPLEADOS EN EL TRATAMIENTO DEL SHOCK EN EL RECIÉN NACIDO			
	Fármaco	Vía	Dosis
Reanimación Neonatal	Adrenalina (1:10.000)	IT, IV	0,1-0,3 mL/kg
Expansores de Volemia	Salino Fisiológico Sangre de Cordón Concentrado de Hematíes Seroalbumina al 5%	IV	10 mL/kg
Inotrópicos /Vasoconstrictores	Dopamina Dobutamina Adrenalina Noradrenalina	IV IV IV IV	5-20 µg/kg/min 5-20 µg/kg/min 0,05-1 µg/kg/min 0,05-1 µg/kg/min
Vasodilatadores	Nitroprusiato	IV	0,3-10 µg/kg/min
Inhibidores de la fosfodiesterasa III	Milrinona	IV	0,25-0,75 µg/kg/min

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Se definen las cardiopatías congénitas como aquellas malformaciones estructurales del corazón y de los grandes vasos que producen una alteración en su funcionamiento normal. Constituyen las malformaciones congénitas más frecuentes, presentándose en el 2-3% de los recién nacidos vivos. La etiología puede responder a factores genéticos y ambientales. Únicamente en el 8% se encuentra asociación hereditaria, bien por alteraciones cromosómicas o genéticas puntuales. Sin embargo, hasta en el 90% de los casos, la aparición es casual y no se puede determinar la causa.

Tabla 1.

CLASIFICACIÓN DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

	Flujo pulmonar aumentado	Flujo pulmonar no aumentado
Acianóticas	Comunicación interauricular Comunicación interventricular Ductus arterioso persistente Canal AV Completo Drenaje venoso pulmonar anómalo parcial Ventana aorto pulmonar	Estenosis aórtica Coartación aorta Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico
Cianótica	Truncus arterioso Ventrículo unico sin EP Retorno venoso pulmonar anómalo total Ventrículo derecho de doble salida sin EP	Tetralogía fallot Atresia tricuspídea Atresia pulmonar Estenosis pulmonar
	Transposición de grandes arterias	

-  CC ductus dependientes
-  CC Hipoperfusión periférica
-  CC Hiperflujo pulmonar

2. ABORDAJE DIAGNÓSTICO NEONATAL**a) Antecedentes personales y familiares**

Prevalencia de cardiopatías en la familia, Enfermedades maternas durante el embarazo (Diabetes mellitus, Lupus Eritematoso, Rubeola, Citomegalovirus (CMV), Drogas durante la gestación (Litio, Anticonvulsionantes, Alcohol, Cocaína), Cromosomopatías en el niño (Trisomía 18, Síndrome de Turner, Marfan, Noonan, Di George, Síndrome de Down), Alimentación (Fallo de medro, sudoración al comer, cansancio precoz), Tiempo transcurrido entre el nacimiento y el empeoramiento clínico o aparición de sintomatología asociada.

b) Exploración física

- *Determinación de signos vitales:* Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, Presión arterial sistémica en las cuatro extremidades (Una diferencia de >10mmHg entre miembro superior e inferior sugerirá coartación del arco aórtico).
- *Exploración:* Fenotipo característico (Orientará hacia el tipo de síndrome), Estado nutricional (Fallo de medro), Patrón respiratorio (La taquipnea suele asociarse a cardiopatías cianóticas y a las que cursan con aumento del flujo pulmonar. La dificultad respiratoria con aleteo nasal, tiraje respiratorio y el quejido acompañan a las cardiopatías que cursan con hipoperfusión periférica), Anomalías en la Pared torácica, Coloración de la piel (Pálida o marmórea en hipoperfusión periférica, o Cianosis), Thrill cardiaco (La palpación de frémito puede

indicar dificultad a la salida de los grandes vasos, bien por hiperflujo o estenosis), Auscultación cardiológica, Hepatomegalia, Pulsos periféricos (Débiles o saltones, determinar si el relleno capilar es lento), Temperatura de los miembros (Frías en hipoperfusión periférica).

• **Pruebas complementarias:**

- Radiografía de tórax en tele: Tamaño cardíaco, situación del corazón y vísceras con respecto al cuerpo, lateralidad del arco aórtico. Valorar campos pulmonares hiperclaros (mala perfusión) o con hiperflujo.
- Pulsioximetría: Determina la saturación de oxígeno en sangre arterial.
- Test de la hiperoxia: Se determinará la presión arterial de oxígeno en situación basal y su modificación tras respirar oxígeno 100%. Se considera negativa si la Presión arterial de oxígeno (PaO_2) es $<100\text{mmHg}$. La pulsioximetría puede dar valores artefactados al medir la Saturación transcutánea de O_2 (StO_2) y no la PaO_2 .
- Electrocardiograma: Frecuencia, Ritmo, Bloqueos cardíacos, Eje, Hipertrofia, signos indirectos de sobrecarga, pericarditis o alteraciones metabólicas (ver tabla de valores del EKG infantil).
- Ecocardiografía: Constituye el mejor elemento diagnóstico, pero no siempre está disponible en todos los servicios de urgencias.

1. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

a) Cardiopatías congénitas cianóticas ductus-dependientes

La manifestación clínica inicial más llamativa es la existencia de cianosis en el neonato. Suele presentar polipnea asociada, sin embargo no se aprecia dificultad respiratoria. Podrían llamarse los “azules confortables”.

En estas cardiopatías se produce un shunt intracardiaco, evadiendo la sangre venosa su paso por el territorio pulmonar. Este atajo le permite entrar directamente en territorio sistémico evitando su oxigenación. Durante las horas posteriores al nacimiento, la permeabilidad del ductus asegura cierta oxigenación de parte de la sangre desde el torrente Aorto-sistémico hacia el territorio pulmonar, por lo que la clínica inicial no es tan alarmante.

Evolucionan con empeoramiento progresivo del estado general, mayor cianosis y aumento de la dificultad respiratoria que es la traducción el cierre del ductus arterioso.

Tabla 2.

CLASIFICACIÓN DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS EN FUNCIÓN DEL SOPLO

SOPLO SISTÓLICO	Acianóticas	Comunicación interventricular, Canal auriculoventricular completo, Estenosis Aortica, Estenosis pulmonar leve.
INTENSO	Cianóticas	Tetralogía de Fallot, Estenosis pulmonar severa, Truncus arterioso.
SOPLO LEVE	Acianóticas	Coartación de Aorta, Comunicación interauricular.
O SIN SOPLO	Cianóticas	Transposición de grandes arterias, Atresia pulmonar, Drenaje venoso pulmonar total.
SOPLO CONTINUO	Acianóticas	Ductus arterioso persistente.
	Cianóticas	Tetralogía de fallot + atresia pulmonar + ramas colaterales.

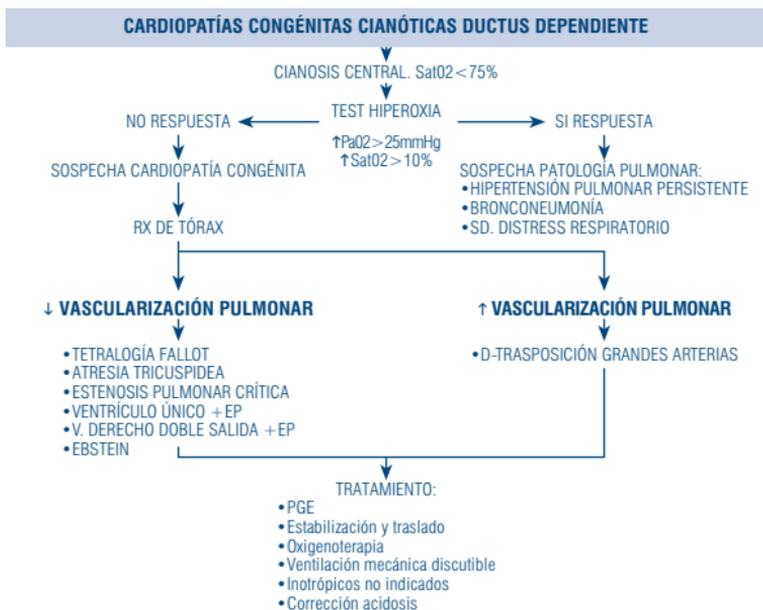
Pruebas complementarias:

- Pulsioximetría: Inicialmente $\text{StO}_2 <75\%$. Valores refractarios al test de la hiperoxia orientan hacia cardiopatía congénita.
- Gasometría: Descenso de los parámetros de la Presión arterial de oxígeno (PaO_2), con valores de Presión arterial de carbónico (PaCO_2) normales. Evoluciona a acidosis respiratoria con hipoxemia más severa ($\text{pO}_2 <30\text{ mmHg}$).

- Hemograma: Concentración de hemoglobina normal.
- Radiografía de tórax: Permite el diagnóstico diferencial en función de la vascularización pulmonar.

Diagnóstico diferencial:

Se debe realizar despistaje de la persistencia de la circulación fetal.



b) Cardiopatías congénitas con hipoperfusión sistémica

La sintomatología inicial traduce la existencia de una circulación sistémica insuficiente. La palpación de los pulsos periféricos denotará el escaso gasto cardiaco, siendo débiles o impalpables. Ello se representa en la presencia de palidez cutánea generalizada, extremidades frías y relleno capilar lento.

La hipoperfusión del parénquima renal determinará oligoanuria, y la mínima oxigenación tisular acidosis metabólica.

Clasificación

La evolución clínica nos permitirá hacer una aproximación diagnóstica, y al mismo tiempo una subclasificación en función de la dependencia de la apertura del ductus.

• **PERFUSIÓN PERIFÉRICA DUCTUS DEPENDIENTE:** El cierre del ductus arterioso en las horas siguientes al nacimiento producirá un empeoramiento clínico progresivo.

FISIOPATOLOGÍA: Existe una obstrucción en la salida de la sangre desde el corazón izquierdo hacia el circuito sistémico, lo que ocasiona una situación de bajo gasto cardiaco. La presencia del ductus permeable permite que parte del flujo sanguíneo pulmonar fugue hacia el circuito sistémico contribuyendo al mismo. El cierre del ductus motiva que decaiga el flujo sistémico con deterioro progresivo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Pulsioximetría (La saturación arterial de oxígeno del brazo izquierdo será mayor que la determinada en el brazo derecho), Gasometría (Acidosis metabólica), Hemograma (Concentración de hemoglobina normal), Radiografía de tórax (Valorar posible cardiomegalia con plétora pulmonar).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Deberá descartarse la sepsis neonatal.

• **PERFUSIÓN PERIFÉRICA NO DEPENDIENTE DEL DUCTUS:** La situación clínica será más estable, sin existir empeoramiento grave tras el cierre fisiológico del ductus arterioso.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Radiografía de tórax: Puede encontrarse cardiomegalia.

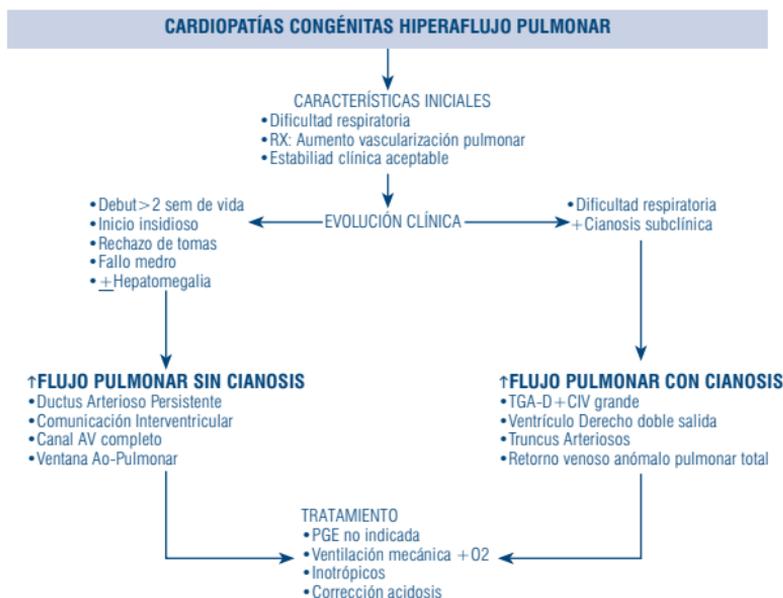
Electrocardiograma: Bloqueos Auriculoventriculares (Precisar si se trata de un bloqueo de 1º, 2º o 3º Grado), Miocarditis (Alteraciones en la conducción Auriculoventricular, Voltaje del QRS pequeño, Amplitud de la onda T disminuida, Alargamiento del intervalo QT, Arritmias o focos ectópicos).

• **CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS CON AUMENTO DEL FLUJO PULMONAR**

A diferencia del resto de grupos comentados, en estas cardiopatías lo más evidente es la dificultad respiratoria. La intensidad es de moderada a grave. No es llamativa ni la hipoperfusión sistémica ni la cianosis cutánea. El estado físico, por lo general, es mejor que en las cardiopatías anteriores.

Subclasificación

• **ACIANÓTICAS**



El inicio de los síntomas aparece a partir de la segunda semana de vida, que es cuando tiene lugar la caída de las resistencias vasculares pulmonares. Dicho acontecimiento provoca una mayor entrada de flujo arterial en el circuito pulmonar. La clínica es insidiosa y gradual, con rechazo de las tomas, escasa ganancia ponderal...

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Pulsioximetría (Normal), Gasometría (Normal o discretamente disminuido debido al edema pulmonar), Hemograma (normal), Radiografía de tórax (Pléthora pulmonar).

• **CIANÓTICAS:** La clínica es similar, pero la dificultad respiratoria está acompañada por cianosis cutánea.

4. TRATAMIENTO

a) Reanimación del recién nacido: Se deben mantener las medidas de soporte vital avanzado precisas (ver capítulo).

b) Prostaglandina E1: Sólo si la cardiopatía se ha identificado como cianótica ductus dependiente o hipoperfusión periférica. Se administrará en perfusión intravenosa continua, bolo inicial a 0.1-0.2 $\mu\text{gr}/\text{kg}$ en una hora y continuar con 0.03-0.05 $\mu\text{gr}/\text{kg}/\text{minuto}$. La aparición de efectos secundarios (apnea, hipotensión, fiebre,...) obligará a la disminución del ritmo a 0.01-0.02 $\mu\text{gr}/\text{kg}/\text{minuto}$. El tratamiento con Prostaglandinas puede estar contraindicado en patologías con hiperflujo pulmonar, en Tetralogía de Fallot con CIV grande y coartación de aorta, o en Tetralogía de Fallot con buen tracto de salida del ventrículo derecho. Sin embargo, en caso de dudar del diagnóstico etiológico, y más si no se encuentra en un centro especializado, el uso de prostaglandinas estaría justificado.

c) Ventilación mecánica y oxigenoterapia

d) Soporte inotrópico y diuréticos

e) Estabilización y traslado a centro especializado

5. LINKS

Cardiopatías congénitas: www.cardiopatiascongenitas.net

Yale University Congenital Heart Defects:

<http://info.med.yale.edu/intmed/cardio/chd/contents/index.html>

DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Las convulsiones neonatales (CN) son la forma de expresión más frecuente de patología neurológica en el período neonatal. Se manifiestan por una alteración en las funciones motora, conductual o autonómica, por una combinación de ellas, o sin apenas sintomatología. El desarrollo neuroanatómico, bioquímico y fisiológico que presenta el cerebro del recién nacido condiciona que las CN se presenten con pobre expresión clínica y que exista frecuentemente disociación clínico- electroencefalográfica. Esto conlleva un frecuente infradiagnóstico, especialmente en el prematuro.

La incidencia global de las CN es del 0,1-1,5%, pero en una unidad de cuidados intensivos puede llegar al 25%.

Se clasifican en:

1. Ocasionales:

Son las más frecuentes. Representan un cuadro agudo debido a una agresión puntual sobre el Sistema nervioso central (SNC). Sus causas son:

- Encefalopatía hipóxico-isquémica (40%).
- Hemorragia intracraneal (15%).
- Lesión isquémica focal (5%).
- Infecciones (5-10%).
- Trastorno metabólico agudo (hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia).
- Errores congénitos del metabolismo (dependencia de la piridoxina, aminoacidurias).
- Fármacos o privación de drogas maternas.
- Idiopáticas.

El 10-20% evolucionaran posteriormente a una epilepsia secundaria en el lactante o niño mayor.

2. Epilepsias del período neonatal:

Cuadro de convulsiones recidivantes, con una clínica bien definida y una etiología desconocida en la mayoría de ellos. Pueden evolucionar a epilepsia del lactante o niño mayor o auto-limitarse al período neonatal. Se clasifican en:

- Epilepsia sintomática. Patologías del SNC que pueden manifestarse ya en el período neonatal por convulsiones/epilepsias: errores congénitos del metabolismo, enfermedades neurodegenerativas, malformaciones del SNC, hemorragias, trastornos del desarrollo cerebral, facomatosis.
- Síndromes epilépticos en el período neonatal:
 - Convulsiones neonatales idiopáticas benignas:
 - Convulsiones idiopáticas benignas.
 - Convulsiones familiares benignas (accesos al 5º día).
 - Encefalopatías neonatales epilépticas:
 - Encefalopatía mioclónica precoz.
 - Encefalopatía epiléptica infantil precoz.
 - Estados de mal epiléptico.

SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS:

Formas clínicas de presentación:

- **Crisis sutiles:** Son una de las formas más frecuentes y de más difícil identificación. Consisten en movimientos orobucolinguales: succión, masticación, aumento de la salivación, deglución; fenómenos oculares: ojos permanentemente abiertos, mirada fija, parpadeo, nistagmo; movimientos alternantes de las extremidades: pedaleo, boxeo o natación, y se pueden asociar a fenómenos autonómicos como alteraciones súbitas de la frecuencia cardíaca, hipotensión, incluso apneas.

Son más frecuentes en el prematuro con encefalopatía hipóxico isquémica o hemorragia intracraneal. Se debe plantear el diagnóstico diferencial con encefalopatías severas y apneas de origen bulbotuberancia.

- **Crisis clónicas:** Son las más frecuentes. Consisten en movimientos bifásicos estereotipados y repetitivos con una fase de contracción rápida y una fase de relajación más lenta ("sacudidas lentas"). Pueden ser focales o multifocales.

La causa más frecuente es el ictus neonatal y la encefalopatía hipóxico isquémica. Se debe plantear el diagnóstico diferencial con los temblores y la hiperekplexia.

- **Crisis tónicas:** Período sostenido de contracción muscular sin características repetitivas. Pueden ser focales (raras) o generalizadas, con extensión de las cuatro extremidades.

Más frecuentes en prematuros con disfunción neurológica difusa o hemorragia intraventricular, o en enfermedades metabólicas. El diagnóstico diferencial incluye las posturas de descerebración y de decorticación. El pronóstico es muy malo.

- **Crisis mioclónicas:** Son contracciones musculares rápidas, aisladas, no rítmicas y bruscas ("sacudidas rápidas"). Pueden ser focales, multifocales o generalizadas.

Se asocian con disfunción cerebral difusa grave, en encefalopatía hipóxico isquémica y malformaciones cerebrales. El diagnóstico diferencial se realiza con las mioclonías neonatales benignas del RN.

En los RN no existen ausencias ni convulsiones tónico clónicas generalizadas. Debe prestarse especial atención para distinguir las convulsiones reales de otras conductas o trastornos paroxísticos no epilépticos del recién nacido que semejan convulsiones.

Trastornos paroxísticos no epilépticos:

- **Apneas:** la mayoría de episodios apneicos, más si van asociados a bradicardia, no son convulsivos. La apnea convulsiva no suele ir asociada a bradicardia y a otros fenómenos sutiles, como apertura ocular, mirada fija...

- **Tembores o agitación:** se confunden habitualmente con actividad clónica. El temblor suele tener un movimiento de igual velocidad y amplitud en sus fases de flexión y extensión y a una frecuencia mayor que los movimientos clónicos. Se suelen desencadenar por un estímulo externo y cesan con una suave extensión o flexión de la zona afectada. A veces se puede asociar a encefalopatía hipóxico isquémica, hipoglucemia, hipocalcemia o síndrome de abstinencia de drogas.

- **Mioclono neonatal benigno:** sacudidas mioclónicas, bilaterales, sincronas y repetitivas que afectan a las extremidades superiores, inferiores o a ambas, que ocurren sólo durante el sueño y el despertar provoca su abolición. No son sensibles a los estímulos. Suelen aparecer en la primera semana de vida y se resuelven espontáneamente a los 2 meses.

- **Hiperekplexia:** caracterizado por formas anormales de respuesta a estímulos somatoestésicos, auditivos y visuales, simulando crisis tónicas generalizadas o mioclonías generalizadas.

Para realizar el diagnóstico diferencial con estos trastornos, hay que tener presente que las convulsiones reales:

- Rara vez son sensibles a estímulos.
- La sujeción pasiva o el cambio de postura del neonato no se acompaña de la abolición de las convulsiones.
- Se asocian con frecuencia a cambios autonómicos o a fenómenos oculares.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO:

1. Anamnesis: Antecedentes familiares de convulsiones, enfermedades maternas, ingesta de fármacos o drogas, infecciones prenatales, prematuridad, sufrimiento fetal, riesgo infeccioso, momento de aparición de las crisis.

Es interesante analizar la relación entre la etiología de las convulsiones y la aparición de las mismas, destacando que la mayoría de las crisis que aparecen antes del 5º día suelen obedecer a encefalopatía hipóxico isquémica (la mayoría aparecen en las primeras 48 horas), hemorragia intracraneal, alteraciones metabólicas o infecciones del sistema nervioso central. A partir de la primera semana están más relacionadas con trastornos del desarrollo cerebral o infecciones tardías.

2. Exploración física: las dismorfias pueden asociarse a malformaciones cerebrales; afectación neurológica y multisistémica en caso de encefalopatía hipóxico isquémica; hipotonía, alteración del nivel de conciencia; aspecto séptico en caso de infección; palidez en caso de hemorragias; síntomas digestivos, respiratorios, hepatomegalia en errores congénitos del metabolismo.

Destacar la importancia de la observación clínica cuidadosa para la identificación de las crisis.

3. Pruebas complementarias:

- De primera línea:
 - Hemograma, Proteína C reactiva (PCR) y bioquímica sanguínea básica.
 - Bioquímica y cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR) (valorando la clínica y los factores de riesgo).
 - Electroencefalograma (EEG) o video EEG.
 - Ecografía craneal transfontanelar.
- Pruebas complementarias de segunda línea:
 - Ensayo biotina, piridoxina, piridoxal-P, ácido fólico.
 - Serología: TORCH (toxoplasma, rubéola, citomegalovirus, herpes virus), VIH; herpes tipo II (Valorar la serología materna durante el embarazo).
 - Cribado de enfermedades metabólicas: amonio, lactato, piruvato y aminoácidos plasmáticos y aminoácidos y ácidos orgánicos en orina.
 - Fondo de ojo.
 - EEG continuo y poligráfico-sueño.
 - Tomografía computarizada (TAC)/Resonancia magnética (RM).

En el periodo neonatal existe una frecuente disociación clínica-EEG. No todas las convulsiones clínicas se correlacionan con cambios EEG y no todas las descargas convulsivas EEG son aparentes clínicamente. El patrón EEG crítico neonatal es definido como espigas y ondas agudas focales o multifocales y descargas rítmicas focales de al menos 10 segundos, con principio y fin bruscos. La actividad intercrítica anormal es muy sugestiva de naturaleza epiléptica y se relaciona con mayor probabilidad de secuelas neurológicas.

TRATAMIENTO:

Es importante el tratamiento agresivo con antiepilépticos pues las convulsiones pueden ser perjudiciales para el cerebro en desarrollo. Existe controversia cuando las crisis son eléctricas sin clínica aparente, pero se deben tratar aunque de forma menos agresiva.

1. Medidas generales: corregir parámetros metabólicos alterados, tratamiento de la infección si está presente, mantenimiento de vía aérea, monitorización de constantes vitales, evitar hipotensión e hipoglucemia.

2. Tratamiento farmacológico:

Fármaco	Dosis de carga i.v.	Dosis de mantenimiento i.v.
1º Fenobarbital	bolo inicial: 20 mg/kg si no ceden: 5-10 mg/kg (dosis máxima total 40mg/kg)	5 mg/kg/día 2 dosis
2º Fenitoína	15 mg/kg	7 mg/kg/día 2 dosis
3º Ácido valproico	15 mg/kg	
4º Midazolam	0,1 mg/kg	0,1-0,3 mg/kg/hora
5º Clonazepam	0,1-0,2 mg/kg	0,02 mg/kg/hora
6º Lidocaína	3 mg/kg	1-6 mg/kg/hora
7º Tiopental	3 mg/kg	1-6 mg/kg/hora

En las CN idiopáticas debemos intentar siempre un ensayo terapéutico con piridoxina 100 mg. i.v.

Actualmente existe controversia acerca del tratamiento de segunda línea, tanto la fenitoína como el valproico pueden emplearse como segunda opción terapéutica.

Duración del tratamiento:

Es variable, aunque la tendencia actual es a limitarla, ante el riesgo iatrogénico del fármaco antiepiléptico en el cerebro inmaduro.

- CN ocasionales transcurrida una semana sin crisis, con un examen neurológico, un trazado EEG y una ecografía craneal normal se puede retirar la medicación.
- CN idiopáticas benignas: cuando ceden se puede retirar el fármaco.
- Encefalopatías hipóxico isquémicas graves, trastornos del desarrollo cerebral y en las encefalopatías epilépticas (en cuyo caso el riesgo de recurrencia es casi del 100%) se mantendrá el tratamiento durante 3-4 meses, pasados los cuales se reevaluará.

1. HIPOGLUCEMIA NEONATAL

DEFINICIÓN

Glucemia en sangre venosa <45 mg/dl en todas las edades a partir de las primeras 24 horas de vida. Aunque no hay consenso sobre qué cifra se considera hipoglucemia en las primeras 24 horas de vida de un recién nacido (RN) (<25 mg/dl en RN <1.000g y <30 mg/dl en RN >1.000g), siempre se deben mantener los niveles de glucemia >40 mg/dl desde la primera hora de vida.

ETIOLOGÍA

A. Hipoglucemia transitoria:

- *Hiperinsulinismo transitorio*: RN de madre diabética, eritroblastosis fetal, supresión rápida de glucosa intravenosa o fármacos maternos (simpaticomiméticos, clorpropamida, tiacidas, salicilatos).
- *Disminución de la producción y/o de las reservas*: Prematuridad, retraso del crecimiento intrauterino (CIR), falta de aporte exógeno.
- *Aumento de la utilización de glucosa*: situación de estrés perinatal (sepsis, shock, asfisia, hipotermia, etc.).

B. Hipoglucemia persistente:

- *Déficits hormonales*: ACTH, cortisol, GH, glucagón o catecolaminas.
- *Hiperinsulinismo persistente*: Síndrome de Beckwith-Weidemann, nesidioblastosis, adenoma de células beta.
- *Errores innatos del metabolismo*: Defectos en el metabolismo de los carbohidratos, aminoácidos, lípidos o cetogénesis.

DIAGNÓSTICO

A. Clínica: En el RN los síntomas son muy inespecíficos, confundiendo con los de una sepsis o una hemorragia cerebral: letargia, apatía, flacidez, apnea, hipotermia, cianosis, llanto débil, rechazo del alimento, temblor, irritabilidad, convulsiones y coma. También hay hipoglucemias asintomáticas.

B. Tiras reactivas de glucemia capilar: Aunque el valor obtenido en la tira reactiva puede ser hasta un 15% menor, si obtenemos una glucemia capilar inferior a 40 mg/dl, o el paciente tiene clínica de hipoglucemia, no se debe demorar el tratamiento en espera de la confirmación de laboratorio.

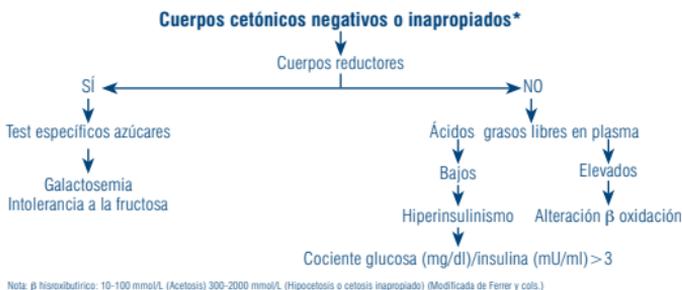
C. Cribado neonatal: En nuestro servicio se realiza determinación de glucemia capilar mediante tira reactiva a todos los RN en la 1^a-2^a hora de vida, y se actúa según los niveles detectados. En aquellos RN con factores de riesgo de hipoglucemia (RN de madre diabética, CIR, macrosoma, gemelos discordantes, fármacos maternos) o con clínica de hipoglucemia, realizar glucemias seriadas. En RN de madre diabética se realizarán controles de glucemia cada 30 minutos en las 2 primeras horas de vida, y luego a las 3, 6, 12, 24, 36 y 48 horas.

D. Hipoglucemia persistente (glucemia <45mg/dl a pesar de perfusión de glucosa 10-12 mg/kg/min y más de 7 días de tratamiento): Empezar estudio y extraer las siguientes determinaciones:

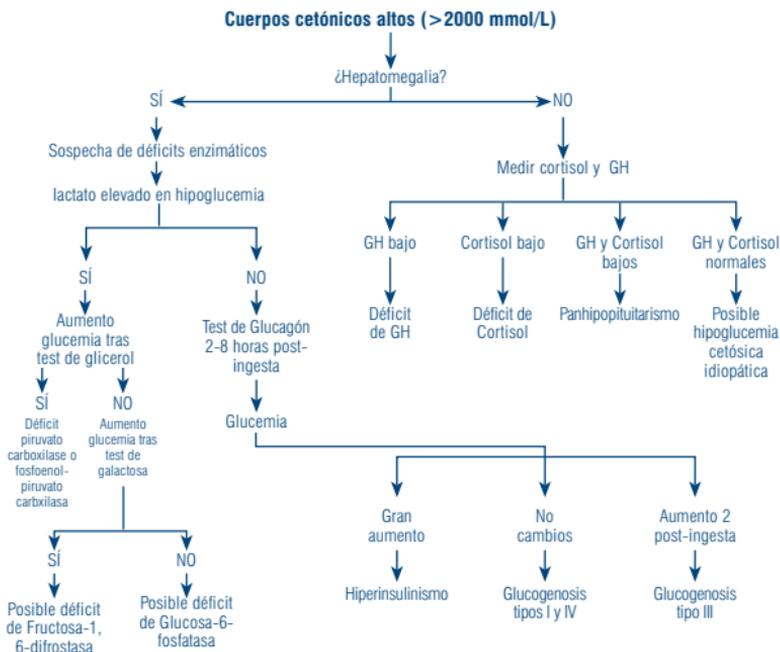
- **Sangre** (extracción venosa sin manguito): gases, anión GAP, láctico/pirúvico, ácidos grasos libres, β -hidroxibutírico/acetoacético, insulina, cortisol, GH, ACTH, tiroxina (T4), catecolaminas, glucagón, amonio, carnitina libre/total, aminoácidos.
- **Orina**: cuerpos cetónicos, cuerpos reductores, iones, pH, ácidos orgánicos, aminoácidos.
- **LCR**: glucosa, láctico/pirúvico.

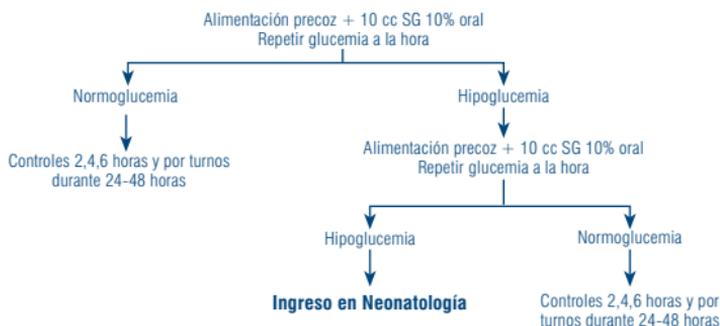
ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS DE HIPOGLUCEMIA PERSISTENTE

1. Diagnóstico de hipoglucemia no cetósica



2. Diagnóstico de hipoglucemia cetósica



TRATAMIENTO**A. RN con hipoglucemia asintomática (<40 mg/dl):****B. RN con hipoglucemia sintomática o asintomática que no responde a aporte oral:**

Ingreso en la Unidad de Neonatología:

- Bolo inicial de 2-3cc/kg de SG 10% intravenoso (iv), a una velocidad de 1cc/minuto, seguida de perfusión de glucosa a 4-8 mg/kg/min; aumentar o disminuir según controles en 2 mg/kg/min. Si concentración mayor del 12%, usar vía central.
- Si el RN requiere más de 12 mg/kg/min de glucosa iv para mantener glucemia >50-60 mg/dl, valorar tratamiento con hidrocortisona 10 mg/Kg/día iv en dos dosis (previa extracción de muestras para estudio de hipoglucemia).
- Se mantienen la glucosa parenteral y los corticoides hasta que la clínica ceda y los niveles plasmáticos se estabilicen por encima de 60 mg/dl durante un período de 24 horas. Tras esto, disminución progresiva de los mismos.
- Si glucemia <25mg/dl, valorar glucagón intramuscular a 0.1 mg/kg (máximo 1 mg) como medida urgente mientras se consigue la vía para la perfusión de glucosa. No se recomienda en prematuros ni en RN con bajo peso por posible efecto rebote.

C. Tratamiento médico del hiperinsulinismo:

- Diazóxido: 5-15 mg/kg/día. Inhibe de forma reversible la secreción de insulina.
- Otros: Somatostatina y análogos (Octeotrida), nifedipino, hormona del crecimiento, etc. Son muy raramente usados.

HIPERGLUCEMIA NEONATAL**DEFINICIÓN**

La hiperglucemia es el trastorno metabólico más frecuente en el RN prematuro. Glucemia >150 mg/dl. Precisa control estrecho por riesgo de deshidratación y de hemorragia intracraneal.

ETIOLOGÍA**A. Factores endógenos:**

- Hiperglucemia del prematuro (incapacidad de metabolizar la glucosa).
- Diabetes neonatal: hiperglucemia que requiere insulina al menos dos semanas en el primer mes de vida. Si se resuelve en los primeros 18 meses de vida, se denomina diabetes neonatal transitoria. Si no, se trata de diabetes mellitus permanente.

B. Factores exógenos:

- Administración de excesiva glucosa exógena (iv u oral).
- Medicación: corticoides, teofilina, cafeína, fenitoína, diazóxido.
- Perfusión iv de lípidos en la nutrición parenteral.
- Estrés neonatal (hipoxia, sepsis, cirugía, etc.) y hemorragia cerebral.

CLÍNICA

Poliuria, deshidratación, pérdida de peso, pausas de apnea, hemorragia cerebral.

TRATAMIENTO

- Objetivo: mantener glucemia entre 90-125 mg/dl.
- Si glucemia >150 mg/dl, tratar en primer lugar la causa desencadenante. En grandes prematuros, puede ser suficiente disminuir aportes de glucosa hasta un mínimo de 4 mg/kg/min. Si persiste hiperglucemia, iniciar insulino terapia y administrar ritmo suficiente de glucosa iv para una correcta nutrición (mínimo 100 cal/kg).
- **Insulino terapia:** perfusión continua 0.01-0.1 UI/kg/h hasta obtener glucemias de 100-150 mg/dl. También puede administrarse por vía subcutánea en dosis de 0.05 a 0.1 UI/kg cada 6 horas, aunque se prefiere la perfusión iv.
Preparación: 1UI/kg diluido en SG 10% hasta 10cc y purgar vías con 50 cc de la preparación. Monitorizar niveles de potasio plasmático y controles de glucemia cada 60 minutos hasta estabilización.

3. HIPERAMONIEMIA

DEFINICIÓN

Niveles de amonio en el RN superiores a 110 $\mu\text{mol/l}$ ó 190 $\mu\text{g/dl}$ ($\mu\text{mol/l} = \mu\text{g/dl} \times 0.59$).

ETIOLOGÍA

A. Hiperamoniemias Primarias:

- Defectos en las enzimas del ciclo de la urea (NAGS, CPS, OTC, AS, AL, arginasa).
- Defectos del transporte intermediario del ciclo de la urea: Lisinuria con intolerancia a proteínas (ILP), síndrome HHH (hiperonitinemia, hiperamoniemia, homocitrulinuria), defectos en OAT (Ornitin aminotransferasa), Atrofia gyrate.

Hiperamoniemias Secundarias:

- Acidemias orgánicas, sobre todo las acidemias propiónica y metilmalónica.
- Defectos de la β -oxidación de los ácidos grasos, sobre todo los de cadena larga.
- Deficiencias de la piruvato carboxilasa.
- Hepatopatías severas: No suelen tener el amonio muy elevado.
- Hiperamoniemia neonatal transitoria: Cociente glutamina / $\text{NH}_4 < 1.6$.
- Iatrogénica: Ácido valproico.
- Enfermedad severa: Asfixia, herpes, etc.
- Infección urinaria.

CLÍNICA

RN normal que a las pocas horas o días presente succión débil, hipotonía, vómitos, respiración irregular, letargia progresiva, coma y muerte. Puede asociar convulsiones. En todo cuadro de encefalopatía, valorar el amonio en plasma y realizar diagnóstico diferencial con hemorragia intracraneal (HIC) y sepsis. La hiperamoniemia sintomática es una emergencia médica, debiendo actuar precozmente para evitar daño cerebral permanente o la muerte.

DIAGNÓSTICO

Se debe realizar una evaluación diagnóstica específica para hiperamoniemia con **niveles de amonio >180 µmol/l**. Antes del tratamiento es fundamental la toma de muestras biológicas para el diagnóstico etiológico:

A. Sangre:

- Amonio, lactato, equilibrio ácido-base, iones, anión GAP, cuerpos cetónicos (β-hidroxibutirato, Optium Xceed®), glucemia, transaminasas, CPK, creatinina, urea, coagulación, hemograma.
- Muestra para amonio: Sangre venosa o arterial, sin hemólisis (no usar manguito), introducirla en tubo de vacío EDTA, conservar en hielo y realizar análisis en <1 hora.
- 3 cc de sangre en EDTA: Aminoácidos, acilcarnitinas, carnitina total y libre, ácidos grasos y actividad de biotinidasa.
- Tandem masas en papel de filtro: acilcarnitinas y actividad de biotinidasa.
- Si hipoglucemia: 3 cc en tubo seco con gel para insulina, cortisol y GH.

B. Orina: Recoger 10-20 ml antes del tratamiento, pero sin posponerlo.

- Tira reactiva para pH y cetonas.
- Congelar y remitir a laboratorio especializado para aminoácidos, ácidos orgánicos, ácido orótico y uracilo.

C. LCR: No realizar punción lumbar hasta cuantificación de la amoniemia (con valores >200 µmol/l, riesgo de edema cerebral). Determinar aminoácidos, láctico y pirúvico (relación L/P).

D. Diagnóstico Postmortem: en caso de exitus de un RN con hiperamoniemia, se debe intentar llegar al diagnóstico para un adecuado consejo genético a los padres. No más de una hora después del exitus recoger: 5 ml de sangre heparinizada (punción cardíaca) y congelar plasma a -20°C, 10 ml de orina y congelar a -20°C, LCR (el mayor volumen posible), sangre seca en papel de filtro y 5-10 ml de sangre total en EDTA (5%) a temperatura ambiente (cromosomas y ADN), y para análisis enzimático, biopsia cutánea de área bien perfundida del torso desinfectada con alcohol 96° y conservada en medio de cultivo o suero salino estéril a temperatura ambiente, biopsia hepática y muscular (300 mg de cada una, envueltas en papel de aluminio, congeladas a -70°C).

TRATAMIENTO**Objetivos:**

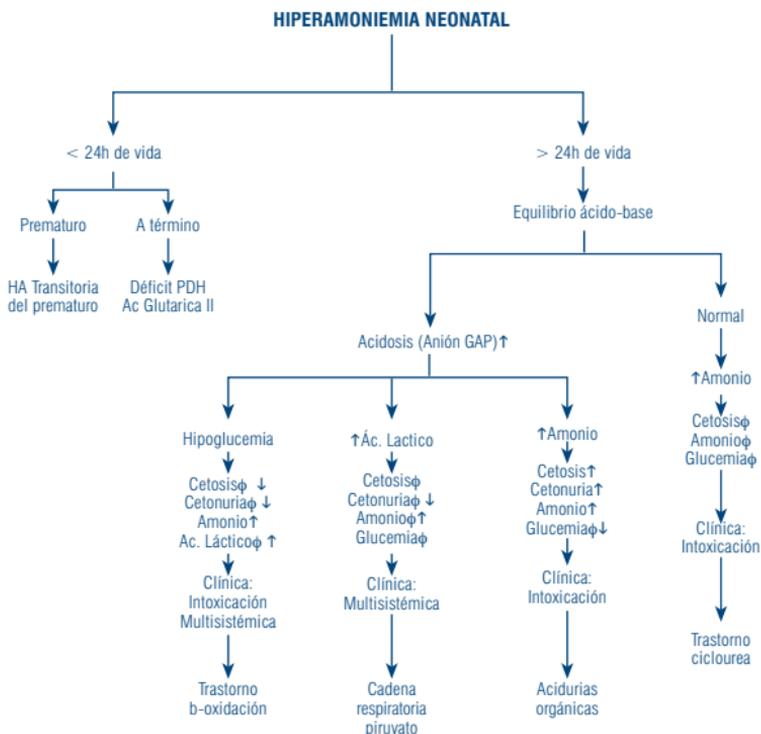
- Suprimir aporte proteico exógeno (48 horas).
- Frenar catabolismo y producción de amonio: aumentar calorías con glucosa 10-15 mg/kg/min. Si glucemia >150 mg/dl persistente, iniciar insulino terapia.
- Aporte de 1.5 veces las necesidades basales de líquido. Si hay edema cerebral, sólo necesidades basales. No limitar los líquidos si se usan medidas extracorpóreas.
- Cofactores: Emplear todos si hiperamoniemia de causa desconocida. Biotina (30-50 mg/día); Hidroxicobalamina (1 mg/día oral o im); Piridoxina (300-600 mg/día im ó iv); Riboflavina (100-300 mg/día); Tiamina (100-300 mg/día iv).
- Aumento de excreción de amonio.

Medidas farmacológicas:

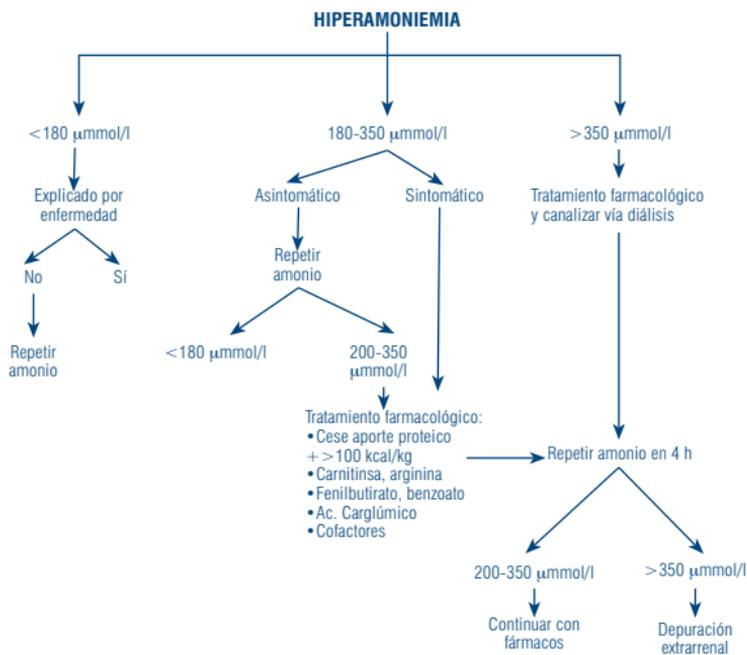
- Arginina: Dosis carga: 350 mg/kg iv (90 min). Dosis mantenimiento: 200-700 mg/kg/día en perfusión continua. Preparación: 1g en 10 ml de SG 10%.

- Benzoato sódico: Dosis carga: 250 mg/kg iv en 90 min. Dosis mantenimiento: 250-300 mg/kg/día en perfusión continua. Preparación: 1g en 10 ml de SG 10% en frasco de vidrio protegido de la luz. Se pueden preparar a la vez 1g de arginina y 1g de benzoato sódico en 50 ml de SG 10%. No dar si sospecha de alteración en la oxidación de ácidos grasos.
- Fenilbutirato: Dosis 200-600 mg/kg/día vía oral/SNG. Presentación: comprimidos Amonaps® 500 mg. Preparación: 100 ml de SG 10% + 10g de arginina + 7g de fenilbutirato + 7g de benzoato (opcional) oral.
- Carnitina: Dosis carga: 50 mg/kg iv a pasar en 90 min. Dosis mantenimiento: 100-200 mg/kg/día en 3-4 dosis vía oral ó iv. Presentación: Carnicor® viales.
- N-carbamil-glutamato (ácido carglúmico): Dosis carga: 100-200 mg/kg. Dosis mantenimiento: 100-200 mg/kg/día en 3-4 dosis. Presentación: Carbaglu® 200mg comprimidos dispersables.
- Medidas de depuración extrarrenal: ECMO, hemodiafiltración veno-venosa, y otras de menor eficacia (diálisis peritoneal, exanguinotransfusión).

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE HIPERAMONIEMIA



ALGORITMO DE TRATAMIENTO



ANEXO:

Protocolo de actuación actualmente en discusión

Discordancias con cifras para iniciar diálisis y orden de fármacos a emplear

Zona de seguridad $\leq 180 \mu\text{mmol/l}$; realizar diagnóstico diferencial

FLUIDOTERAPIA

DÍA 1

Recién nacidos a término (RNT) y recién nacidos con peso mayor o igual a 1.500 grs

Los líquidos intravenosos (iv) que un RNT requiere el primer día de vida, son los necesarios para excretar una cantidad total de solutos en la orina de 15 mOsm/kg/día. Para excretar esta cantidad, el RN necesita un mínimo de 50 ml/kg/día. Admitiendo una pérdida insensible de agua de unos 20 ml/kg, los líquidos iniciales que requieren son de **60-70 ml/kg/día**.

El suero debe ser **glucosado sin iones**, y la concentración, la necesaria para mantener un ritmo de glucosa intravenosa (iv) de 4-6 mg/Kg/min.

Recién nacidos pretérminos (RNP) con peso menor de 1.500 grs

La inmadurez de la piel del RNP y el aumento de la superficie corporal con respecto al peso, hacen que las pérdidas insensibles sean mayores que en un RNT. Así, se requieren **80 ml/kg/día de suero glucosado sin iones**, para mantener un ritmo de glucosa i.v de 4-6 mg/Kg/min y para cubrir las necesidades basales del primer día de vida.

DÍA 2 AL DÍA 7

RNT y recién nacidos con peso mayor o igual a 1.500 grs

Los requerimientos líquidos se incrementan **15 ml/kg/día** hasta un máximo de 150 ml/kg/día. El sodio y el potasio se deben añadir pasadas las primeras 48 horas y la infusión de glucosa se debe mantener entre 4-6 mg/kg/min.

RNP con peso menor a 1.500 grs

Las pérdidas insensibles de un RNP se igualan a las de un RNT en torno al final de la primera semana de vida, gracias en parte, a la maduración de la piel.

Los líquidos necesitan incrementarse entre **15-20 ml/kg/día** hasta un máximo de 150 ml/kg/día. El sodio y el potasio se deben añadir pasadas las primeras 48 horas y la infusión de glucosa se debe mantener entre 4-6 mg/kg/min.

Tabla 1.

REQUERIMIENTOS BASALES DE LÍQUIDOS LA PRIMERA SEMANA DE VIDA (ML/KG/DÍA)

Peso \ Tiempo	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	Día 7
< 1.000 g	80	100	120	130	140	150	160
1.000-1.500 g	80	95	110	120	130	140	150
> 1.500 g	60	75	90	105	120	135	150

A PARTIR DEL DÍA 7

RNT y recién nacidos con peso mayor o igual a 1.500 grs.

Las necesidades son **150-160 ml/kg/día**.

Recién nacidos pretérminos con peso menor a 1.500 grs.

Las necesidades son **150-160 ml/kg/día** con suplementos de **sodio de 3-5 mEq/kg**, que deben administrarse hasta la edad gestacional corregida de 32-34 semanas.

MONITORIZACIÓN DEL ESTADO DE HIDRATACIÓN**Pérdida de peso**

Se estima una pérdida fisiológica diaria en RNT del 1-2% respecto a su peso al nacer con una pérdida acumulada del 5-10% al séptimo día de vida. En RNP, la pérdida diaria es del 2-3% hasta un total del 15-20% también al séptimo día.

Se debe aumentar el aporte si existe un incremento de la pérdida >3%/día o una pérdida acumulada de >20%, y deben restringirse líquidos si existe una disminución en la pérdida de peso de <1%/día o una disminución acumulada de <5%.

Exploración física

Los signos clínicos habituales de la deshidratación son pocos fiables en el neonato. Los que sufren una deshidratación del 10% (100 ml/kg), presentan los ojos y la fontanela hundidos, la piel fría, húmeda y poco turgente y oliguria. En una deshidratación del 15% (150 ml/kg), presentan signos de shock (hipotensión, taquicardia y pulsos débiles) además de los signos anteriores.

Bioquímica sérica

La osmolaridad sérica y la natremia sirven de ayuda para estimar el grado de deshidratación en el neonato. Los valores de la natremia deben mantenerse entre 135-145 mEq/l.

La creatinina sérica es un indicador fiable de la función renal. Hay una caída exponencial de los valores de creatinina en la primera semana de vida al excretarse parte de la creatinina materna existente en el neonato. Una alteración detectada en un registro seriado en la medición de estos niveles es mejor indicador de un fallo renal que un valor aislado de la creatinina en la primera semana de vida.

Diuresis, densidad y osmolaridad urinaria

La capacidad del riñón neonatal para concentrar o diluir orina es limitada y debe usarse como guía con precaución. El rango aceptable de diuresis es de 1-3 ml/kg/h, para una densidad entre 1.005-1.012 y una osmolaridad entre 100-400 mOsm/l.

Por tanto, se debe aumentar el aporte de líquidos si la diuresis es <1 ml/kg/día, la densidad urinaria es >1.020 o la osmolaridad urinaria >400 mOsm/l, y deben restringirse si la diuresis es >3ml/kg/h, la densidad es <1.005 o la osmolaridad urinaria <100 mOsm/l.

Excreción fraccional de sodio (Fe_{Na})

Fe_{Na} es un indicador de la función tubular normal pero está limitada su interpretación en los RNP debido a la inmadurez en el desarrollo tubular.

SUEROTERAPIA PARA LA RESTITUCIÓN DE DÉFICIT DE LÍQUIDOS

La deshidratación moderada (10%) o severa (15%) se corrigen gradualmente en 24 horas, administrando 10-15 ml/kg de líquidos añadidos a las necesidades basales, que se reparten: la mitad en las primeras 8 horas y la otra mitad en las siguientes 16 horas. Además, los líquidos que cubren sus necesidades basales deben administrarse en 24 horas, que se sumarían a esta cantidad.

ELECTROLITOS**SODIO**

La adición de sodio en la sueroterapia intravenosa debe comenzar a las 24-48 horas de vida. Las necesidades diarias son:

- En RNT: **2-3 mEq/kg/día** (1 ml de cloruro sódico 20% = 3,4 mEq de Na)
- En RNP y CIR: **3-4 mEq/kg/día.**

CÁLCULO DEL DÉFICIT DE NA: (NA IDEAL – NA REAL) X 0,8 X KG

En caso de hiponatremia severa, la corrección debe hacerse lentamente en 48-72 horas, para evitar mielinolisis de SNC, programando los aportes para llegar a 125 mEq/l de Na en las primeras 24 horas de corrección.

- Hiponatremia + pérdida de peso = depleción de sodio (debe ajustarse el sodio).
- Hiponatremia + ganancia de peso = exceso de agua (deben restringirse los líquidos). Si el sodio es < de 120 mEq/l o hay clínica neurológica, se inicia furosemida a 1mg/kg/6h y cloruro sódico hipertónico al 3%.
- Hipernatremia+pérdida de peso = deshidratación (corrección de líquidos en 24-48 horas).
- Hipernatremia+ganancia de peso = sobrecarga de solutos (restricción de sodio y agua).

POTASIO

La adición de potasio debe comenzar a las 48 horas de vida, tras haberse evidenciado una buena diuresis y una kaliemia < 7 mEq/l. Las necesidades diarias son de **1-2 mEq/kg/día** (1 ml de cloruro potásico 2M = 2 mEq de K).

Hiperpotasemia

- Gluconato cálcico 10% (1-2 ml/kg) para estabilizar los tejidos de conducción.
- Bicarbonato sódico (1-2 mEq/kg) lento, en 15-20 minutos, para alcalinizar la orina.
- La insulina favorece la captación intracelular de K. Este tratamiento puede iniciarse en forma de bolo de insulina y glucosa (0,05 UI/kg con 2 ml de suero glucosado al 10%; luego, perfusión continua de suero glucosado 10% a 2-4 ml/kg/h e insulina a 1ml/kg/h de una solución de 10 UI/100 ml).
- El tratamiento diurético (furosemida 1mg/kg/h) puede aumentar la excreción renal de potasio.
- Las resinas de intercambio iónico (Resin calcio o Resin sodio, 1-2 grs/kg/día) no se recomiendan en RNP por su asociación a enterocolitis necrotizante.
- Diálisis peritoneal, hemofiltración o exanguinotrasfusión con sangre fresca pueden ser necesarias en hiperpotasemias asociadas a fracaso renal agudo.

Hipopotasemia

Se observa en RN tratados con diuréticos y se acompaña de alcalosis metabólica y aciduria paradójica. Administrar diuréticos ahorradores de potasio y/o aumentar los aportes suele resolver el problema.

Calcio

Los RN presentan hipocalcemia en las primeras 24-48 horas de vida, debido al retraso de la respuesta de la PTH y la calcitonina en el neonato. El descenso es aún más marcado en RN de alto riesgo (hijos de madre diabética, prematuros y asfisia perinatal). La corrección fisiológica de la hipocalcemia se presenta a partir de las 72 horas, por lo que se requiere un suplemento con calcio durante al menos los 3 primeros días.

Las necesidades de calcio son de 1-2 mEq/kg/día (o 20-40 mg/kg/día). 2 ml de gluconato cálcico al 10% equivalen a 1 mEq de calcio.

Glucosa

La infusión de glucosa basal debe mantenerse:

- Si RNT, entre **4-6 mg/kg/min**.
- Si RNP, entre **7-8 mg/kg/min**.

Si requiere concentraciones en el suero de glucosa >12%, no administrar por vía periférica.

Cloro

Las alteraciones de cloro suelen corresponderse con las de sodio, por lo que mediante la administración de las necesidades de sodio y potasio en forma de cloruro sódico y cloruro potásico, se cubren las necesidades de cloro.

DEFINICIÓN

La insuficiencia renal aguda neonatal (IRA-N) podría definirse como la reducción brusca y potencialmente reversible de la capacidad renal para regular el volumen y la composición de la orina en relación con las necesidades del organismo neonatal. La tasa de prevalencia es de 3 a 8% de los neonatos ingresados y, de éstos, un tercio son recién nacidos pretérminos.

En términos analíticos se acepta que una creatinina en sangre mayor de 1,5mg/dl (132,5 micromol/L) o un incremento diario mayor de 0,2-0,3 mg/dl desde el 2º día de vida es indicativo de IRA-N (en los dos primeros días de vida es necesario tener en cuenta la cifra materna de creatinina).

Se sospechará IRA-N ante la presencia de oliguria a flujos urinarios inferiores a 1 ml/kg/hora en el neonato a término y en el pretérmino de más de 48 horas de vida, mientras que en el pretérmino menor de 48 horas el límite es 0,5 ml/kg/hora. Algunos grandes prematuros sin IRA-N pueden presentar fases de oliguria que se resuelven espontáneamente en los primeros días de vida. La ausencia de oliguria no es equivalente a buena función renal.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA**A. IRA-N prerrenal (85%)**

Secundaria a una baja perfusión renal, ya sea de origen sistémico (hipotensión, retraso del crecimiento intrauterino grave, transfusión feto-fetal, *shock* séptico, especialmente por Gram negativo y estreptococo del grupo B, deshidratación) o de origen vascular renal (farmacológico o por asfisia perinatal, destacando ésta última por su importancia).

B. IRA-N renal o intrínseca (10%)

Debida a necrosis tubular (cortical medular) aguda o de origen vascular. Pudiendo ser secundaria a hipoxia/isquemia, malformaciones congénitas, trombosis arteria o vena renal, Coagulación intravascular diseminada (CID), algunas infecciones, o a mioglobinurias o hemoglobinurias masivas.

C. IRA-N postrenal u obstructiva (5%)

Suelen ser debidas a alteraciones obstructivas del flujo urinario, congénitas (válvulas uretrales, vejigas neurógenas) o, más raramente, adquiridas (candidiasis, compresión tumoral).

ACTITUD DIAGNÓSTICA

Una vez diagnosticada una IRA-N por una elevación de la cifra de creatinina plasmática, con o sin oliguria, debemos realizar distintos estudios para conocer su origen, ya que el tratamiento de la causa es la piedra angular en el tratamiento de la IRA-N.

La historia clínica, la exploración física y las determinaciones de estudios complementarios (analítica sanguínea, urinaria y pruebas de imagen) serán fundamentales para el diagnóstico:

1. Historia clínica: A través de una detallada revisión del embarazo (ecografías, infecciones, fármacos maternos, antecedentes de oligohidramnios que se asocia a obstrucción del flujo de salida urinario), parto y período neonatal previo (depresión perinatal, infecciones, dificultad respiratoria, tratamientos instaurados).

2. Exploración física: Incluye monitorización de constantes (frecuencias cardíaca y respiratoria, tensión arterial, saturación de oxígeno), identificación de posibles anomalías sindrómicas tales como Facies de Potter (asociada con agenesia renal), palpación abdominal y exploración detallada de la zona genital y perianal y de la presencia de edemas. Sin embargo, en muchas ocasiones no existen datos clínicos de interés.

3. Estudios complementarios:

- Orina:* Cuantificando la cantidad horaria por peso, sedimento, pH, densidad, proteinuria y glucosuria, osmolaridad y la determinación de iones y creatinina.
- Análítica de sangre:* Hemograma, bioquímica básica con creatinina e iones, equilibrio ácido-base, osmolaridad y otras determinaciones según cada caso. Un nivel de urea > 15-20 mg/dl sugiere deshidratación o insuficiencia renal. En el recuento plaquetario una trombocitopenia puede revelar una sepsis o una trombosis de la vena renal.
- Prueba de sobrecarga de líquidos:* La administración de dos tandas de 10-20 ml/kg de suero salino en niños sin sobrecarga hídrica ni insuficiencia congestiva puede servir para diagnosticar una IRA-N prerrenal.
- Excreción Fraccional de sodio (EFNa):* Tiene un valor limitado para distinguir IRA-N prerrenal de renal debido a que los valores límites (2,5-3%) se solapan según la edad gestacional y cronológica del niño (Fig. 1).
- Pruebas de imagen:* Radiografías de tórax y abdomen, así como la ecografía abdominal con o sin Doppler, y las gammagrafías renales pueden ayudar a un diagnóstico definitivo.

Figura 1.

ÍNDICES DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN EL RECIÉN NACIDO

	Prerrenal	Renal
Osmolalidad urinaria (mOsm)	>400	<400
Natriuria (mEq/plasma)	31 ± 19	63 ± 35
Creatinina orina/plasma	29 ± 16	10 ± 4
Fracción excreción de Na	<2,5	>2,5
Índice IR	<3	>3

TRATAMIENTO

El tratamiento etiológico precoz es la clave en la evolución de la IRA-N. La hipovolemia, hipotensión e hipoxemia deben ser corregidos rápidamente.

Medidas terapéuticas:

- Prueba de sobrecarga hídrica:* En caso de sospecha de IRA-N prerrenal conviene probar la respuesta a la administración de líquidos. La respuesta aparece en pocas horas. Si tras dos cargas no se obtiene respuesta, puede probarse con furosemida. El fracaso de ambas medidas hará sospechar la posibilidad de IRA-N renal ya establecida.
- Manejo de líquidos:* El manejo de la IRA-N establecida se basa en un manejo escrupuloso de líquidos e iones, realizando balances cada 8 horas, con entradas y salidas, pérdidas insensibles y posibles volúmenes extras (lavados de sondas, administración de fármacos, transfusiones...). La reposición de pérdidas insensibles de líquidos se realiza en pretérminos a 50-70 ml/kg/día y en términos 30 ml/kg/día, más la diuresis y pérdidas gastrointestinales. El peso del niño es la mejor guía de tratamiento y debe realizarse cada 12 horas. Las pérdidas insensibles varían según la edad gestacional y según la situación del niño (incubadoras, fototerapia).
- Nutrición:* Está limitada por la restricción hídrica estricta. Los neonatos que pueden tomar alimentación por vía oral podrían recibir una leche artificial baja en fosfatos y potasio con una baja carga de solutos renales (Kindergen). La densidad calórica se incrementa hasta un máximo de 50 kcal/30g con polímeros de la glucosa y aceite de maíz. Cuando no se tolera la alimentación enteral, se administra nutrición parenteral.

4. **Sodio y potasio:** La hiponatremia puede aparecer por dilución, por lo que la restricción hídrica puede ser suficiente. Las hiponatremias importantes, por debajo de 120 mEq/L, y sintomáticas pueden precisar administrar sodio rápidamente. En caso de hiperpotasemias se valorará el uso de gluconato cálcico, bicarbonato, glucosa e insulina, o perfusión i.v. de salbutamol. La hiperpotasemia leve (6-6.5 mmol/L) con Electrocardiograma (ECG) normal puede tratarse con restricción de aporte de potasio y con corrección de la acidosis. La hiperpotasemia moderada (6,5-7,5 mmol/L) con ondas T picudas en el ECG puede precisar el uso de gluconato cálcico, de glucosa e insulina o de salbutamol intravenoso. La hiperpotasemia grave (mayor de 7,5 mmol/L) o cambios importantes en el ECG necesita diálisis (Ver capítulo trastornos hidroelectrolíticos).
5. **Calcio, magnesio y fósforo:** se valorará la necesidad de administrar calcio y/o magnesio, y de controlar la hiperfosfatemia. Para la hipocalcemia sintomática se utilizará gluconato cálcico en bolo intravenoso con monitorización cardiaca. La hiperfosfatemia puede precisar la suspensión del aporte de fósforo y el uso de calcio oral para reducir su absorción intestinal. No debe utilizarse el hidróxido de aluminio por su neurotoxicidad.
6. **Proteínas:** Restricción de proteínas hasta < 2g/kg/día y asegurar un ingreso adecuado de calorías no protéicas. Se valorará la necesidad de administrar albúmina al 20% o plasma.
7. **Equilibrio ácido-base:** La acidosis metabólica puede precisar corrección con bicarbonato si la concentración sanguínea de este es menor de 12 mEq/L o si el pH sanguíneo baja por debajo de 7,20.
8. **Drogas vasoactivas:** La dopamina precoz en perfusión continua puede mejorar la perfusión renal, pero no disminuye la necesidad de diálisis ni mejora el pronóstico final.
9. **Diálisis:** La hiperkaliemia, acidosis, sobrecarga de volumen y oliguria importantes pueden indicar el inicio de la diálisis. La decisión sobre el tipo de diálisis (peritoneal, ultrafiltración o hemofiltración veno-venosa) viene marcada por la experiencia del centro y el tipo de neonato. Técnicamente se puede realizar hasta en neonatos menores de un kilogramo de peso.
 - Cuestiones éticas: la valoración ética de cada caso puede ser decisiva en el tipo de tratamiento.
 - Prevención: el pronóstico, en la mayoría de las ocasiones, depende de la enfermedad subyacente, siendo la prevención el mejor tratamiento posible.

DOSIS DE DROGAS UTILIZADAS EN LA IRA-N

• Sobrecarga hídrica

1. Suero salino fisiológico 10-20 cc/kg i.v. (se puede repetir la dosis).
2. Furosemida 1-2 mg/kg i.v.

• Hiponatremia

1. Restricción hídrica.
2. Administración de sodio.
Na (mmol) = [Na deseado - Na actual (mmol/l)] x 0,8 x peso (kg).

• Hiperpotasemia

1. Restricción de su administración.
2. Gluconato cálcico al 10%: 0,5-1 cc/kg en bolo con monitorización cardiaca.
3. Bicarbonato sódico 1 mEq/kg.
4. Glucosa e insulina: 0,5g/kg de glucosa con 0,2 UI de insulina regular por gramo de glucosa a pasar en 2 horas.
5. Salbutamol i.v.: 4µg/kg en 20 minutos.
6. Diálisis.

- **Hipocalcemia**

Gluconato cálcico al 10%: 0,5-1 cc/kg en bolo con monitorización cardiaca.

- **Acidosis**

Bicarbonato (mEq)=[16- bicarbonato actual (mEq)] x 0,4 x peso(kg) o empíricamente a 1-2 mEq/kg.

- **Hipotensión**

Dopamina 1-3 µg/kg/min.

MANEJO DEFINITIVO

1. I.R.Prerenal: se trata de corregir la causa específica.
2. I.R.Posrenal: El tratamiento agudo implica superar la obstrucción con un catéter vesical o mediante drenaje por nefrostomía percutánea, según el nivel de obstrucción.
3. I.R.Intrínseca: Si la enfermedad renal es secundaria a toxinas o necrosis tubular aguda, la función renal puede recuperarse en cierto grado con el tiempo.

TERAPIA RENAL SUSTITUTIVA

El propósito de la terapia renal sustitutiva en el fallo renal agudo es mantener el equilibrio hidroelectrolítico y equilibrio ácido base hasta el restablecimiento de la función renal.

Indicaciones

- Sobrecarga de líquidos: edema agudo de pulmón, insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), hipertensión arterial (HTA) refractaria a tratamiento médico, imposibilidad de nutrición adecuada.
- Alteraciones metabólicas y electrolíticas severas no corregibles con tratamiento médico (hiperkaliemia, hipernatremia o hiponatremia, hiperfosfatemia, hiperuricemia, acidosis metabólica refractaria (pH<7,1 con bicarbonato <15mEq/l).
- Uremia: nitrógeno ureico sérico>100-150 mg/dl con síntomas de depresión del SNC, pericarditis o pleuritis.
- Toxinas exógenas: litio, salicilatos, etanol, metanol, aminoglucósidos, teofilina, fenobarbital.

Diálisis Peritoneal

Técnica de elección en el fallo renal del neonato cuando el acceso vascular es difícil de mantener y en los recién nacidos de bajo peso. Las ventajas de esta técnica son el fácil manejo, no requiere heparinización del sistema y no es necesaria la estabilidad hemodinámica del recién nacido. Como desventaja la lenta corrección de los parámetros metabólicos y el riesgo de peritonitis. Está contraindicada en cirugía abdominal reciente, organomegalia masiva, falencias diafragmáticas o de la pared abdominal y adherencias peritoneales.

Hemodiálisis

Tiene como ventaja respecto a la anterior, la rápida corrección tanto de las alteraciones metabólicas como de la hipovolemia. Como desventaja ésta si necesita heparinización y un personal de enfermería cualificado. Se utiliza habitualmente para enfermedades metabólicas asociadas a hiperamonemia. Contraindicada en inestabilidad hemodinámica y hemorragia severa.

Técnicas de depuración extrarrenal continua (TDEC)

- Hemofiltración arteriovenosa continua (HAVC) o venovenosa continua (HVVC) sin diálisis, consiste en la retirada de grandes cantidades de ultrafiltrado del plasma al mismo tiempo que se reemplaza con una solución electrolítica isoosmótica.
- HAVC o HVVC con diálisis conlleva además la retirada de solutos a través del circuito de diálisis.

Hoy en día la modalidad más utilizada es la HVC con o sin diálisis porque se evitan las complicaciones de canalización de arterias, controlan el flujo sanguíneo independientemente de la tensión del paciente, facilitan una mayor monitorización, aumentan la duración de los filtros, permiten un mayor aporte calórico y disminuyen las necesidades de heparinización.

TÉCNICAS DE DEPURACIÓN EXTRARRENAL EN PACIENTES CRÍTICOS

	Ventajas	Inconvenientes
DIALISIS PERITONEAL	Sencilla, accesible, pocas complicaciones	<ul style="list-style-type: none"> - Balance no programable - Regular tolerancia hemodinámica - Bajo intercambio de agua y solutos - No en cirugía abdominal - Produce hiperglucemia
HEMODIÁLISIS	Alta capacidad de diálisis y ultrafiltración	<ul style="list-style-type: none"> - Inestabilidad hemodinámica - Acceso vascular específico de gran calibre - Personal especializado - Anticoagulación efectiva a altas dosis
TDEC	Sencillas, no precisan personal especializado, alta capacidad de ultrafiltración, buena tolerancia y balance programable	<ul style="list-style-type: none"> - Baja capacidad de diálisis - Accesos venosos o arteriales de alto flujo - Anticoagulación continua a dosis bajas - Riesgo de anemización

Capítulo 33m: Ictericia en el recién nacido

DEFINICIÓN

La ictericia es la manifestación de los niveles elevados de bilirrubina plasmática por encima de 5-7 mg/dl. Su importancia clínica se debe a su frecuencia de aparición (60% de los niños nacidos a término y 80% de los prematuros presentan ictericia en la primera semana de vida) y a la grave toxicidad que pueden producir sobre el Sistema Nervioso Central (SNC) niveles elevados de bilirrubina.

SINTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

La ictericia se detecta ejerciendo presión con el dedo sobre la piel y observando el color de ésta y de los tejidos subcutáneos.

Suele comenzar en la cara y progresar en sentido cefalocaudal, a medida que aumentan los niveles de bilirrubina sérica total (BST); no obstante, la inspección visual no es siempre un indicador fiable de estos niveles.

La ictericia debida a depósito de bilirrubina indirecta en la piel suele presentar una coloración amarilla brillante o anaranjada y la debida a depósito de bilirrubina conjugada suele tener un tono verdoso o amarillo parduzco.

En función de la etiología puede aparecer al nacer o en cualquier momento del período neonatal.

Es preciso explorar a los recién nacidos con ictericia para valorar los hallazgos físicos siguientes:

- Microcefalia, coriorretinitis y bajo peso para la edad gestacional, que pueden asociarse a infecciones intrauterinas.
- Letargia o signos de desnutrición, que orientan hacia un proceso séptico o una enfermedad metabólica.
- Presencia de sangre extravascular (contusiones, cefalohematoma u otras hemorragias circunscritas).
- Palidez, asociada a anemia hemolítica o pérdida de sangre extravascular.
- Petequias, asociadas con una infección congénita, sepsis o eritroblastosis.
- Hepatoesplenomegalia asociada con anemia hemolítica, infección congénita o hepatopatía.
- Exploración neurológica, para descartar encefalopatía.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Anamnesis

Historia obstétrica y perinatal: embarazo (retraso del crecimiento intrauterino, madre diabética), parto (instrumental, traumático, asfixia, pinzamiento tardío del cordón), lactancia inadecuada, pérdida de peso, pruebas de cribado metabólico, retraso o disminución en la evacuación del meconio, vómitos.

Antecedentes familiares: enfermedades hemolíticas, abortos, hermanos previos con ictericia, enfermedades hepáticas.

2. Pruebas complementarias

En una primera valoración del recién nacido, para descartar los procesos potencialmente más peligrosos como son la isoimmunización y otras anemias hemolíticas, así como para descartar una colestasis, se deben realizar:

- Bilirrubina total y directa.
- Hemograma.

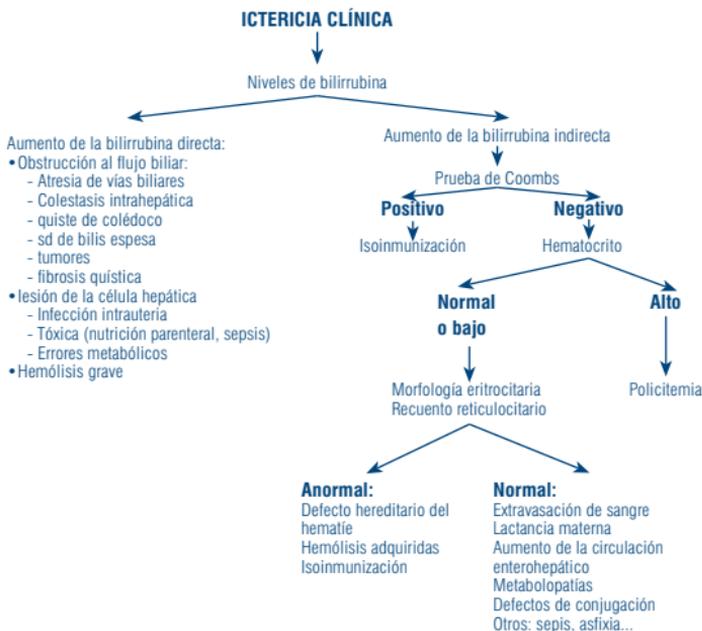
- Grupo sanguíneo y Rh del recién nacido.
- Test de Coombs directo e indirecto.

En siguientes investigaciones y como segundo escalón diagnóstico realizaríamos:

- Bioquímica sanguínea (proteínas totales, urea y electrolitos).
- Hemocultivo.
- Urocultivo.
- Recuento de reticulocitos.
- Frotis de sangre periférica.
- Electroforesis de la hemoglobina.
- Estudio para déficit de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa (G-6PDH).
- Sustancias reductoras en orina.

Figura 1.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA ICTERICIA



1. Ictericia fisiológica

Es aquella que acontece en el recién nacido normal en la primera semana de vida y que remite de forma espontánea. Se considera fisiológico hasta 12 mg/dl en neonatos a término y hasta 15 mg/dl en pretérmino.

Se atribuye a: aumento de la producción de bilirrubina por un mayor volumen y destrucción de hemáties, aumento de la circulación enterohepática y captación o conjugación defectuosa.

2. Ictericia no fisiológica

Los criterios que la sugieren y requieren una mayor investigación son:

- Ictericia de aparición en el primer día de vida.
- Incremento de $>5\text{mg/dl/día}$ o $>0,5\text{ mg/hora}$.
- Necesidad de fototerapia.
- $\text{BST} > 12\text{ mg/dl}$ en nacidos a término y $>14\text{ mg/dl}$ en pretérmino.
- Bilirrubina directa $>2\text{ mg/dl}$ o $>15\%$ de la BST.
- Persistencia de la ictericia más de 1 semana en recién nacidos a término y más de 2 semanas en pretérmino.
- Signos de enfermedad subyacente (vómitos, letargia, problemas de alimentación, pérdida excesiva de peso, apnea o inestabilidad de la temperatura).

a) Ictericia por leche materna:

Incidenca del 2-4% y tasa de recurrencia en hermanos del 70%.

Aparece al final de la 1ª semana y alcanza un pico más alto que la ictericia fisiológica y una disminución más lenta. Su patogenia no está clara pero parece deberse a un defecto en la conjugación de la BST. La interrupción de la lactancia materna provoca una disminución de la BST en 24-72 horas, aunque no se suele recomendar esta medida.

La ictericia de lactancia materna, sin embargo, se refiere a aquella que se produce a los 3-4 días de vida por una ingesta disminuida, habitualmente por técnica inadecuada.

b) Aumento de la circulación enterohepática:

- Estenosis pilórica, atresia duodenal, ileo meconial, enfermedad de Hirschsprung.

c) Defectos de conjugación:

- Déficit congénito de glucoronil-transferasa: tipo I (Síndrome de Crigler-Najjar), tipo II, Síndrome de Gilbert.
- Inhibición de la glucoronil-transferasa: Fármacos, síndrome de Lucey-Driscoll.

d) Metabolopatías:

- Galactosemia, Hipotiroidismo, Hipermetioninemia, Fibrosis quística.

e) Enfermedad hemolítica isoimmune:

Su incidencia ha disminuido notablemente, siendo actualmente del 1%.

Se debe al paso transplacentario de anticuerpos IgG anti-Rh maternos, en una madre Rh(-) y un feto Rh(+). El producto del primer embarazo no se afecta, ya que los títulos de anticuerpos no son muy elevados y son de tipo IgM (no atraviesan la placenta). En posteriores embarazos se induce una mayor respuesta de anticuerpos y de clase IgG, por lo que aumenta el riesgo de afectación fetal.

Su diagnóstico se basa en la detección prenatal de la sensibilización materna mediante el test de Coombs indirecto. Si es negativo, se administrará como profilaxis gammaglobulina anti-D a la madre a las 28 semanas de gestación y a las 72 horas postparto. En el recién nacido se realizará el test de Coombs directo que será positivo y presentará un recuento de reticulocitos elevado. La clínica se caracteriza por: ictericia precoz (generalmente en las primeras 24 horas de vida) y, según su gravedad, puede presentar anemia intensa, hepatoesplenomegalia e hidrops fetal.

f) Enfermedad hemolítica ABO:

Actualmente es la causa más frecuente de enfermedad hemolítica en el recién nacido.

Suele aparecer en niños A o B nacidos de madre O. En este caso el orden de nacimiento no se considera un factor de riesgo y el primer feto puede resultar afecto, pues existen anticuerpos naturales de clase IgG frente al antígeno A o B del feto (sin que la madre haya sido sensibilizada previamente).

El test de Coombs directo suele ser débilmente positivo y, a veces, negativo. El test de Coombs indirecto suele ser positivo. Si la incompatibilidad es significativa, en el frotis sanguíneo se observa reticulocitosis y microsferocitosis.

La incompatibilidad ABO protege frente a la sensibilización de una madre Rh (-).

Suele producir una enfermedad más leve que la incompatibilidad Rh.

Otras isoimmunizaciones hemolíticas menos frecuentes son las producidas por los anticuerpos Kell, Duffy, E, C, c.

Toxicidad de la bilirrubina

La encefalopatía bilirrubínica o kernicterus es un síndrome neurológico debido al depósito de bilirrubina no conjugada en los ganglios basales, diversos núcleos de los ganglios basales, núcleos cerebelosos, hipocampo y asta anterior de la médula espinal.

La toxicidad de la BST es tema de controversia por la dificultad de precisar el nivel de la misma y los diferentes factores que pueden influir en ella.

- En recién nacidos sanos la encefalopatía se desarrolla con niveles >30 mg/dl, aunque con cifras >20 mg/dl se pueden observar anomalías motoras menores.
- En recién nacidos con enfermedad hemolítica y <20 mg/dl de BST es poco probable.
- En pretérminos no depende exclusivamente de la concentración de la bilirrubina sino también de los siguientes factores: asfixia perinatal, hemorragia intracraneal, fármacos que desplazan la BST de la albúmina, niveles de albúmina plasmática...

La clínica de la encefalopatía aguda se divide en tres fases: la primera con hipotonía, letargia, llanto agudo y problemas de succión, en la segunda aparece hipertonia, fiebre y convulsiones y después de una semana de edad presentan hipotonía.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO:

- Indicación de tratamiento con fototerapia o exanguinotransfusión.
- Deshidratación.
- Signos de enfermedad grave subyacente.
- Hiperbilirrubinemia directa >2 mg/dl o $>15\%$ de la BST.
- Ictericia precoz con isoimmunización.

TRATAMIENTO:

1. Medidas generales

Se debe asegurar una buena técnica de lactancia materna para conseguir una ingesta adecuada. No se ha demostrado ningún beneficio con la supresión de la lactancia materna, aunque puede ser necesaria la suplementación con fórmula si existe una pérdida de peso excesiva. Los suplementos de agua no previenen la hiperbilirrubinemia ni disminuyen la BST.

No se aconseja colocar a un recién nacido icterico bajo la luz solar directa por el riesgo de quemaduras y de hipertermia grave.

2. Fototerapia

Se utiliza una lámpara de luz de espectro azul a unos 20 cm del niño si está en cuna y si está en incubadora manteniendo unos 5 cm entre ésta y la lámpara. La fototerapia intensiva consiste en usar mantas de fibra óptica (bajo la espalda del neonato) a la vez que se utiliza la fototerapia de techo y permite un descenso más rápido de la BST.

Tabla 1.

INDICACIONES DE LA FOTOTERAPIA EN EL RN A TÉRMINO				
Edad (horas)	Considerar fototerapia	Fototerapia	Exanguinotransfusión si fracasa la fototerapia intensiva	Exanguinotransfusión + fototerapia intensiva
25-48	>12	>15	>20	>25
49-72	>15	>18	>25	>30
>72	>17	>20	>25	>30

Niveles de bilirrubina sérica total (mg/dl)

Tabla 2.

INDICACIONES DE LA FOTOTERAPIA EN EL RN PREMATURO		
Peso al nacer (gramos)	Fototerapia	Exanguinotransfusión
<1.500	5-8	13-16
1.500-1.999	8-12	6-18
2.000-2.499	11-14	18-20

Niveles de bilirrubina sérica total (mg/dl)

Todo recién nacido con ictericia en las primeras 24 horas de vida, debe ser valorado y controlado estrechamente.

Efectos secundarios: deshidratación (se debe suministrar el 10-20% de líquido adicional sobre las necesidades habituales), lesión retiniana (es necesaria la protección ocular), rash transitorio, diarrea acuosa y deposiciones verdes grumosas, hipocalcemia, síndrome del bebé bronceado (más frecuente en hiperbilirrubinemia directa), roturas de hebras de DNA, interferencia de la relación madre-hijo.

Contraindicaciones: historia familiar de porfiria, porfiria congénita.

Suspender cuando: en recién nacidos a término niveles de BST <13-14 mg/dl y en prematuros niveles de BST <10-11 mg/dl.

3. Exanguinotransfusión

Indicaciones:

- Nivel de hiperbilirrubinemia con riesgo de toxicidad para el SNC.
- Aparición de signos clínicos de kernicterus.
- En la enfermedad hemolítica del recién nacido:
 - Anemización rápida (hemólisis muy activa).
 - Ritmo de aumento de BST >1 mg/dl a pesar de fototerapia.
 - Ritmo de aumento de BST > 0,5 mg/dl y Hb 11-13 mg/dl, a pesar de fototerapia.
 - BST >20 mg/dl.

Técnica:

- Canalizar acceso venoso central: vena umbilical.
- Volumen necesario: 2 volemias del recién nacido (2 x 80 cc/kg).
- Se realizará intercambio lento de sangre (20 ml/ 1 minuto).

Complicaciones: Hipocalcemia, hipoglucemia, alcalosis/acidosis metabólica, hiperpotasemia, hipotermia.

DEFINICIÓN

Se define episodio aparentemente letal (ALTE: Apparent life-threatening episode) como episodio brusco e inesperado que alarma al observador pues corresponde a una sensación de muerte inminente, caracterizada por uno o más de los siguientes signos:

- Compromiso de la actividad respiratoria (apnea, ahogos o sofocación).
- Cambio de coloración (cianosis, palidez o rubicundez).
- Alteración del tono muscular (hipotonía o rigidez ocasional).

El episodio inicial puede acontecer durante el sueño, la vigilia o la alimentación y puede revertir espontáneamente, requerir estimulación vigorosa e incluso maniobras de resucitación cardiopulmonar.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO

La orientación etiológica así como la estratificación del riesgo parten de una historia clínica detallada y una exploración física meticulosa. Los relatos de los observadores son difíciles de valorar debido a su ansiedad y falta de experiencia profesional, por lo que la pericia del entrevistador es fundamental para una correcta recopilación de los datos.

Historia del episodio

1. Antecedentes personales y familiares:
 - a. Historia médica precisa: embarazo, parto y periodo neonatal, sueño y hábitos alimentarios (lactancia materna o fórmulas adaptadas).
 - b. Enfermedades o intervenciones quirúrgicas previas.
 - c. Antecedentes familiares: ALTEs en hermanos, fallecimientos, trastornos genéticos, metabólicos, cardíacos o neurológicos.
 - d. Tabaquismo, alcoholismo o tratamientos médicos de familiares o cuidadores inmediatos.
2. Situaciones que precedieron al ALTE:
 - a. Hipertermia, enfermedades, medicaciones, vacunaciones, cambios en las rutinas diarias.
3. Descripción detallada del episodio:
 - a. Hora exacta del ALTE y relación con la última toma del niño.
 - b. Lugar: cuna, cama de los padres, brazos,...
 - c. Si ocurrió durante el sueño (postura, ropa de cama, si su rostro se encontraba cubierto por la ropa) o la vigilia (relación con la alimentación, el baño, etc.).
 - d. Síntoma que alertó a los cuidadores.
 - e. Situación en la que se encontró al niño: estado de conciencia, tono muscular, movimientos anormales, coloración, esfuerzo respiratorio o apnea, náuseas, vómitos, sialorrea, hipertermia o hipotermia.
 - f. Estímulo requerido para recuperarlo y duración del episodio.
 - g. Estado de conciencia.

Exploración física

La exploración deberá centrarse en el estado neurológico, respiratorio y cardiovascular. Se debe prestar especial atención a rasgos dismórficos que puedan representar un compromiso para la vía aérea.

Diagnóstico diferencial

El ALTE no es un diagnóstico en sí mismo sino una forma de presentación clínica de diversas patologías.

Las principales patologías relacionadas se muestran en la Tabla 1.

Estratificación del riesgo

En la mayoría de las ocasiones, tras una historia clínica adecuada y una exploración física exhaustiva, se pueden clasificar los episodios para su manejo práctico inicial.

- ALTE mayor: episodio que revierte tras estimulación vigorosa o reanimación cardiopulmonar.
- ALTE menor: episodio que revierte espontáneamente o a través de estimulación leve.

Requerirán ingreso todos los ALTE considerados mayores y aquellos menores con factores de riesgo asociados o alteraciones en la exploración física.

Factores de riesgo:

- Recurrencia.
- Presentación durante el sueño.
- Prematuridad.
- Antecedente familiar de muerte súbita inexplicada del lactante y/o ALTE.
- Factores de riesgo social.
- Factor de riesgo para SMSL (drogadicción materna, madre VIH, tabaquismo...)

Manejo del ALTE en urgencias

Objetivos generales de la hospitalización

1. Observación del lactante y evaluación del vínculo madre-hijo.
2. Pulsioximetría continua.
3. Evaluación clínica completa.
4. Pruebas complementarias de primera línea.
5. Manejo de la ansiedad familiar.

Algoritmo de actuación en Urgencias (Figura 1)

Manejo del ALTE hospitalizado

Si tras una evaluación cuidadosa (historia clínica, exploración física y observación hospitalaria) se sospecha un diagnóstico específico, los estudios posteriores se orientarán en dicha dirección.

Si no se aprecia etiología clara tras 24-48 horas de ingreso y estudios de primera línea el paciente debe ingresar para realización de estudios de segunda línea:

- Ecografía /TAC cerebral.
- Radiografía craneofacial.
- Evaluación oftalmológica con fondo de ojo.
- Interconsulta con Gastroenterología: Estudio esófago-gastro-duodenal, valoración de reflujo gastroesofágico,...
- Evaluación ORL.
- Evaluación cardiológica.
- Evaluación neurológica: EEG de sueño, estudio polisomnográfico, metabolopatías,...

Monitorización domiciliaria

Existe una gran controversia en la actualidad entre los distintos autores en cuanto a la utilidad de los programas de monitorización domiciliaria.

Sin embargo, gran parte de los datos científicos son compatibles con la hipótesis de que el SMSL puede prevenirse si se emprenden intervenciones en etapas tempranas de la evolución del posible episodio terminal y, en consecuencia, sustentan el valor médico de los programas de monitorización domiciliaria (PMD).

Indicaciones de PMD:

- ALTE idiopático (especialmente si ha precisado estimulación o reanimación intensas).
- Anomalías cardiorrespiratorias registradas durante el sueño.
- Apneas idiopáticas graves.
- Apneas obstructivas de causa no solucionada.

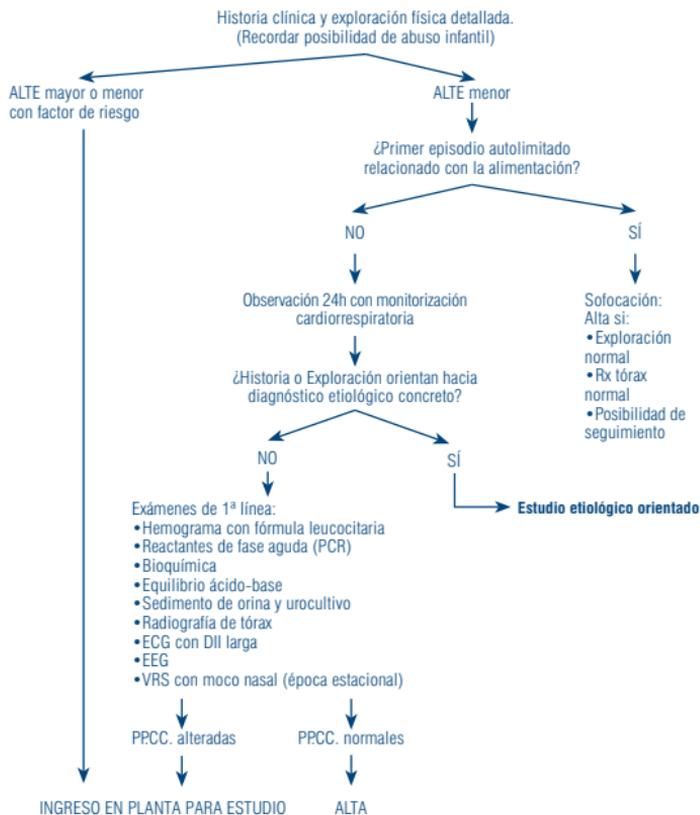
- Respiración periódica superior al 5% del tiempo de sueño.
- Síndrome de hipoventilación central.
- Lactantes con apneas por malformaciones de las vías aéreas que no se pueden solucionar.
- Lactantes traqueostomizados.
- Lactantes con dificultad para la ingesta de alimentos: apnea y/o bradicardia.
- Lactantes portadores de lesiones neurológicas crónicas malformativas, con crisis de apnea, que no se han podido solucionar.

Tabla 1.

ETIOLOGÍA DE LOS EPISODIOS APARENTEMENTE LETALES

1. Trastornos digestivos
 - 1.1. Reflujo gastroesofágico
 - 1.2. Infección
 - 1.3. Vólvulo
 - 1.4. Invaginación intestinal
 - 1.5. Síndrome de evacuación gástrica rápida (dumping syndrome)
 - 1.6. Reflejo quimiolaríngeo
 - 1.7. Anomalías estructurales (hernia de hiato, anillos vasculares, etc.)
 - 1.8. Aspiración y atragantamiento
 2. Trastornos neurológicos
 - 2.1. Trastornos convulsivos
 - 2.2. Infección intracraneal
 - 2.3. Hipertensión intracraneal (tumor cerebral, hematoma subdural, trastorno metabólico congénito)
 - 2.4. Reflejos vasovagales (espasmos del sollozo)
 - 2.5. Malformaciones congénitas del tronco encefálico
 - 2.6. Miopatías
 - 2.7. Hipoventilación alveolar central congénita
 3. Problemas respiratorios
 - 3.1. Infecciones respiratorias (VRS, tos ferina, infección por micoplasma)
 - 3.2. Anomalías congénitas de la vía aérea (S. de Pierre Robin, malacias, angiomas)
 - 3.3. Obstrucción de la vía aérea (aspiración, atragantamiento con cuerpo extraño)
 - 3.4. Apnea obstructiva del sueño
 4. Problemas cardiovasculares
 - 4.1. Arritmias cardíacas (Wolf-Parkinson-White, síndrome del QT prolongado)
 - 4.2. Cardiopatías congénitas
 - 4.3. Miocarditis
 - 4.4. Miocardiopatía
 5. Problemas metabólicos y endocrinológicos
 - 5.1. Anormalidades en la oxidación de ácidos grasos mitocondriales
 - 5.1. Trastornos del ciclo de la urea
 - 5.3. Galactosemia
 - 5.4. Síndrome de Reye o de Leigh
 - 5.5. Nesidioblastosis
 - 5.6. Síndrome de Menkes
 6. Otros trastornos
 - 6.1. Mala técnica alimentaria
 - 6.2. Medicaciones
 - 6.3. Sofocación accidental
 - 6.4. Intoxicación con monóxido de carbono
 - 6.5. Toxicidad farmacológica
 - 6.6. Abuso infantil
 - 6.7. Síndrome de Münchhausen por poderes
-

Figura 1.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN ANTE UN EPISODIO APARENTEMENTE LETAL (ALTE)

INTRODUCCIÓN

El dolor es un fenómeno complejo y subjetivo, cuya valoración y tratamiento entrañan especiales dificultades en el recién nacido. Clásicamente se pensaba que los neonatos no eran capaces de sentir dolor; actualmente se sabe que desde antes de nacer el niño tiene los componentes anatómicos y funcionales necesarios para la percepción de estímulos dolorosos; también se ha comprobado que el feto humano libera opioides endógenos en el parto y que sus concentraciones aumentan en caso de sufrimiento fetal o asfisia neonatal.

Aunque los mecanismos de transmisión del dolor hacia la corteza cerebral están bien desarrollados en el recién nacido, los mecanismos de inhibición descendente no han madurado completamente, especialmente en el prematuro, lo que implica hipersensibilidad frente al dolor, de manera que frente a un mismo estímulo doloroso el recién nacido podría sentir más dolor que un adulto.

Por último, el recién nacido es capaz de recordar experiencias dolorosas, mostrando mayor sensibilidad y menor tolerancia al dolor en edades posteriores.

VALORACIÓN DEL DOLOR EN EL RECIÉN NACIDO

Uno de los principales problemas a la hora de diseñar un protocolo de tratamiento del dolor infantil es la forma de reconocer y valorar el dolor en el niño. La dificultad es aún mayor en los niños en la etapa preverbal, donde sólo podremos basarnos en métodos indirectos, observando las respuestas que el dolor produce en el niño.

1. Métodos fisiológicos

Los parámetros fisiológicos son fácilmente objetivables, pero inespecíficos, ya que pueden verse afectados por otras situaciones de estrés no relacionado con dolor, como las maniobras de sujeción. Por otro lado, si persiste el dolor existe una adaptación corporal con disminución de estas respuestas, lo que les resta validez.

- 1.1. *Cambios en parámetros fisiológicos*: es la respuesta del sistema nervioso autónomo en situaciones de estrés y dolor, produciéndose aumento de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial, descenso de la saturación de oxígeno y diversas manifestaciones neurovegetativas, como sudoración.
- 1.2. *Cambios hormonales y metabólicos*: el dolor intenso condiciona cambios endocrino-metabólicos por activación del eje hipotálamo-hipofisario (aumento de catecolaminas, cortisol, hormona de crecimiento y glucagón, y disminución de la liberación de insulina). También se produce liberación de opioides endógenos, con aumento en los niveles de endorfinas en plasma y LCR.

2. Métodos conductuales:

Estudian los cambios en la conducta del niño producidos por el dolor.

- 2.1. *Llanto*: el llanto desencadenado por dolor tiene un tono alto, es menos melódico, más intenso y prolongado que otros tipos de llanto.
- 2.2. *Movimientos corporales*: en el recién nacido, como respuesta a procedimientos dolorosos o manipulación, se producen movimientos vigorosos y difusos de las extremidades, agitación, con extensión de los dedos y arqueamiento de la espalda. Puede desencadenarse el reflejo de Moro y el reflejo flexor de retirada del estímulo doloroso, en una o ambas extremidades. El estudio de este reflejo es particularmente valioso, ya que en adultos el umbral del reflejo flexor es casi idéntico al umbral del dolor subjetivo.

2.3. *Expresión facial*: se considera el indicador más específico de dolor en el neonato siendo las principales expresiones asociadas a éste: fruncimiento de la frente con cejas protruyentes, ojos cerrados con párpados muy apretados, surco naso-labial marcado, labios abiertos, boca angulosa estirada en posición horizontal, lengua tensa y curva. Si se acompañan de un llanto intenso y agudo constituyen una clara manifestación de dolor en el recién nacido.

3. Escalas de dolor:

En los últimos años se han desarrollado diversas escalas para valorar de forma más precisa el dolor. Lo ideal es que puedan ser aplicadas tanto en la investigación como en la clínica, que incluyan los indicadores más específicos y sensibles de dolor y que ofrezcan una alta fiabilidad interobservador de forma que, aunque sean utilizadas por personas diferentes, no pierdan precisión.

Entre las escalas diseñadas para valorar el dolor neonatal, las más recientes son:

- 3.1. La *"Liverpool Infant Distress Score"*, valora 8 variables conductuales relacionadas con dolor y estrés en el neonato, puntuándose de 0-5: actividad motora espontánea, excitabilidad espontánea, flexión de los dedos de las manos y los pies, tono muscular, duración del llanto, cualidades del llanto, sueño y expresión facial. Tiene una buena fiabilidad interobservador y se ha demostrado eficaz para valorar el dolor postoperatorio en recién nacidos y la respuesta a diferentes protocolos de analgesia.
- 3.2. La *"CRIES"* toma su nombre por las iniciales en inglés de los 5 parámetros que mide (C = Crying, R = Requires increased oxygen administration, I = Increased vital signs, E = Expresión, S = Sleepless). Cada parámetro se puntúa 0-2; la puntuación máxima es 10 y se considera indicativo de dolor la puntuación superior a 5. Ha resultado ser válido, fácil de usar y bien aceptado. Tiene una fiabilidad interobservador alta, pero no ha sido utilizada en prematuros con menos de 32 semanas de gestación.
- 3.3. La *"Premature Infant Pain Profile"*, fue diseñada para aplicarse tanto en prematuros como en recién nacidos término. Incluye 7 indicadores que se puntúan en una escala de 0-3: aumento de la frecuencia cardiaca y disminución de la saturación de oxígeno, cejas protruyentes, ojos apretados, surco naso-labial marcado, edad gestacional y nivel de conciencia. La puntuación total superior a 12 refleja dolor moderado a severo.

TRATAMIENTO DEL DOLOR

Al tratarse de un grupo de edad tan vulnerable, la primera premisa que se debe cumplir al considerar el tratamiento del dolor en el neonato es que las intervenciones ofrezcan la máxima eficacia con el menor riesgo.

1. Métodos no farmacológicos:

Tienen la ventaja de carecer de efectos adversos. Incluyen:

- Evitar las manipulaciones bruscas e innecesarias.
- Disminuir luz excesiva y ruidos intensos.
- Disminuir las punciones y otros procedimientos dolorosos, planificando las extracciones de sangre, que deben ser realizadas por personal experto.
- Evitar la punción del talón con lanceta manual, que es más dolorosa.
- Establecer vías de acceso a vasos sanguíneos centrales.
- Minimizar el uso de cinta adhesiva y quitar la cinta con suavidad y delicadeza.
- Realizar las aspiraciones endotraqueales sólo cuando esté indicado.
- Utilizar técnicas de monitorización no invasivas.

- Aplicar estímulos sensoriales positivos, táctiles o auditivos, que interfieren con los estímulos dolorosos, produciendo una disminución de la respuesta al dolor. El recién nacido es capaz de autotranquilizarse llevándose la mano a la boca para succionarla. Podemos favorecer este mecanismo usando chupetes. También se puede reducir el dolor aplicando otros estímulos positivos, como mecer al recién nacido o mediante estimulación auditiva, utilizando grabaciones que reproduzcan la voz de sus padres, los sonidos del útero o música; a través de estimulación táctil, realizada con delicadeza y sensibilidad, y colocando al niño en una posición confortable, bien arropado, para que se relaje y disminuya la tensión y la contracción muscular causada por el dolor.

- Administrar una solución de sabor dulce (sacarosa) por vía oral, ha demostrado ser eficaz para reducir el dolor agudo asociado a procedimientos invasivos, aproximadamente 2 minutos antes de los mismos. Para potenciar su efecto analgésico, también se puede asociar a la succión de un chupete. Conviene limitar el volumen de la solución de sacarosa a 2 ml y su concentración al 24% para evitar el riesgo teórico de enterocolitis necrotizante, especialmente en prematuros.

2. Métodos farmacológicos:

Aunque las medidas no farmacológicas pueden minimizar el dolor, a menudo es necesario el empleo de analgésicos. La elección del analgésico adecuado dependerá del tipo de dolor y de su intensidad.

2.1. *Analgesia tópica:*

En la actualidad, el anestésico local más utilizado es la crema EMLA, que contiene una mezcla de prilocaína y lidocaína. Ha demostrado ser eficaz para reducir el dolor agudo en procedimientos como punción o canalización venosa, punción lumbar, punciones vesicales, circuncisión, etc.; sin embargo, no tiene efecto analgésico en la punción del talón, lo que podría ser debido a que produce vasoconstricción que dificulta la extracción, precisando comprimir más el talón o a que la lanceta utilizada penetra a más profundidad que la crema.

Se aplica bajo un apósito oclusivo y no se debe utilizar en zonas de la piel con heridas o lesiones. En los prematuros con pocos días de vida, para evitar las lesiones locales que puede producir la retirada del apósito adhesivo, se puede sustituir por film alimentario transparente no adhesivo, sin que disminuya la eficacia.

La crema EMLA no elimina completamente el dolor, sino que lo reduce y no está exenta de efectos secundarios, principalmente metahemoglobinemia y reacciones locales. Para disminuir estos riesgos se recomienda utilizar sólo en recién nacidos término y en los prematuros con más de 32 semanas de gestación y más de 7 días de vida, limitando la cantidad de crema a 1 gr, una sola aplicación al día y el tiempo de aplicación a 60 minutos.

2.2. *Analgésicos no narcóticos de acción periférica:*

Son la primera elección para tratar el dolor agudo o crónico de intensidad leve o moderada. Actúan a nivel periférico bloqueando la generación de impulsos nociceptivos.

Paracetamol: de elección, ya que tiene poco riesgo de efectos secundarios en el período neonatal. Su eliminación está enlentecida en el neonato, por lo que se debe administrar con un intervalo entre dosis de 6 horas. La vía de administración más utilizada es la oral, en dosis unitaria de 10-15 mg/kg. La hepatotoxicidad es su principal efecto secundario, pero los niños parecen ser más resistentes a este efecto que los adultos.

Metamizol: existe controversia sobre su uso en neonatos, pero puede ser válido en dolor moderado, sobre todo en postoperatorio y en el dolor de musculatura lisa. La dosis es de 20-25 mg/kg/6-8 h, por vía oral o endovenosa. Se describen, como riesgos secundarios más importantes agranulocitosis y anafilaxia.

Otros Antinflamatorios no esteroideos (AINEs): (AAS, Naproxeno, Ibuprofeno, Indome-tacina) no tienen indicación en neonatos, ya que no mejoran los resultados de los señalados con anterioridad y presentan mayores efectos secundarios.

2.3. *Analgésicos opiáceos o narcóticos:*

Son analgésicos potentes usados para el dolor severo de cualquier etiología, en la intubación y ventilación mecánica. Actúan a tres niveles: aferente (primera sinapsis del asta posterior), central (corteza cerebral y sistema límbico) y eferente (actividad neuronal postsináptica y neurotransmisores presinápticos). Todos los opiáceos producen tolerancia y dependencia física administrados de forma prolongada (7-15 días), pero en el recién nacido puede ocurrir antes, (días o incluso horas). Para evitar el síndrome de abstinencia, la retirada debe ser gradual (en 5-7 días). Si se administran durante los primeros días de vida hay que tener en cuenta la exposición intrauterina, en madres drogodependientes o que han recibido opiáceos durante el parto.

Entre los principales efectos secundarios, la depresión respiratoria es el más frecuente aunque también pueden tener efectos secundarios por la liberación de histamina como hipotensión, broncoespasmo y prurito. El recién nacido es más sensible a los efectos secundarios de los opiodes, especialmente la depresión respiratoria, debido a que en este período existe una mayor proporción de receptores opioides responsables de la misma, y a determinadas peculiaridades que afectan a la farmacocinética de los opiáceos en la etapa neonatal, (reducción del metabolismo hepático y de la eliminación renal e inmadurez de la barrera hematoencefálica que facilita el paso de opiodes al SNC). Por todo ello, en el recién nacido los opiáceos deben usarse con mucha cautela y sólo en circunstancias que permitan una observación intensiva, pulsioximetría y monitorización de frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y tensión arterial, y asegurando un soporte respiratorio inmediato si fuera preciso. Si se presenta depresión respiratoria intensa se debe administrar naloxona a dosis de reversión completa: 2 microgr/kg por vía IV lenta cada 2-3 minutos, hasta una dosis total máxima de 10 microgr/kg. Debe tenerse en cuenta que la naloxona revierte tanto la depresión respiratoria como la analgesia y que su efecto es más corto que el de los opiáceos, pudiendo reaparecer el cuadro de depresión respiratoria una vez desaparecido su efecto, por lo que se debe continuar monitorizando al niño.

Morfina: es el opiáceo más antiguo y utilizado. Es un excelente analgésico y un buen sedante, pero puede causar hipotensión. Se elimina principalmente por metabolismo hepático. Los principales metabolitos son: morfina-3-glucurónido, (inactivo), y morfina-6-glucurónido, con acción analgésica más potente que la morfina. La capacidad para convertir morfina en morfina-6-glucurónido es menor en los recién nacidos, especialmente en prematuros, lo que podría explicar la necesidad de mantener niveles plasmáticos más elevados para producir efecto analgésico. La semivida de eliminación de la morfina es más larga en el prematuro que en el recién nacido término.

La pauta de administración habitual es en infusión endovenosa continua de 5-14 microgr/kg/h, no debiéndose sobrepasar los 15 microgr/kg/h, ya que el empleo de dosis más altas no parece ofrecer ventajas clínicas, los efectos obtenidos son similares y aumenta el riesgo de producir convulsiones y depresión respiratoria.

Fentanilo: opioide sintético, excelente analgésico y libera menos histamina que la morfina, con menor riesgo de inestabilidad hemodinámica, broncoespasmo y prurito. Inicia su efecto más rápido, pero la duración de la acción analgésica es mucho más corta (1/2-2 h. frente a 3-8 h. de la morfina). Produce tolerancia más rápidamente y es más caro que la morfina. Su principal efecto secundario es la rigidez de musculatura al administrar en infusión rápida y a altas dosis.

Es muy útil en procedimientos invasivos cortos, como intubaciones. También se recomienda, en lugar de morfina, en los niños con inestabilidad hemodinámica o broncodisplasia pulmonar y en aquellos sometidos a ventilación mecánica, sobre todo en las primeras horas de estabilización y aplicación de procedimientos invasivos (catéteres, drenajes, etc.).

En procedimientos invasivos cortos se administran bolos de 1-4 microgr/kg. En infusión continua, la dosis es de 0.5-2 microgr/kg/h. Debido al desarrollo de tolerancia, suele ser necesario aumentar la dosis a las 48-72 horas de infusión continua. No se deben sobrepasar los 5 microgr/kg, pues con dosis más altas, especialmente si se administra rápido, aumenta el riesgo de rigidez torácica que imposibilita la ventilación. Para evitar el síndrome de abstinencia, la retirada ha de ser progresiva, disminuyendo la dosis un 10% cada 6-8 horas.

Tramadol: potencia analgésica 5-10 veces inferior a la morfina. La acción analgésica tiene también un mecanismo no opioide impidiendo la recaptación neuronal de serotonina y norepinefrina. A dosis terapéutica no produce depresión respiratoria (salvo a dosis > 10 mg/kg) ni retención urinaria. La dosis de administración endovenosa discontinua es de 1-2 mg/kg cada 6 horas y la de infusión continua es de 0.2-0.4 mg/kg/h.

Otros opioides (Meperidina, Metadona) no mejoran los efectos de los anteriormente descritos y presentan más efectos secundarios.

CONCLUSIÓN

Existen formas eficaces de tratar el dolor en el neonato, pero es necesario sensibilizar a los profesionales sanitarios, médicos y enfermeras, sobre la necesidad de analgesia en el período neonatal y lograr un cambio de actitudes, de forma que en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales la analgesia se convierta en una práctica habitual y no en una excepción.

Capítulo 33p: Defectos de la pared abdominal. Onfalocele y Gastrosquisis

Introducción

Corresponden a un conjunto de malformaciones anatómicas de diversa patogenia, severidad y pronóstico cuyo denominador común es la eventración de vísceras a través de un defecto de la pared abdominal.

Tradicionalmente nos hemos referido a estas dos entidades de manera conjunta pero son dos malformaciones de naturaleza muy diferente que solo comparten el estar localizadas en la pared anterior del abdomen, de hecho, mientras que la gastrosquisis se presenta como un defecto aislado el onfalocele se acompaña en más de la mitad de los casos con otras malformaciones o formando parte de síndromes como la Pentalogía de Cantrell, Beckwith Wiedemann, Síndrome de regresión caudal o trisomías que pueden resultar más graves que el defecto en sí.

1) ONFALOCELE

DEFINICIÓN

El término onfalocele se utiliza para describir todos aquellos defectos de la pared abdominal anterior en los que las vísceras se encuentran cubiertas o protegidas por una membrana. Estos pueden ser muy diferentes en cuanto a gravedad y pronóstico.

La incidencia del onfalocele está estimada en 1 de cada 3.000 a 5.000 recién nacidos vivos. Se cree que esta cifra es cercana a 1 de cada 1.500 a 2.000 embarazos pero que está subestimada porque el onfalocele tiene una mortalidad oculta elevada debido al alto porcentaje de malformaciones asociadas a la misma.

MALFORMACIONES ASOCIADAS

Se aprecian en la mitad de pacientes diagnosticados de onfalocele; en ocasiones ésta es la malformación más visible pero es la menos severa.

Las cardiopatías congénitas son muy comunes presentando una incidencia de hasta el 20% siendo la más frecuente la Tetralogía de Fallot.

Otras malformaciones frecuentes son las del sistema nervioso central, las músculos esqueléticas, las gastrointestinales o las urinarias.

Hasta un 30% presentan una cromosopatía asociada, en especial la 13, 18 y con menos frecuencia 21.

La falta de rotación intestinal se aprecia en prácticamente todos los casos de onfalocele. Los onfaloceles epigástricos se asocian con frecuencia a Pentalogía de Cantrell, defectos diafragmáticos o ectopia cordis mientras que los inferiores se relacionan con defectos genitourinarios, extrofia de vejiga o malformaciones cloacales.

DIAGNÓSTICO

A. Diagnóstico prenatal

- Marcadores fetales:
 - Cifra elevada de alfa-fetoproteínas en suero materno: aumenta en defectos del tubo neural y de pared abdominal (90% en onfalocele y 100% en los casos de gastrosquisis).
 - Acetilcolinesterasa en líquido amniótico: aumenta en defectos del tubo neural y gastrosquisis (no se aprecia dicho aumento en onfalocele).
 - HCG en suero materno: aumenta en el segundo trimestre en defectos de pared abdominal (segundo trimestre).

- **Ecografía prenatal:**

Es el método de elección para la detección y confirmación diagnóstica del onfalocele con la consideración de que hasta las 12 semanas es normal observar un defecto abdominal ya que el intestino está rotando fuera de la cavidad celómica para luego regresar a ella.

- La elección del tipo de parto se decidirá según la regla siguiente:

- Si malformaciones letales o malformaciones leves o sin malformaciones con defecto pequeño sin hígado: parto vaginal a término.
- Si malformaciones leves o sin malformaciones con defecto grande con hígado: cesárea programada a término.

B. Diagnóstico postnatal

La rutina diagnóstica postnatal debe de contar con los siguientes pasos:

1. Confirmar la presencia del defecto y sus características: se aprecia intestino herniado a través de un defecto en el anillo umbilical y cubierto por un saco membranoso formado por peritoneo, amnios y gelatina de Warthon.
Si el defecto es menor a 4 cm. se considera una hernia del cordón mientras que si es mayor al mismo consideraremos que es un verdadero onfalocele.
2. Confirmar que la membrana se encuentre intacta en toda su superficie y evaluar la presencia o no de hígado dentro del defecto.
3. Descartar anomalías asociadas visibles.
4. Descartar malformaciones no visibles (ecocardiograma, ecografía abdominal, radiografías, ...).

MANEJO PREOPERATORIO

Se debe mantener al paciente con:

1. Sonda nasogástrica de calibre grueso. Es importante evitar el paso de aire al intestino distal ya que aumenta el tamaño y volumen del defecto.
2. Una o dos vías de acceso venoso periférico.
3. Cubrir el defecto con apósitos húmedos, preferiblemente con vaselina líquida estéril. Es muy útil el uso de solución salina fisiológica o ringer pero cuando comienzan a evaporarse generan un descenso importante de la temperatura local.
4. Mantener la normotermia.

TRATAMIENTO

Tratamiento no quirúrgico

Presenta dos características:

1. La membrana del onfalocele debe permanecer indemne antes y al finalizar el tratamiento.
2. Una vez concluido el tratamiento el paciente debe ser intervenido para conseguir la corrección definitiva.

Estos procedimientos son utilizados en defectos gigantes o en aquellos niños con prematuridad extrema o malformaciones asociadas severas: tóxico (mercurocromo, alcohol o nitrato de plata) y por compresión (vendaje elástico, faja de velcro).

Tratamiento quirúrgico

Debe basarse en las características individuales del defecto. Depende de:

- Tamaño del defecto
- Contenido herniado
- Saco indemne o roto
- Peso y prematuridad y
- Anomalías asociadas

A. Cierre primario

Es el procedimiento de elección en aquellos onfalocelos con un defecto pequeño o mediano y el hígado no se encuentra herniado, el paciente carece de malformaciones severas o patología pulmonar.

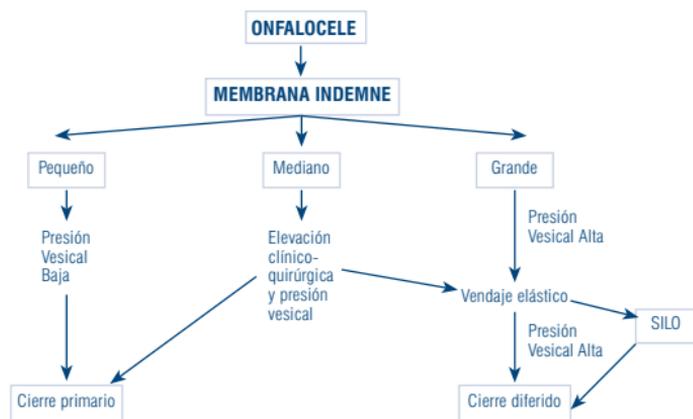
Siempre que la presión intrabdominal sea menor que 20 cm de H₂O; presiones superiores significan: ↓Retorno venoso, (↓gasto cardíaco), ↓Mecánica ventilatoria, ↓Perfusión esplánica (facilitando la aparición de enterocolitis necrosante), filtración glomerular (posibilitando el desarrollo de insuficiencia renal aguda), ↑Hipertensión endocraneal.

Se puede utilizar para su medida la presión intragástrica, de la vena cava inferior, la presión venosa central, la intracardiaca aunque lo ideal es realizarla con la presión intravesical.

B. Cierre diferido

Silo tipo Schuster, Silo con anillo autoexpandible, Inversión de la membrana, Ligadura secuencial y Expandores.

Se utiliza una malla de silicona o PTFE suturada a la pared abdominal que se reduce diariamente para conseguir la aproximación de los bordes musculares.



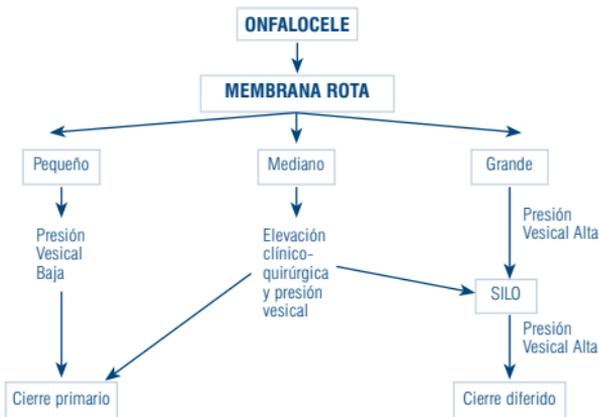
COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Inmediatas: Insuficiencia Respiratoria, Déficit nutricional, Dehiscencia de la herida operatoria.

Tardías: Reflujo gastroesofágico, Eventración, Oclusión por bridas o malrotación, Testículos no descendidos

PRONÓSTICO

El porcentaje de mortalidad actualmente es menor del 10%; la causa de fallecimiento más importante es la presencia de malformaciones severas, prematuridad extrema o defectos de gran tamaño.



2) GASTROSQUISIS

DEFINICIÓN

La gastrosquisis es una malformación congénita caracterizada por un cordón umbilical intacto y la evisceración del intestino a través de un defecto de la pared abdominal, generalmente lateral derecho, paraumbilical y con una medida de 2 a 4 cm, sin cobertura membranosa.

La incidencia de la gastrosquisis está estimada en 1 de cada 3.000 a 5.000 recién nacidos vivos.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico prenatal

- Marcadores fetales

Niveles elevados de alfa-fetoproteínas en suero materno: se mide en el segundo trimestre de embarazo y aparece elevada en defectos del tubo neural y en prácticamente el 100% de las gastrosquisis.

- Ecografía prenatal

Es el método de elección para el diagnóstico de la gastrosquisis: la presencia de intestino flotando libremente en el líquido amniótico es patológica a cualquier edad gestacional. Se puede apreciar el cordón umbilical normalmente insertado en el margen izquierdo del defecto.

El intestino delgado y grueso están herniados en el 100% de los casos, con distinto grado de compromiso de la pared intestinal dependiendo de cada paciente. El líquido amniótico ejerce un efecto irritante (pH 7) que conlleva una peritonitis química. La lesión característica se llama "cáscara" o "peel" y se caracteriza por la acumulación exagerada de fibrina sin evidencia de necrosis o isquemia. Además, en todos los casos se aprecia un acortamiento intestinal que, generalmente, es reversible ya que es consecuencia del edema y la inflamación presentes.

Tratamiento quirúrgico

A. Cierre primario

El cierre primario con preservación del ombligo es la técnica de elección. Como técnica alternativa inicial se puede utilizar el Bianchi, reducción manual del intestino en la incubadora del paciente teniendo en cuenta que la presión intraabdominal no debe exceder los 20mm de H₂O (ver cierre primario del onfalocele).

B. Cierre diferido

C. Situaciones especiales

1. Perforación:

La manera de actuar dependerá de la calidad de la pared intestinal:

- si es buena se realizará resección y anastomosis.
- si está deteriorada se aconseja la confección de una ostomía.

2. Estenosis:

Suelen manejarse de manera expectante ya que estas situaciones suelen resolverse una vez desaparecido el edema intestinal.

3. Divertículo de Meckel:

Se observa con frecuencia en estos pacientes y la conducta será conservadora ya que no suelen acarrear problemas en el período neonatal.

4. Atresia:

Ante la presencia de una atresia sin perforación se puede intentar la anastomosis cuando no hay lesión de la pared intestinal; si dicha lesión existe hay dos tipos de conductas a seguir:

- realización de ostomía.
- introducir el intestino de forma temporal en la cavidad abdominal para resolver el problema posteriormente cuando el edema y la inflamación se hayan resuelto.

5. Vólvulo de intestino medio:

Esta situación es consecuencia del cierre prenatal del anillo con epitelización de sus bordes; el intestino queda pendiendo de su pedículo vascular que se volvula con facilidad. Cuando el intestino permanece vital se puede intentar su recuperación mediante la realización de ostomías. Si sobreviene la isquemia la consecuencia es la pérdida de todo el intestino medio.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Inmediatas:

Insuficiencia Respiratoria, Déficit nutricional, Dehiscencia de la herida operatoria, Enterocolitis necrosante, Síndrome compartimental.

Tardías:

Reflujo gastroesofágico, Eventración, Síndrome de intestino corto, Trastornos de la motilidad, Infecciones y compromiso hepático (uso prolongado de nutrición parenteral).

Pronóstico

El porcentaje de mortalidad actualmente se cifra en un 15% y en su mayoría corresponde a los niños con dificultad en la recuperación de la función intestinal.

Capítulo 33q: **Atresia de esófago**

INTRODUCCIÓN

La atresia de esófago se presenta en 1 de cada 4.000 recién nacidos vivos, cifra que no tiene variación estacional.

La incidencia es similar en varones y hembras; se encuentran casos en hermanos e hijos de padres con atresia esófago, sin embargo no existe un patrón hereditario establecido, también hay una mayor frecuencia en gemelos pero más frecuentemente sólo uno es afectado por la malformación.

También se asocian con frecuencia trastornos y delecciones de los cromosomas 13,18 y 21 por lo que resulta muy importante evaluar meticulosamente al recién nacido.

ETIOLOGÍA

La etiología de esta patología en la embriogénesis está poco clara. El esófago y la traquea tienen un origen común, entre la tercera y la cuarta semana de desarrollo la separación entre traquea y esófago debe estar completa. Las malformaciones traqueoesofágicas se producen en este precoz período y varias teorías intentan explicar la fisiopatología pero ninguna se ha demostrado.

DEFINICIÓN

Interrupción de la luz esofágica con o sin comunicación a la vía aérea. En más del 90% de los casos una fístula entre la traquea y el esófago distal acompaña la atresia

CLÍNICA

Si bien es una malformación del aparato digestivo debe incluirse dentro de las malformaciones congénitas que condicionan un cuadro de dificultad respiratoria.

Podemos encontrar:

- Polihidramnios = 20% con fístula traqueoesofágica; 80% sin fístula.
- Salivación aumentada = 40%.
- Distrés Respiratorio = 35%.
- Cianosis = 30%.
- Vómitos con la alimentación.
- Sofocación y neumonías recurrentes en aquellos pacientes con fístula traqueoesofágica.

CLASIFICACIÓN

Pueden identificarse cinco tipos anatomopatológicos de atresia de esófago (clasificación de Ladd: tipos I, II, III, IV Y V. Si bien la tipo V o fístula en H aislada no es en realidad una atresia de esófago se incluye de todas formas dentro de la clasificación.

Tipo I

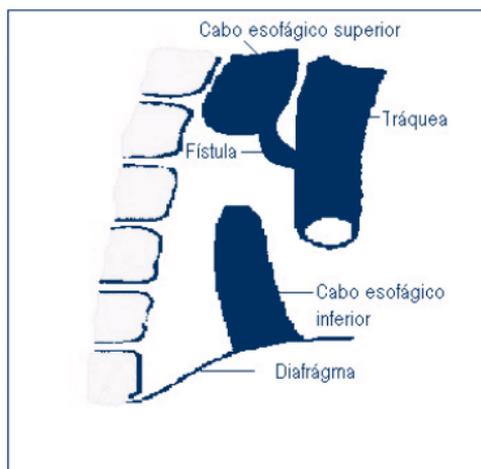
Es la AE sin fístula o "atresia pura" no existiendo comunicación con la vía aérea. Representa el 5% de los casos y es la segunda en frecuencia. Es de fácil diagnóstico en el embarazo ya que cursa con polihidramnios y ausencia de imagen gástrica en las ecografías prenatales. Al nacer estos pacientes presentan abdomen excavado por falta de paso de aire

al intestino. Resulta dificultoso además realizar en estos pacientes una anastomosis primaria debido a que en la mayoría de los casos ambos cabos se encuentran muy separados entre sí. Estos casos de cabos distantes o *long gap* se resuelven por etapas a conforme se produce el crecimiento del niño.



Tipo II

Es una forma muy rara de atresia de esófago representando del 1 al 3% de los casos. Existe una fístula desde el cabo superior del esófago a la tráquea cervical. No hay paso de aire al intestino y se comporta como *long gap* ya que generalmente los cabos se encuentran muy separados.





Tipo III

Se observa en más del 90% de los casos siendo este tipo utilizado comúnmente como sinónimo de atresia de esófago. Presenta una bolsa esofágica superior ciega y una comunicación entre el extremo distal esofágico y la tráquea (fistula traqueoesofágica) generalmente ubicada a escasos centímetros de la carina. La distancia entre los dos fondos de saco por lo general es inferior a dos o tres vértebras aunque en el 30% de los casos existe *long gap*.



En las ecografías prenatales se puede observar una cámara gástrica normal debido al paso de aire a los intestinos. En estos pacientes el reflujo gastroesofágico puede ser lesivo para los pulmones produciendo neumonías químicas y después sobreinfección bacteriana.

Tipo IV

Presenta fistulas en ambos cabos esofágicos y su observación es poco frecuente. Este tipo de atresia representa el 2% de los casos. La fistula superior a veces se encuentra por accidente cuando se efectúa la corrección de la fistula inferior, pasando en muchos casos inadvertida por el cirujano.

Tipo V

En estos pacientes se presenta el esófago permeable con una fistula traqueoesofágica generalmente de ubicación cervical o torácica alta. En general el diagnóstico se realiza en la infancia ya que los síntomas aparecen en este período.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico prenatal

Se sospecha cuando en el seguimiento rutinario ecográfico del embarazo aparece polihipdramnios; esto solo ocurre en los casos de atresia tipo I o en aquellos con fístula muy pequeña u obstruida.

Diagnóstico postnatal

Debe realizarse despistaje de:

- atresia de esófago.
- malformaciones asociadas.

a) Atresia de esófago:

Se debe sospechar ante la imposibilidad de pasar una sonda nasogástrica u orogástrica al estómago. La sonda debe ser mayor de 10 Fr., habitualmente hay una detención entre 5-7 cm.

Las pruebas que nos permiten confirmarlo son:

- Radiografía anteroposterior y lateral de tórax con sonda radio opaca. Ocasionalmente se requiere medio de contraste a través de la sonda para comprobar la correcta colocación de la misma.

La presencia de aire en el estómago es indicativo de fístula traqueo-esofágica y la ausencia del mismo en el abdomen habitualmente indica que no hay fístula.

- La prueba ideal para hacer un diagnóstico de certeza es la realización de una broncoscopia preoperatoria que, además ubicará la localización de la fístula si ésta existiera.

b) Malformaciones asociadas

Se presentan en el 50% de los casos y determinan el pronóstico del enfermo. Las más frecuentes y más graves son las cardíacas. Hay que tener en cuenta que la mitad de los pacientes con malformaciones asociadas presentan más de una anomalía (malformaciones múltiples).

La distribución es:

Cardíacas	*30%
Genitourinarias	*30%
Ano rectales	*20%
Musculoesqueléticas	*20-50%

También aparece asociado a:

- Síndrome VACTERL (V= vertebral, A= ano rectales, C= cardíacas, TE= traqueo-esofágicas, R= renal, L= extremidades (limb)).
- Síndrome CHARGE (C= coloboma, H= cardiopatía (Heart), A= atresia de coanas, R= retardo mental, G= hipoplasia genital, E= ear, anomalidades del oído).
- Arteria umbilical única.
- Trastornos de los cromosomas 13,18 y 21.

TRATAMIENTO

Manejo preoperatorio

- Aspiración continua con sonda replege nº 10 Fr., permeabilizar con suero cada hora.
- Posición semisentada.
- Antibióticos amplio espectro.
- Accesos vasculares (uno periférico y uno central).
- Completar estudio con ecocardiograma y ecografía abdominal.
- Examen físico para descartar otras malformaciones evidentes.

Tratamiento quirúrgico

Corrección quirúrgica de la atresia con anastomosis término-terminal de los cabos esofágicos y ligadura de la fístula si la hubiera.

Manejo postoperatorio

- Ventilación mecánica y manejo del dolor.
- Manejo cuidadoso del cuello para evitar que su extensión brusca produzca tracción sobre el esófago suturado.
- Vigilancia de las complicaciones más frecuentes.
- Si la evolución del paciente es favorable control radiológico al 5^º - 7^º día postoperatorio para comprobar la permeabilidad esofágica.

COMPLICACIONES**Precoces:**

- Dehiscencia de la anastomosis.
- Dehiscencia de la sutura traqueal.

Tardías:

- estenosis o estrechez.
- refistulización traqueoesofágica.
- reflujo gastroesofágico.
- dismotilidad esofágica.
- traqueomalacia.

INTRODUCCIÓN

La atresia intestinal es el defecto de la luz en un asa intestinal. Puede diagnosticarse prenatalmente o en el periodo neonatal precoz por un cuadro de obstrucción intestinal, de consecuencias fatales si no se corrigiera quirúrgicamente.

En función de la continuidad intestinal se clasifican en:

- Tipo I: presenta una membrana y continuidad mural.
- Tipo II: una cuerda fibrosa residual conecta ambos cabos.
- Tipo III: no existe conexión entre ambos cabos.
- Tipo IV: múltiples atresias.

El cuadro clínico podría dividirse en función de la localización de la atresia.

ATRESIA DUODENAL

Su incidencia es de 1 de cada 6.000-10.000 nacidos vivos, siendo muy frecuente en los niños con Síndrome de Down.

La clínica dependerá del tipo de atresia y localización de la misma, siendo lo más frecuente:

- Obstrucción completa.
- Existencia de una membrana (tipo I) que si se encuentra perforada, el diámetro de dicha perforación marcará la intensidad de los síntomas.
- Localización entre la primera y segunda porciones duodenales, dejando la ampolla de Vater, proximal a la obstrucción.
- Asociación con páncreas anular, malformación cardiaca, malrotación...

Actualmente es posible el diagnóstico prenatal. Hasta en un 65% presentará polihidramnios y puede detectarse el signo de la doble burbuja y la distensión del hemiabdomen superior por ecografía fetal. Clínicamente se caracteriza por:

- Vómitos biliosos de repetición.
- Distensión ausente o sólo del hemiabdomen superior.
- Al colocar una sonda nasogástrica, el retorno es superior a 30 ml de fluido.

Pruebas complementarias:

- Radiografía simple de abdomen: permite observar el signo de la doble burbuja (estómago y duodeno obstruido).
La realización de una inyección de aire puede ser de gran utilidad.
- Tránsito gastro-duodenal: debe evitarse si el diagnóstico está claro, pero pudiera ser útil para diferenciar la clínica de un vólvulo intestinal que obligaría a una intervención urgente.
- Estudio para descartar otras malformaciones como las cardíacas o renales.

En caso de obstrucción parcial por una membrana duodenal el diagnóstico puede retrasarse incluso hasta la edad adulta, siendo útil la gastroduodenoscopia.

El tratamiento pasa por la reconstrucción quirúrgica, que una vez diagnosticado el cuadro, puede ser pospuesta hasta obtener las mejores condiciones para la anestesia. Se debe colocar una sonda nasogástrica, reponer pérdidas y si es necesario una nutrición parenteral total hasta lograr un peso adecuado o una buena maduración pulmonar.

Tras la intervención es normal que la motilidad intestinal tarde en aparecer, y la dilatación duodenal persistirá incluso meses tras la intervención.

ATRESIA YEYUNO-ILEAL

Es la causa más importante de obstrucción neonatal con una incidencia de 1 de cada 330 a 1500 nacidos vivos.

Se distribuyen con la misma frecuencia entre íleon y yeyuno, siendo la localización más habitual la de yeyuno proximal (31% de los casos). Pueden ser únicas o múltiples.

La clínica varía en función de la localización de la atresia, así una atresia yeyunal alta puede comportarse prácticamente como una duodenal y una ileal baja como una obstrucción intestinal baja de una enfermedad de Hirschsprung.

La distensión abdominal típicamente se produce a partir de las 12-24 horas, cuando se airea el intestino.

Tabla 1.

CLÍNICA EN FUNCIÓN DE LA LOCALIZACIÓN ANATÓMICA

Hallazgo	Atresia duodenal	Atresia yeyunal	Atresia ileal
Polihidramnios	45%	38%	15%
Vómitos biliosos	86%	84%	81%
Distensión abdominal	32%	78%	98%
Retraso en la evacuación del meconio	48%	65%	71%
Ictericia	37%	32%	20%

Pruebas complementarias:

- Radiografía de abdomen: generalmente confirma el diagnóstico. Se observa la presencia de niveles hidroaéreos y ausencia de aire distal. En caso de duda, a través de la sonda nasogástrica puede inyectarse aire para comprobar la ausencia distal.
- Enema de gastrografin: debe realizarse ante toda obstrucción intestinal baja. Sirve para distinguir entre obstrucción de intestino grueso vs. delgado, diagnosticar un microcolon (por ausencia de utilización) y para localizar el ciego permitiendo diagnosticar una malrotación.
- Tránsito gastro-intestinal: puede ser útil en casos de obstrucción incompleta. Nunca debe realizarse sin un detallado estudio de las pruebas anteriores.

El tratamiento es quirúrgico, tras la estabilización. Se debe colocar una sonda nasogástrica para evitar una aspiración pulmonar, con reposición hidroelectrolítica y valorar la situación clínica del paciente. Tras la resucitación hidroelectrolítica se procede a la corrección de las atresias o estenosis.

Tras la intervención, retorna a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales donde se inicia una nutrición parenteral durante 3-4 días, manteniendo la descompresión con sonda nasogástrica. El desarrollo de una intolerancia a la lactosa es una complicación muy frecuente. Como complicación directa de la cirugía puede producirse una fuga o dehiscencia de la anastomosis o una estenosis. Las principales causas de mortalidad son, sin embargo, las infecciosas: neumonía, septicemia o peritonitis.

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La enterocolitis necrosante (ECN) es una enfermedad que afecta a recién nacidos (RN), en especial a prematuros, constituyendo la urgencia gastrointestinal más frecuente en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) neonatales. Se trata de un síndrome gastrointestinal y sistémico que comprende síntomas como distensión abdominal, sangre en heces, intolerancia a la alimentación, apnea, letargia, y en casos avanzados acidosis, sepsis, coagulación intravascular diseminada (CID) y *shock*.

Se presenta en 3 de cada 1.000 recién nacidos vivos, con un aumento de la incidencia en el grupo de los menores de 1.500 g. La mayor parte de los casos de ECN se presentan de manera esporádica y su incidencia disminuye conforme aumenta la edad gestacional. La edad de inicio de la enfermedad y la gravedad del cuadro tienen relación inversa con el peso y la edad gestacional.

ETIOPATOGENIA

Su etiología es desconocida y su etiopatogenia parece ser multifactorial en la que se han implicado factores como la prematuridad, alimentación láctea, inestabilidad hemodinámica, infección y alteración de la mucosa intestinal. La mayoría de casos de ECN tiene lugar en RN menores de 34 semanas de edad gestacional que han recibido alimentación enteral y en los que existe una inmadurez de su tracto gastrointestinal con una absorción limitada, proliferación bacteriana, mayor permeabilidad de la mucosa e hipomotilidad, inmadurez de los sistemas defensivos sistémicos y de la mucosa intestinal (IgA secretora y la barrera de mucina). Todo esto junto a determinadas situaciones clínicas frecuentes en este grupo etario como la asfisia perinatal, persistencia de ductus arterioso, apneas, hipotensión, fallo cardíaco, policitemia, etc, favorecen la isquemia a nivel intestinal.

Una tercera parte de los casos de ECN se asocia a bacteriemia y se han aislado gérmenes típicos del tracto distal gastrointestinal como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas* o *Clostridium difficile*.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La ECN se define como necrosis por coagulación e inflamación intestinal. El íleon terminal y colon proximal son las zonas más frecuentemente afectadas. Macroscópicamente, el intestino se encuentra dilatado, con paredes muy delgadas y algunas zonas hemorrágicas y con depósito de fibrina. Se encuentran habitualmente perforaciones y zonas de necrosis transmural. Microscópicamente, el hallazgo más frecuente es el de necrosis por coagulación (isquémica) hasta en 75% de los pacientes, que puede ser transmural o limitada a la mucosa. Abundan zonas de hemorragia, inflamación, ulceración y edema. Los cambios regenerativos, con tejido de granulación y fibrosis pueden dar lugar a estenosis.

CUADRO CLÍNICO

Suele presentarse con un cuadro clínico de afectación digestiva y sistémica. El hallazgo más precoz suele ser la intolerancia a la alimentación en un niño prematuro, con buena evolución hasta ese momento, y que va desarrollando un abdomen distendido y doloroso, vómitos, diarrea o hematoquecia. La instauración del cuadro puede ser fulminante o lentamente progresiva.

Los síntomas sistémicos asociados son inespecíficos y varían desde la aparición de apneas, alteración del patrón respiratorio, distermia, inestabilidad hemodinámica con bradicardias, hasta hipotensión, letargia o *shock* séptico y CID.

En 1978, Bell y cols. elaboraron un sistema clínico de estadiaje útil para comparar casos más que para orientar el tratamiento:

- **Etapa I:** sospecha de ECN.
- **Etapa II:** enfermedad definida (signos radiológicos positivos).
- **Etapa III:** enfermedad avanzada: *shock* séptico y neumoperitoneo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- a) Hemograma y bioquímica:** la trombocitopenia se asocia a necrosis intestinal y empeoramiento clínico. Por el contrario, la recuperación de la cifra de plaquetas es un signo de mejoría clínica. Otros signos de necrosis intestinal, también asociados a sepsis, son la acidosis metabólica y la hiponatremia.
- b) Estudio de heces:** se puede investigar sangre oculta en heces y cuerpos reductores que nos informa de una malabsorción de carbohidratos. Se deben recoger coprocultivos.
- c) Radiografía de abdomen:** los signos radiográficos son habitualmente inespecíficos al comienzo del cuadro, incluyendo dilatación de asas y edema de pared. La neumatosis intestinal (burbujas de gas intramural o en forma lineal que representa el acúmulo de gas producto del metabolismo bacteriano) aparece hasta 95% de los casos, como signo radiológico que define la enfermedad. La aparición de neumatosis portal por extensión a través de venas y linfáticos intestinales, se relaciona con un aumento de la mortalidad y extensión de la enfermedad. Los signos de neumoperitoneo aparecen en estadios avanzados. También la presencia de un asa centinela en la radiografía, en ausencia de aire libre intraperitoneal pueden indicar necrosis intestinal y/o perforación.
- d) Ecografía:** debe considerarse como un método útil en el diagnóstico de la enfermedad cuando existe sospecha clínica no confirmada radiológicamente.

TRATAMIENTO

Ante la sospecha de ECN, se debe instaurar tratamiento médico, monitorización y seguimiento estrecho mediante exploración física y radiografías seriadas debido a la rápida progresión de la enfermedad.

- a) Tratamiento médico:** consiste en reposo intestinal, descompresión intestinal con aspiración, nutrición parenteral, antibioterapia (ampicilina y gentamicina asociado a clindamicina o metronidazol) y corrección de las alteraciones hematológicas y/o electrolíticas. La asistencia respiratoria temprana ante la aparición de episodios de apneas puede ser necesaria. La acidosis metabólica persistente es un indicador de progresión de la lesión intestinal e incluso necrosis. Puede ser necesario el uso de agentes inotrópicos. La dopamina a dosis bajas parece mejorar la perfusión sistémica y aumentar el flujo mesentérico.
- b) Tratamiento quirúrgico:** la elección del momento de la indicación quirúrgica en la ECN, constituye una de las decisiones más difíciles de tomar para el cirujano pediátrico en su práctica diaria.

La presencia de *neumoperitoneo* constituye una indicación absoluta. Sin embargo, está demostrado que la necrosis y/o perforación ocurren en ocasiones sin evidencia radiológica de aire libre. La *neumatosis intestinal* no se correlaciona con la gravedad de la enfermedad aunque sí con su extensión. La *neumatosis portal* se asocia a una elevada mortalidad. La presencia de una *asa fija* dilatada en varios controles radiológicos traduce sufrimiento intestinal.

Los signos de peritonitis como *eritema de pared* y *masa abdominal palpable* constituyen un hallazgo importante en la exploración física.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

El objetivo común de las diferentes técnicas quirúrgicas es conservar la mayor longitud de intestino viable posible respetando la válvula ileocecal, resecando el intestino afectado para controlar el cuadro séptico. Se tratará de forma individualizada cada caso, dependiendo del grado y extensión de las zonas necróticas, situación clínica del paciente y experiencia del cirujano. En el caso de zonas de necrosis o perforación más o menos localizadas el método más seguro consiste en la resección del intestino afectado y derivación proximal con fístula mucosa o cabos separados. La realización de anastomosis primaria es discutida y se reserva para aquellos pacientes que presentan una lesión muy localizada sin afectación distal o en los que precisarían una derivación yeyunal alta por los problemas que suponen este tipo de estomas.

Más compleja es la actitud ante el hallazgo quirúrgico de zonas de necrosis extensas y parcheadas que a menudo se asocian a perforaciones múltiples; en este caso, la resección se restringe a las zonas de necrosis definidas. El intestino de viabilidad dudosa se conserva, cerrando los cabos y realizando una nueva laparotomía en 48-72 horas para comprobar la definición de las áreas de necrosis realizando entonces una derivación o en el caso ideal, anastomosis primaria.

La necrosis panintestinal representa el caso más grave en la cual la resección completa del intestino afectado condena a la necesidad de una nutrición parenteral prolongada con un elevadísimo índice de mortalidad. En estos pacientes se han realizado drenajes sin resección y revisión posterior si el paciente sobrevive, y resecciones extensas con derivación, con resultados desalentadores.

COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS

- **Fístulas:** las fístulas enterocutáneas durante el curso de la enfermedad no son infrecuentes, y a menudo consecuencia de los drenajes peritoneales. Las fístulas enteroentéricas han sido descritas con mucha menor frecuencia.
- **Síndrome de intestino corto:** es la complicación más grave a largo plazo, y al igual que la supervivencia de enfermos con necrosis extensa, está aumentando su incidencia. Se ha descrito una incidencia menor en aquellos pacientes tratados con drenajes peritoneales o revisiones secundarias, probablemente debido a una mejor delimitación de las zonas de necrosis.
- **Estenosis:** la incidencia ha sido evaluada en 10-25% y su localización más frecuente es a nivel cólico siendo más raras las ileales.

Capítulo 33t: Hidronefrosis neonatal

INTRODUCCIÓN

La hidronefrosis neonatal es la anomalía urológica más frecuente detectada por ecografía prenatal y representa alrededor del 20% de las malformaciones diagnosticadas en el feto. Es un hallazgo del seguimiento ecográfico rutinario en el embarazo.

Es más frecuente en varones que en hembras y se localiza con mayor frecuencia en el riñón izquierdo aunque no es rara su presentación bilateral.

DEFINICIÓN

La hidronefrosis es la dilatación de pelvis y cálices debido a diferentes causas.

ETIOLOGÍA

Muchas son las lesiones que secundariamente darán origen a hidronefrosis y la mayoría ocurren durante la embriogénesis del sistema pielocalicial.

La permeabilidad anatómica de la vía urinaria así como la presencia de ondas peristálticas normales son esenciales para que fluya exitosamente la orina formada por el parénquima renal desde la pelvis hasta la vejiga.

Cualquier alteración que interrumpa este proceso ocasionará no sólo hidronefrosis sino un aumento de presiones que desencadenará una reacción inflamatoria. El resultado más grave y final de todos estos cambios histopatológicos está representado por la displasia renal.

Las anomalías intrínsecas son las causas más comunes y son, generalmente, congénitas. En la mayoría de los casos se encuentra un segmento de uréterestenótico aunque muchos atribuyen la obstrucción a alteraciones en la peristalsis. Entre las obstrucciones extrínsecas se encuentran aquellas causadas por vasos aberrantes, especialmente de vasos polares.

CLÍNICA

Lo más frecuente es que esta malformación sea asintomática y se diagnostique en el curso de un estudio ecográfico prenatal o durante la realización de otra prueba efectuada para el diagnóstico de otra patología postnatalmente.

Ocasionalmente se puede palpar una masa, uni o bilateral, así como vómitos, intranquilidad o retraso en la curva pondero-estatural.

La infección urinaria y, por tanto, la fiebre, son infrecuentes. Ocasionalmente presentan hematuria.

La hipertensión arterial tampoco es un hallazgo frecuente.

DIAGNÓSTICO

Hay que diferenciar:

A. Diagnóstico prenatal

La presencia de una masa quística con contenido líquido en las fosa renal fetal da el diagnóstico; debido a la alta tasa de regresión espontánea en casos leves, diámetros renales menores de 10mm no se consideran significativos.

La presencia de un oligohidramnios severo sugiere un gran compromiso de la función renal. El hallazgo de hidronefrosis fetal impone un cuidadoso seguimiento postnatal.

B. Diagnóstico postnatal

- Ecografía

Se recomienda realizarla después de las primeras 72 horas de vida del recién nacido (cuando la deshidratación fisiológica esté resuelta).

Clasificación de las dilataciones del tracto urinario del neonato según las Sociedad Americana de Urología Fetal (SAUF).

1. Dilataciones pielocaliciales

- Grado 0: no dilatación.
- Grado I: visualización de la pelvis sin dilatación calicial.
- Grado II: visualización pélvica con algún cáliz dilatado.
- Grado III: dilatación pélvica y de todos los cálices sin adelgazamiento parenquimatoso.
- Grado IV: dilatación pielocalicial con parénquima adelgazado.

2. Dilatación ureteral (medida a nivel del 1/3 distal).

- Grado I: diámetro anteroposterior < 7mm.
- Grado II: diámetro anteroposterior entre 7 y 10 mm.
- Grado III: diámetro anteroposterior >10mm.

- CUMS (Cistografía miccional seriada)

Constituye la técnica ideal para establecer el diagnóstico de reflujo vesicoureteral (RVU).

La CUMS no se realiza de forma rutinaria ya que se ha visto que tan solo un 2% de las hidronefrosis se asocian a reflujo.

- Estudio isotópico (renograma diurético)

No todos los riñones dilatados son debidos a obstrucciones del tracto urinario, para ello utilizamos el renograma diurético ya que el estudio isotópico mide la función renal diferencial y su patrón de eliminación. Se prefiere el Tc-99 Mercaptoacetilglicina (MAG-3) en niños pequeños por su eliminación tubular.

Valorando la curva excretora podemos conocer si el riñón tiene un patrón de eliminación obstructivo.

Aunque no es útil para valorar el grado de obstrucción el estudio isotópico con DMSA (Tc-99-Ácido dimercaptosuccínico) es el método más fiable para conocer la función renal diferencial (FRD).

C. Algoritmo diagnóstico

El protocolo de estudio postnatal deberá decidirse, en primer lugar, en función de los hallazgos ecográficos prenatales y, en segundo lugar, teniendo en cuenta el grado de dilatación objetivada en la ecografía postnatal, según la clasificación de la SAUF. En la figura 1 queda reflejado el protocolo de estudio postnatal de las dilataciones prenatales leves. Teniendo en cuenta que este tipo de dilataciones raramente reflejan patología renal importante, el estudio deberá iniciarse a los 7-8 días de vida con una ecografía. Si no se confirma la dilatación (grado 0), no serán necesarios nuevos controles ecográficos posteriores.

Si se detecta una dilatación grado I ó II, se realizará un nuevo control ecográfico a las 6 semanas de vida y otro a los 12 meses, momento en que el paciente será dado de alta, si la dilatación desaparece o se mantiene con las mismas características. Si en alguno de los controles realizados se detecta un aumento de la dilatación (grados III-IV), a partir de entonces se seguirá el protocolo de los casos severos (figuras 1 y 2). Existe la posibilidad, aunque excepcional, de que al realizar el estudio postnatal inicial de una dilatación prenatal leve observemos una progresión de la misma (grados III-IV). Igual que en la situación anterior habrá que seguir el protocolo de las dilataciones postnatales severas (figuras 1 y 2). Las dilataciones prenatales leves se asocian con frecuencia al RVU fetal, por lo que algunos consideran necesario realizar una CUMS en el estudio postnatal inicial de estos pacientes.

En la figura 2 se refleja el protocolo de estudio postnatal de las dilataciones prenatales severas, ya sean pielocaliciales, pieloureterales, uní o bilaterales. En estos casos, tras iniciar

el tratamiento profiláctico inmediatamente después del parto, se comenzará el estudio por técnicas de imagen durante las primeras 24-48 horas de vida, no siendo aconsejable retrasarlo sobre todo si se trata de dilataciones bilaterales, donde es necesario descartar precozmente procesos obstructivos severos que pudieran precisar una derivación urinaria inmediata (sondaje vesical, nefrostomía de descarga, etc.). Si en la ecografía postnatal se confirma la dilatación severa, se completará el estudio realizando una CUMS. Si se demuestra la existencia de un RVU severo como causa de la dilatación, se practicará posteriormente un DMSA, con el fin de descartar lesiones displásicas producidas intraútero, y se mantendrá el tratamiento profiláctico hasta la curación del mismo. No debe olvidarse que la presencia de RVU no excluye la obstrucción, por lo que en algunos casos será necesario valorar también el realizar un renograma diurético. Si al realizar la CUMS se detecta alguna anomalía vesicouretral (ureteroceles, válvulas, etc.), deberá realizarse el tratamiento urológico específico de la anomalía detectada. Si en la CUMS no se detecta RVU, se practicará un renograma diurético preferentemente a las 3-4 semanas de vida, aunque en los casos graves, sobre todo si son bilaterales, se puede realizar con anterioridad. Según el resultado se decidirá el camino a seguir según la figura 2.

Figura 1.

PROTOCOLO DE ESTUDIO POSTNATAL DE LAS DILATACIONES PRENATALES LEVES DE LAS VÍAS URINARIAS

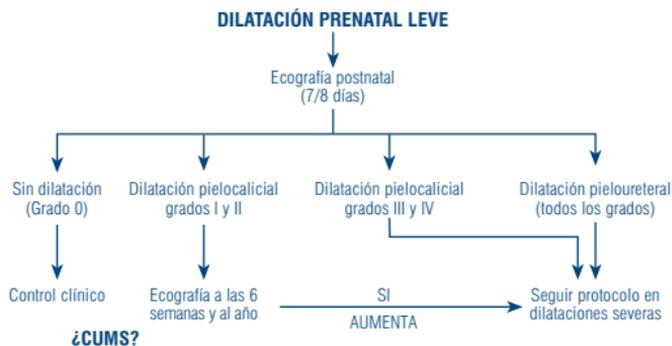
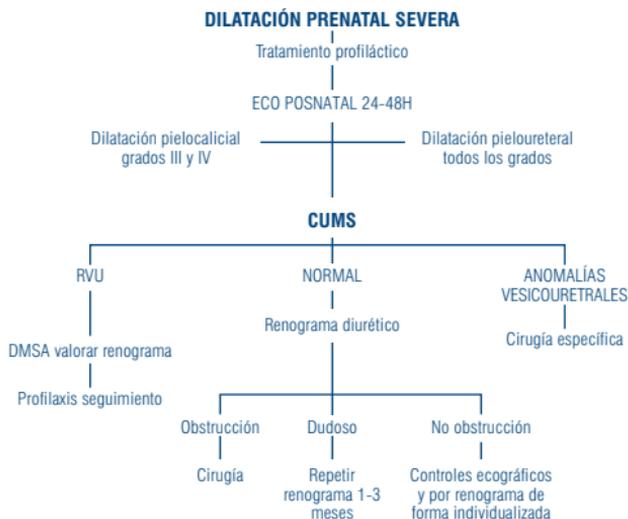


Figura 2.

PROTOCOLO DE ESTUDIO POSTNATAL DE LAS DILATACIONES PRENATALES GRAVES DE LAS VÍAS URINARIAS



D. Diagnóstico diferencial de las dilataciones prenatales del tracto urinario

1. Obstrucción de la unión ureteropélvica (aproximadamente en dos tercios de los casos): hidronefrosis.
2. Reflujo vesicoureteral (aproximadamente un cuarto de los pacientes): ureterohidronefrosis.
3. Obstrucción de la unión ureterovesical (tendrá el uréter dilatado): ureterohidronefrosis.
4. Displasia renal multiquistica.
5. Válvulas de uretra posterior.
6. Otras enfermedades como el Síndrome de Prune-Belly o la displasia renal multiquistica.

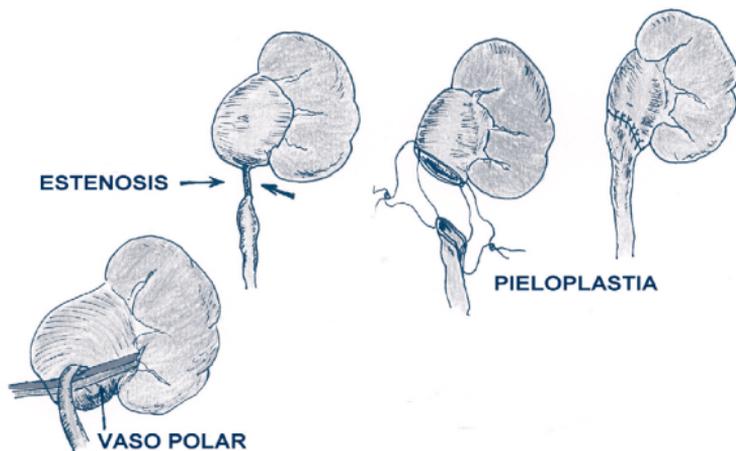
TRATAMIENTO

Su objetivo será preservar la función renal:

- Los riñones que presentan un diámetro anteroposterior superior a 50 mm presentan una alta probabilidad de deterioro por lo que una cirugía temprana será la mejor opción.
- Los riñones con un diámetro anteroposterior menor de 20mm raramente precisan de tratamiento quirúrgico siendo tan solo necesario el seguimiento con ecografías seriadas.
- Cuando el riñón hidronefrótico tiene una función relativa menor de un 40% o una pérdida de la función menor del 10% en controles seriados el tratamiento quirúrgico es el más recomendable.
- La utilización de profilaxis antibiótica debe ser evaluada de forma individual en cada caso.
- La existencia de infecciones o litiasis son indicaciones para la cirugía.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La pieloplastia desmembrada de Anderson-Hynes es la técnica utilizada para la reparación de las obstrucciones de la unión vesico-ureteral con una tasa de éxito mayor de un 95%.



Capítulo 34: URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS

34a: Psicofármacos en urgencias pediátricas

1. INTRODUCCIÓN

En pediatría es relativamente frecuente atender casos que acuden a consultar con carácter de urgencia y en los que de algún modo está implicado el uso de psicofármacos. Puede tratarse de niños que están recibiendo tratamiento con ellos y presentan algún problema o bien que hayan tenido contacto con ellos de forma errónea o accidental. También puede suceder que ante el paciente que acude al servicio de urgencias nos planteemos la conveniencia de prescribirlos.

El uso de psicofármaco en la infancia siempre ha sido un tema controvertido y que ha despertado numerosas reticencias en cuanto a su eficacia y sus efectos secundarios reales o magnificados. A estas dificultades hay que añadir las limitaciones de investigación en el campo de la infancia y la adolescencia. Por esto es importante conocer qué situaciones se nos pueden presentar en relación con el uso de psicofármacos en las urgencias pediátricas.

2. PSICOFÁRMACOS HABITUALES EN PSIQUIATRÍA INFANTIL

Los psicofármacos utilizados y/o abusados son: *psicoestimulantes, antidepresivos, antipsicóticos, ansiolíticos y anticomociales*, generalmente en relación con prescripciones médicas previas.

Además, hay otros dos grupos de sustancias que son consumidas de forma espontánea y muchas veces negadas por nuestros pacientes: *sustancias psicoactivas* (alcohol, cannabis, cocaína alucinógenos, inhalantes, drogas de diseño) y *anabolizantes esteroideos*, que sin ser estrictamente psicofármacos tienen efectos sobre el estado de ánimo y el comportamiento. En torno a ello hay un mundo de oferta, comercio, secretismo y falta de control que es preciso no olvidar cuando nos enfrentamos a un adolescente.

En el Servicio de Urgencias nos podemos enfrentar a dos situaciones básicas:

- 2.1. Presencia de psicofármacos en el paciente: Si el paciente ha tomado psicofármacos previamente, el motivo de la consulta suele ser por la aparición de efectos indeseables o por intoxicación provocada por ingesta voluntaria o errónea.
- 2.2. Necesidad de prescribirlos: hay que tener en cuenta en qué casos se deben recomendar, cuales son los fármacos indicados en cada caso y como se deben pautar. Es importante asegurarnos de que los padres entienden la necesidad de la medicación, la forma y dosis de administración y el beneficio terapéutico en balance frente a los posibles efectos indeseables. El tiempo empleado en hacer esto nunca es superfluo.

Cuando la intervención realizada en urgencias no se trata de algo puntual que resuelve una situación de crisis sino que se considera que precisará continuar la atención, hay que encaminar el seguimiento mediante derivación al dispositivo correspondiente. Cuando derivamos a un paciente de estas características conviene comprobar que llega al otro dispositivo.

3. INTOXICACIONES POR PSICOFÁRMACOS

Las intoxicaciones pueden ser (tabla 1):

3.1. Intoxicaciones Voluntarias

- a) Intento de suicidio: Ante un intento de suicidio hay que valorar la situación clínica y pautar las medidas de atención general. En una ingesta con fines autolíticos hay que indagar qué sustancia se ingirió, ya que no siempre son psicofármacos, utilizar eméticos o lavado gástrico. Si la ingesta es de varias sustancias evaluar las posibles interacciones entre ellas. Solo se debe usar benzodiazepinas (BZD) si lo consideramos imprescindible y tener en cuenta posibles interacciones entre éstas y las sustancias ingeridas.

b) Consumo de psicótopos: tratar de determinar cual es la sustancia consumida siendo lo más frecuente que sea más de una y también que se niegue el consumo.

Las sustancias psicótropas más habitualmente comprometidas en esta situación y las medidas a adoptar en condiciones de urgencia serían:

1. Alcohol: el paciente mostrará los síntomas característicos de una intoxicación etílica, pudiendo ser la situación de delirium. Se utilizarán BZD o neurolépticos con precaución.
2. Anfetaminas: se deberá acidificar la orina para facilitar la eliminación. Si presenta agitación, se podrá tratar con haloperidol (1-3 mg/dosis cada 4-8 horas i.m.) o clorpromacina (0.5-1.5 mgr/kg/dosis cada 6-8 horasi.m.). En caso de presentar hipertensión se usarán betabloqueantes adrenérgicos Y en caso de presentar convulsiones, se podrá usar diacepam o clonacepam.
3. Opiáceos: se revertirá su intoxicación con naloxona a 0.01 mg/Kg. iv en bolo, a pasar en un minuto. Si no se obtiene respuesta, se podrá administrar otra dosis 2-3 minutos después, hasta dar una dosis máxima de 10 mg.
4. Cannabis: se podrán usar benzodiacepinas o haloperidol. Se deberá evitar el uso de fenotiacinas por el riesgo de crisis colinérgica.
5. Alucinógenos: el tratamiento dependerá del tipo de alucinógeno:
 - Éxtasis: atención sintomática. El efecto dura aproximadamente 4 horas.
 - LSD: si hay crisis de pánico, usar BZD. Los efectos del tóxico son de corta duración.
 - Gamahidroxibutírico: realizar tratamiento sintomático. Los efectos duran aproximadamente una hora.
 - Fenclidina: acidificar la orina. Podrán usarse benzodiacepinas, y se deberá evitar el uso de fenotiacinas por el riesgo de provocar hipotensión y/o convulsiones.

3.2. Intoxicaciones Involuntarias

Los fármacos habitualmente implicados son:

1. Ansiolíticos: en caso de sobredosificación de éstos, observaremos somnolencia confusión, depresión respiratoria, ataxia...
2. Antidepresivos: la intoxicación más fácil es la producida por el grupo de los tricíclicos, apareciendo síntomas de cardiotoxicidad y efectos anticolinérgicos. Con los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) los síntomas de intoxicación son inquietud, manía y trastornos gastrointestinales, si bien es más difícil que exista riesgo vital.
3. Neurolépticos: se apreciará sedación, efectos anticolinérgicos, reacciones alérgicas y síntomas neurológicos.

En cualquiera de estos casos se debe **retirar el fármaco**.

Cuando la dosificación inadecuada es por accidente doméstico, habrá que vigilar las consecuencias de la ingesta, y si ha sido un error de administración, retirar la medicación y remitir con carácter preferente al médico que hizo la prescripción.

Habrá que tratar de aclarar si ha habido situaciones de descuido o de malos tratos evidentes. Cuando sospechamos malos tratos, además de las medidas clínicas generales hay que tomar las medidas de protección social y/o legal oportunas. También se debe pensar en la posibilidad de que se trate de un síndrome de Münchaussen.

4. EFECTOS INDESEADOS DE LOS PSICOFÁRMACOS

En ocasiones el psicofármaco está adecuadamente prescrito, tanto porque es la elección terapéutica en ese cuadro clínico, como porque la dosificación es la apropiada, pero aún así pueden aparecer efectos indeseados que pueden ser muy graves (tabla 2).

Los efectos indeseados que implican mayor gravedad están en relación con los Neurolépticos, con los ISRS es menos frecuente que aparezcan y menos aún que impliquen riesgo vital.

4.1. Neurolépticos

Síndrome Neuroléptico Maligno:

Es la respuesta indeseada más grave al tratamiento con neurolépticos. Muy poco frecuente pero potencialmente mortal (20%), requiriendo ingreso en UCI.

Se inicia entre las 24-72 horas del inicio del tratamiento, siendo más frecuente en varones. Tras su resolución son frecuentes las secuelas neurológicas y musculares.

Los síntomas son: rigidez muscular, hipertermia, elevación de la CPK, alteración de la conciencia, disfunción vegetativa (taquicardia, inestabilidad tensional, taquipnea, palidez, sudoración profusa), leucocitosis y más raramente rabdomiolisis. A veces el cuadro puede ser difícil de diferenciar de cuadros de afectación primaria del SNC.

El tratamiento implica una intervención inmediata con vigilancia médica intensiva (ingreso en UCI), interrupción inmediata de los neurolépticos, medidas de soporte cardiorrespiratorio y rehidratación. No hay acuerdo general acerca del tratamiento farmacológico específico, aunque se han utilizado fármacos agonistas dopaminérgicos (bromocriptina y amantadina).

Acatisia:

Estado de inquietud psicomotriz que no permite al paciente permanecer sentado o quieto, mostrando gran agitación. Puede aparecer a los pocos días de iniciar el tratamiento, en un 20-40% de los pacientes, especialmente si son neurolépticos de alta potencia o de acción prolongada. Es importante evitar confundirlo con ansiedad o inquietud psicótica, ya que un aumento de la dosis agravaría el cuadro.

Se debe disminuir la dosis del neuroléptico o sustituirlo por otro. Añadir antiparkinsonianos es poco efectivo, y aunque en adultos se han usado benzodiacepinas y betabloqueantes, en los niños no está totalmente probada su seguridad y eficacia.

Parkinsonismo:

Es mucho más frecuente con los neurolépticos clásicos que con el uso de los atípicos y es menos frecuente que aparezca en niños de edad preescolar que en niños de edad escolar y en adolescentes.

Se produce temblor distal y fino, acompañado de movimientos voluntarios, rigidez, movimiento en rueda dentada, marcha sin braceo, facies inexpressiva, babeo.

El tratamiento se basa en reducir la dosis de neuroléptico, antes de administrar antiparkinsonianos. Si el cuadro no cede, se puede administrar biperideno (2-6 mg/día), y si la sintomatología es muy persistente se puede retirar totalmente el neuroléptico para evitar la aparición de diskinesias tardías.

Distonía aguda:

Se producen contracciones mantenidas de diversos grupos musculares, más frecuentemente de nuca, espalda, cara o boca. También pueden aparecer torticolis, crisis oculogiras, distonías linguales y en los casos más llamativos opistótonos y espasmos laríngeos.

Comienzan entre la primera hora y los primeros días del inicio del tratamiento con neurolépticos, y pueden durar desde minutos a varias horas. Es más frecuente en púberes.

El cuadro está más en relación con la susceptibilidad al producto que con la dosis, aunque si el paciente llevaba tiempo tomando dicho tratamiento, puede aparecer en relación con modificación de dosis o con cambios de fármaco.

Tratamiento: difenhidramina (5 mgr/kg/día cada 6 horas v.o.) o biperideno (5 mgr i.m.) y si no cede en 20 minutos, repetir la dosis.

Diskinesia tardía:

Consiste en movimientos anormales involuntarios de características coreiformes, atetósicos, distónicos, mioclónicos, sobre todo de cara, lengua y boca, pero también de cuello, torso y extremidades superiores e inferiores. Es más frecuente en pacientes con retraso mental y autismo.

Aparece en tratamientos prolongados, y a veces al reducir dosis o intentar retirar la medicación aunque no parece haber relación directa con que los tratamientos sean continuos o discontinuos. A veces se observan en pacientes que han recibido anticolinérgicos como correctores extrapiramidales, como consecuencia de haber estado bloqueados durante largo tiempo los receptores dopaminérgicos.

Ante esta situación, hay que reducir muy lentamente las dosis de neuroléptico, aunque a veces mejoran con ligeros aumentos de dosis.

4.2. ISRS

Los efectos indeseados de los ISRS son poco frecuentes, y pueden ser gastrointestinales (diarreas, molestias gástricas), cardiovasculares (taquicardia, hipertensión), psíquicos (pseudomanía, logorrea, disforia, hiperactividad), disartria, cefalea.

El efecto más grave es el *Síndrome Serotoninérgico*:

Aparece en pacientes tratados con este grupo terapéutico, aproximadamente a los 10 días de empezado el tratamiento y se diagnostica por la presencia de 3 o más de los siguientes síntomas:

- Agitación, hiperexcitación y cambios en el estado mental
- Mioclonías, hiperreflexia
- Sudoración, escalofríos, temblor, diarreas
- Incoordinación, fiebre

Ante esta situación habrá que descartar la presencia de infecciones, alteraciones metabólicas, abuso de sustancias y/o síndrome de abstinencia y retirar el fármaco.

5. PRESCRIPCIÓN DE PSICOFÁRMACOS EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

El uso de psicofármacos es la intervención terapéutica indicada en algunas situaciones que se presentan con relativa frecuencia en consultas pediátricas de Urgencia, y en esos casos debemos elegir el más idóneo y pautar sus dosis con seguridad y confianza en nuestra intervención terapéutica, pues suelen ser situaciones que además de atender al niño, por lo general tenemos que contener y calmar la angustia de los padres.

5.1. Prescripción por Cuadro Clínico

a) *Crisis de agitación psicomotriz y/o agresividad*: la causa suele ser un brote esquizofrénico agudo o un trastorno de conducta con agresividad. En muchos casos ya vienen previamente medicados y solo se precisa ajustar la dosis. En esos casos, se debe prescribir un neuroléptico sedante (haloperidol 5 mg im o clorpromacina 2-7 mg/Kg./día) y/o una benzodiacepina oral si es posible o im (diazepam 1-2 mg/día). Cuando el paciente está agitado hay que tener en cuenta algunas precauciones, valorar la necesidad de sujeción mecánica que evite auto o heterolesiones, vigilar posibles crisis hipotensivas y una vez superada la crisis sustituir el neuroléptico sedante por uno de los atípicos.

b) *Manía*: en los niños se manifiesta con irritabilidad, arrebatos de furia incontrolada, impulsividad, hiperactividad, dificultad para concentrarse y alteraciones del sueño. La euforia, los delirios de grandiosidad, locuacidad, fuga de ideas...son más propios de púberes y adolescentes. Si el paciente presenta un cuadro maníaco, la elección será un neuroléptico sedante y un eutimizante (oxacarbamacepina, litio o valproico). Es muy importante en esta situación diferenciarla de un TDAH pues administrar metilfenidato en un cuadro de manía lo empeora.

- c) *Crisis de pánico*: utilizar alprazolam 0.25-0.5 mg/8 horas.
- d) *Agorafobia*: en situación de crisis administrar una benzodiacepina (alprazolam) y con posterioridad un ISRS.
- e) *Cuadros graves de ansiedad*: como primera intervención usar BZD (alprazolam o lorazepam) y añadir después un antidepresivo (tricíclicos o ISRS).
- f) *Trastorno por estrés postraumático*: administrar lorazepam o cloracepato dipotásico.
- g) *Insomnio*: aunque en sí mismo no constituye una urgencia clínica podemos encontrar una demanda por insomnio de conciliación, en cuyo caso se facilitará lorazepam y se derivará a la consulta de neurología.

5.2. Prescripción por Grupos de Fármacos

- a) **Ansiofíticos**: Aunque los ansiofíticos son fármacos cuyo uso tratamos de evitar en la infancia, cuando son precisos hay que utilizarlos a las dosis adecuadas y buscando un tiempo mínimo de uso y retirándolos muy lentamente para evitar efectos rebote. Los de uso más frecuente son:
 - Lorazepam: es de acción rápida y vida media corta. Es muy útil en situaciones de deterioro físico. Las dosis recomendadas son 1-3 mg/12 horas.
 - Cloracepato dipotásico: es poco relajante y tiene una vida media más larga. Se puede administrar 5-6 mg/12 horas en niños mayores de 6 años.
 - Alprazolam: tiene una vida media corta-intermedia, es muy eficaz, pero tiene mucha capacidad de habituación, por lo que hay que ser cuidadoso en los casos en que lo prescribimos y sobre todo en el tiempo que lo mantenemos. La dosis es 0.25-0.5 mg/8 horas.
- b) **Antidepresivos**: es poco frecuente tener que prescribir este grupo farmacológico en urgencias, pues si en una situación de crisis apreciamos un cuadro depresivo, en ese momento es más correcto prescribir un ansiofítico y derivar con carácter preferente/urgente a Salud Mental Infantil. Si, ante la gravedad del cuadro, se considera necesario prescribir un antidepresivo hacerlo junto con una BZD y recordar:
 - Los ISRS tienen menos efectos indeseados que los tricíclicos, tienen menos efectos anticolinérgicos y cardiovasculares. No son letales en sobredosis, pero su uso está limitado por la FDA (aunque estas normas van variando progresivamente).
 - Los tricíclicos descienden el umbral convulsivogéno, y tienen efectos endocrinológicos. Habrá que valorar la cardiotoxicidad y efectos anticolinérgicos. Tener en cuenta que su intoxicación puede ser letal.

6. SITUACIONES ESPECIALES EN LA UTILIZACIÓN DE PSICOFÁRMACOS

6.1. Duelo

Ante la reacción emocional consecutiva a una pérdida hay que reconocer y aceptar lo que es una respuesta vivencial adecuada. Contener la ansiedad y tristeza del niño (y de la familia) y ayudar a la expresión de sentimientos sin buscar la tranquilización a toda costa. En pocos casos será oportuno y en menos aún necesario el uso de BZD y eso de forma puntual.

Ante estas situaciones tenemos que ser conscientes de la reacción que nos produce a nosotros la demostración del dolor del otro para poder controlar reacciones evitativas que a veces nos llevan a prescripciones farmacológicas "fáciles" que de algún modo nos ponen a salvo.

6.2. Anorexia mental

Cuando ingresa con carácter de urgencia un paciente con este diagnóstico, generalmente es por descompensación de constantes físicas, no por el cuadro de anorexia en sí mismo, por lo que el abordaje es la atención inmediata a sus necesidades clínicas primarias e informarse

de los aspectos psiquiátricos del tratamiento que recibe, revisar dosis y cumplimiento. En caso de no tener atención de salud mental, derivarla allí para tratamiento. No suele ser imprescindible prescribir psicofármacos en urgencias, siendo más importante el diagnóstico diferencial con anorexias secundarias.

6.3. Intento de suicidio

Si se trata de una ingesta nos remitimos a lo expuesto anteriormente. Si el intento de suicidio es de otro tipo (precipitación, cortes) se proporcionarán las medidas de soporte general que sean precisas y se remitirá en el momento que se pueda con carácter urgente/preferente a Salud Mental. Si se aprecia un grave cuadro depresivo se puede iniciar ya un tratamiento con un antidepresivo y una BZD y remitir lo antes posible a Salud Mental. Si el paciente está ingresado, hacer una interconsulta a Salud Mental cuando esté en condiciones de poder comunicarse y si el paciente no precisa permanecer ingresado, asegurarnos de que acude al dispositivo.

6.4. Maltrato

En caso de sospecha de malos tratos, incluida la sospecha de Sd. Münchaussen, además de lo expuesto sobre las medidas de exploración general no hay que olvidar las medidas de carácter legal. En estos casos es tan importante la atención del niño por parte de Salud Mental Infantil como la cobertura del caso por los Servicios Sociales de manera que diseñemos una intervención coordinada que proporcione una atención integral que proteja eficazmente al niño.

LINKS:

www.escap-net.org

www.aepij.com

Capítulo 34b: Urgencias en salud mental infantil

La intervención de urgencia constituye la respuesta a través de una intervención en crisis de una demanda urgente psiquiátrica/psicológica de un niño y su familia.

El manejo de la urgencia en psiquiatría/psicología en la población infanto-juvenil tiene unas connotaciones específicas cuyo pilar básico lo constituye:

- Atención desde urgencias de una situación de crisis extrema del niño y/o su familia con formato de sintomatología.
- La formación continuada de los pediatras en aspectos psicológicos del niño.
- La necesidad del trabajo de interconsulta como enlace de las dos especialidades en juego (salud mental infantil y pediatría).
- El enfoque diagnóstico y terapéutico por parte de los especialistas en salud mental.

En primer lugar, algunas consideraciones que debemos tener en cuenta en el trabajo en conjunto de estas especialidades es que el enlace en salud mental infanto-juvenil adquiere unas características propias que tienen que ver con las características de la población a atender: niños en constante desarrollo y adolescentes inmersos en una etapa de cambio, del paso de la infancia al mundo adulto; dicho enlace supone una actividad de colaboración entre la unidad de salud mental infantil y el equipo pediátrico. Esta colaboración implica trabajar conjuntamente para la toma de decisiones, yendo más allá de la coordinación, aunque ésta es indispensable para una óptima colaboración.

La atención desde urgencias hospitalaria supone:

- Una intervención en crisis, entendiendo "crisis" no solo como la presentación urgente y aguda de una demanda de salud mental infantil, sino una oportunidad para la valoración y posible cambio de la dinámica familiar.
- Como en cualquier intervención sanitaria, lo primero debe ser garantizar la seguridad del niño y/o el adolescente.
- La garantía de la seguridad puede hacerse extensible a garantizar la seguridad del entorno (familiar, hospitalario) en casos de hetero-agresividad.
- Es indispensable el poder establecer canales de comunicación con el niño o adolescente y entre éstos y su familia.
- El tratamiento farmacológico estará siempre en función del diagnóstico.
- La hospitalización como medida de protección ante el entorno familiar inseguro sería una medida terapéutica extrema.
- La hospitalización en salud mental infantil siempre será por indicación de los profesionales de dicha especialidad.

Como objetivo prioritario de contención: REDUCIR LA ANGUSTIA DEL NIÑO Y DE SU FAMILIA.

La atención desde urgencias hospitalaria supone, por definición, una contención de la angustia del niño y su familia en un momento de crisis. Dicha contención se constituye como elemento prioritario de la atención en patología de salud mental infantil desde urgencias.

Existen tres tipos de contención:

- A través de la escucha y la palabra.
- La contención química, a través del fármaco.
- La contención mecánica o sujeción, en aquellos casos donde el descontrol psicomotriz o conductual puede poner en riesgo la propia vida del niño o de los que le rodean.

Uno de los aspectos a considerar en la atención desde urgencias es el tiempo:

- Considerar que el tiempo del que se dispone es siempre escaso.
- Los medios diagnósticos, las técnicas y el plan de actuación han de hacerse con rapidez.
- Hay que tomar una primera decisión rápida: si es subsidiario de atención ambulatoria o si es preciso el ingreso hospitalario.
 - En el caso de precisar atención ambulatoria: recomendar derivación, a través de su pediatra para seguimiento posterior y evolución, al equipo de salud mental de distrito correspondiente.
 - En el caso de valorar ingreso hospitalario en las camas de salud mental infantil, avisar a dicho servicio para la valoración del ingreso.
- En cualquier caso, trabajar a dos bandas, con el niño y con el familiar que le acompañe, ya que ambos nos darán información complementaria.

Las características de las urgencias en Salud Mental en niños son:

- Suele ser más frecuente en la etapa adolescente.
- Al menos la mitad de las consultas son por trastornos de conducta o intentos de suicidio.
- Entre los factores precipitantes más habituales están las crisis familiares o aquellas que corresponden al ciclo vital.

En niños más pequeños, el motivo de consulta más frecuente en urgencias suele ser el trastorno de adaptación.

MOTIVOS MÁS FRECUENTES DE CONSULTA EN URGENCIAS

1. Trastorno de conducta, violencia y descontrol de los impulsos.
2. Intentos de suicidio.
3. Brote psicótico agudo.
4. Cuadros de ansiedad.
5. Trastorno de la conducta alimentaria.
6. Maltrato infantil, físico o sexual.

1. Trastornos de conducta, violencia y descontrol de los impulsos:

- Frecuentes y multi-determinantes.
- Puede ir asociado a otras patologías psiquiátricas.
- Suele presentarse en urgencias de forma aguda, confusa y "ruidosa".
- Lo primero es establecer un diagnóstico cuidadoso, con evaluación neurológica y psiquiátrica.
- Suelen provocar rechazo como actitud defensiva.

PAUTAS DE ACTUACIÓN:

- Primer objetivo: **contener** al niño y la familia; 1º verbalmente, con tono de voz firme, cordial y asertivo, 2º químicamente y 3º mecánicamente si hiciera falta.
- Segundo objetivo: **protección** del propio niño y su entorno más cercano.
- Conocer y controlar la contrasíntesis; es decir, identificar los sentimientos que nos provoca y no dejar que éstos interfieran en la relación con el niño.
- No responder sistemáticamente a las agresiones verbales del niño, mantener la serenidad y el respeto ante éste sin olvidar en ningún momento que está enfermo. Es mejor recordarle nuestra función de ayuda que amenazarle o discutir.
- Evaluar el entorno y trabajar con él.

2. Intentos de suicidio:

- Conducta suicida: manifestación de una enfermedad o situación personal grave.
- Se entiende como una solicitud de ayuda.
- Nunca debe interpretarse, de entrada, como un acto de manipulación ambiental.
- El tratamiento de los intentos de suicidio debe ser: rápido, interdisciplinar e integral, incluyendo también a la familia.
- Hay que distinguir entre ideas, gestos o tentativas suicidas:
 - Idea suicida: pensamiento de terminar con la propia existencia.
 - Gesto suicida: Es el ademán de realizar un acto suicida.
 - Tentativa suicida: Es aquel acto sin resultado de muerte en el cual un individuo deliberadamente, se hace daño a sí mismo.
- La adolescencia es la etapa de mayor riesgo de conductas suicidas, no siendo frecuente manifestaciones de auto-agresión antes de los 11 años.
- Constituye la tercera causa de muerte en los adolescentes varones y cuarta en las mujeres. Las mujeres presentan un índice mayor de ideas suicidas e intentos, pero son menos letales que los varones (3/1).
- En España suponen el 40% de los ingresos psiquiátricos.

PAUTAS DE ACTUACIÓN:

- Intervención médica urgente con el objetivo de salvar la vida del menor en riesgo.
- Manejo del niño, recogida de información y exploración de forma muy cuidadosa.
- Interconsulta, o posterior atención, a salud mental infantil.
 - Para establecer el diagnóstico de base.
 - Para valorar el tratamiento farmacológico y la posibilidad de ingreso hospitalario en función de:
 - La patología asociada.
 - La persistencia o no de ideación suicida.
 - El riesgo de actuar.
 - El nivel de contención del entorno.
- Al alta, iniciar trabajo psicoterapéutico con el niño y su familia en el centro de referencia.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN:

1. Tentativa de alta letalidad o planificación.
2. Patología de base psiquiátrica.
3. Falta de apoyo familiar o social:
 - Grave conflictiva del paciente con la familia y/o su entorno.
 - Familia desestructurada o caótica.
 - Malos tratos.
 - Padres con enfermedad mental, poco contenedores.
 - Fracaso en contención ambulatoria (niños seguidos previamente en salud mental).

3. Brote psicótico:

PAUTAS DE ACTUACIÓN:

Los motivos de consulta en Urgencias de esta patología se relaciona con:

- Comienzo rápido y súbito del primer brote psicótico.
- Reacción psicótica breve secundaria a consumo de tóxicos.
- Trastorno bipolar con manía aguda.
- Esquizofrenia de comienzo agudo en la adolescencia.

Lo deseable sería conocer la etiología de los síntomas antes de instaurar el tratamiento farmacológico, pero en muchos casos hay que comenzar con neurolépticos antes del diagnóstico definitivo.

Siempre, en estos casos, hay que hacer una valoración orgánica del mismo, precisando ingreso pediátrico en muchos casos e interconsulta a Salud mental infanto-juvenil.

4. Crisis de ansiedad:

Los síntomas más frecuentes son:

- Palpitaciones, ritmo cardíaco acelerado.
- Sudoración.
- Temblores o sacudidas corporales.
- Sensación de ahogo.
- Dolor en el pecho, molestias alrededor del corazón.
- Náuseas, molestias abdominales.
- Mareo, sensación de pérdida de conciencia.
- Miedo a volverse loco o a perder el control.
- Miedo a morir.
- Sensación de hormigueo en diversas partes del cuerpo.
- Sofocos o escalofríos.

PAUTAS DE ACTUACIÓN:

- Constituyen los motivos de consulta en salud mental más frecuentes en urgencias.
- Descartar, de entrada, la existencia de patología orgánica que justifique el cuadro.
- Tratamiento farmacológico para reducir la ansiedad.
- Observación en área de urgencias de la evolución del caso y, si persiste, interconsulta a salud mental infantil.

5. Trastorno de la conducta alimentaria:

PAUTAS DE ACTUACIÓN:

- No todas las anorexias son nerviosas, pero en todas existe la necesidad de valoración orgánica, nutricional y/o endocrinológica.
- La hospitalización de este cuadro desde urgencias obedecerá siempre a motivos somáticos.
- Muy importante la actuación multidisciplinar.
- Siempre con actitud empática y de ayuda y cuidando mucho la intervención con la familia.

6. Maltrato infantil:

- El niño puede presentar lesiones claras sugerentes de maltrato, como hematomas en diferente estadio, fracturas óseas de repetición, señales de ligaduras... o bien presentarse con signos indirectos que deben orientarnos a éste.

- Manifestaciones indirectas de maltrato infantil:

– Manifestaciones físicas:

- Retraso pondoestatural/desnutrición.
- Falta de higiene personal.
- Caries dental extensa.
- Plagiocefalia o alopecia localizada.
- Cansancio no habitual.

- Manifestaciones de conducta:
 - Retraso psicomotor.
 - Trastornos de comportamiento.
 - Fracaso escolar no justificado.
- Manifestaciones en la conducta de los padres:
 - Falta de vacunaciones.
 - Poca vigilancia, falta de atención.
 - Historia clínica contradictoria o que no coincide con los hallazgos en la exploración.

PAUTAS DE ACTUACIÓN:

1. Actuación médica de la lesión que presente.
2. Medidas de protección del menor, más allá de solucionar el problema clínico del niño:
 - Notificar con carácter de urgencia al juzgado de guardia cuando se constaten lesiones graves de probable etiología relacionada con maltrato.
 - Lesiones o signos de malos tratos menos graves o leves: comunicación a fiscalía de menores.
 - En cualquier caso: contacto inmediato con trabajo social del hospital para gestionar esos casos.

35a: Apendicitis aguda. Alteraciones de la rotación y fijación intestinal**INTRODUCCIÓN**

La inflamación aguda del apéndice cecal o apendicitis es la patología que más frecuentemente requiere cirugía en la edad pediátrica.

La etiología más probable es una obstrucción de la luz apendicular, que impediría el drenaje de las secreciones mucosas, lo que conduce a un estasis intraluminal, congestión venosa y sobrecrecimiento bacteriano. Progresivamente se produce la gangrena y por fin la perforación con la consecuente peritonitis.

El pico máximo de incidencia se produce a los 11-12 años, siendo infrecuente por debajo del año de edad.

La tasa de perforación apendicular en el momento del diagnóstico oscila entre 30-45%, siendo máxima en los menores de 2 años (95%) debido a su mayor rapidez en la evolución y la dificultad diagnóstica que supone.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La historia clínica y la exploración tienen un valor predictivo cercano al 90%, si bien el único síntoma constante en la apendicitis es la presencia de dolor. Un 9% ha presentado un episodio similar y un 4% en más de una ocasión.

Típicamente el dolor se inicia en la región periumbilical, de tipo difuso y no bien definido. Progresivamente aumenta de intensidad para localizarse en la fosa iliaca derecha debido a la irritación del peritoneo parietal.

Si el apéndice no se encontrara en la zona habitual o estuviéramos ante una malrotación el dolor se produciría en otra región anatómica.

En el cuadro típico el paciente presentará anorexia y dolor seguidos de vómitos, generalmente biliosos y febrícula en las primeras horas.

Cuando se produce la gangrena y perforación, típicamente el dolor disminuye así como los vómitos, subiendo la fiebre de los 39°C. La presencia de diarrea es un signo de mal pronóstico ya que suele deberse a la inflamación cecal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

El estado general del paciente depende mucho de las horas de evolución. Inicialmente presenta un buen estado general pero con una posición antiálgica (decúbito lateral con las rodillas flexionadas) y evitando movimientos innecesarios; progresivamente se deteriora.

La palpación debe realizarse dejando el punto de máximo dolor para el final, inicialmente superficial para progresivamente aumentar la profundidad.

El signo más constante en la exploración de una apendicitis aguda es la presencia de una resistencia abdominal, especialmente en la fosa iliaca derecha.

Más concluyente es la contractura muscular involuntaria en la fosa iliaca derecha.

Existen múltiples maniobras para comprimir el apéndice y desencadenar un aumento del dolor, que no son diagnósticas por sí mismas y deben valorarse en el conjunto del cuadro:

- Blumberg: signo de irritación peritoneal. Se trata de un aumento del dolor tras una descompresión rápida. Es muy poco valorable en los niños pequeños.
- Psoas: muy útil para la exploración de apéndices retrocecales. Consiste en la palpación del apéndice entre la mano y el músculo psoas contraído. Para ello se puede realizar una flexión activa de la cadera derecha, una flexión pasiva y palpación en el punto de McBurney o hacer que el niño salte a la "pata coja".

- **Obturator:** para la apendicitis pélvica. Consiste en realizar una rotación interna de la cadera con la rodilla flexionada.
- **Rovsing:** consiste en la palpación de la fosa iliaca izquierda, subiendo hacia ángulo esplénico, para lograr que el gas del colon comprima el apéndice, aumentando el dolor en la fosa iliaca derecha.

El tacto rectal es fundamental, debiéndose realizar siempre en todos los casos dudosos. En la apendicitis se detectaría una zona de aumento de dolor y un abombamiento hacia la fosa iliaca derecha.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Pruebas de laboratorio:

- **Hemograma:** suele cursar con una leucocitosis hasta de 20.000 con neutrofilia. Por encima de 20.000 sugiere una perforación y más de 25.000 debe hacer pensar en diagnósticos alternativos como una neumonía o pielonefritis. Presenta una sensibilidad y especificidad del 65% y 63% respectivamente, siendo frecuente el descenso en el recuento hasta cifras normales a partir de las 24 horas de evolución.
- **Elevación de los reactantes de fase aguda:** PCR (tiende a aumentar con la progresión de la enfermedad; sensibilidad 73%, especificidad 54%), fibrinógeno...
- **Test de gestación:** obligatorio si existe la más mínima posibilidad de embarazo.
- **Análisis de orina:** en caso de apéndices próximos a la vejiga urinaria podemos encontrar leucocituria o hematuria pero nunca bacteriuria.

Pruebas de imagen:

- **Radiografía de tórax:** para descartar una neumonía basal derecha que puede dar una clínica similar, especialmente en menores de 5 años. No es imprescindible en todos los pacientes.
- **Radiografía simple de abdomen:** permite observar signos directos como un asa centinela en región apendicular o un apendicolito (10%) e indirectos como el borramiento del psoas o la posición antiálgica.
- **Ecografía:** es la prueba que presenta mayor fiabilidad con una sensibilidad del 91,4% y una especificidad del 95,2% siempre que lo realicen radiólogos expertos.
- Sin embargo, el uso indiscriminado de la ecografía conduce a un retraso en el diagnóstico y tratamiento.
- **TC:** permite una discreta mayor precisión con respecto a la ecografía, especialmente en el diagnóstico de los abscesos, pero su alta tasa de radiación obliga a restringir su uso.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con toda causa de dolor abdominal. Destacaremos las más importantes:

- **Linfadenitis mesentérica:** enfermedad de origen vírico que cursa con fiebre, con dolor tipo cólico y normalmente sin signos de irritación peritoneal. Con el cambio a decúbito lateral izquierdo el dolor se moviliza medialmente. Suele remitir a las 24 horas, pero puede durar hasta 7 días.
- **Gastroenteritis aguda.**
- **Neumonía basal derecha:** por ello es muy importante la realización de la radiografía de tórax en casos de dolores hacia hipocondrio y niños menores de 5 años.
- **Infecciones urinarias.**
- **Embarazo ectópico.**
- **Invaginación intestinal.**
- **Complicaciones del Divertículo de Meckel, colecistitis agudas, etcétera.**

ACTITUD

La anamnesis y exploración abdominal son definitorias del proceso en un 90%, siempre que de entrada se piense en la posibilidad de una apendicitis aguda.

Se debe solicitar una analítica que incluya hemograma, PCR y un estudio preanestésico (estudio de coagulación, colinesterasa y número de dibucaína) que además nos permitirá valorar la cifra de fibrinógeno; una radiografía de abdomen y de tórax o análisis de orina si la clínica no es típica de apendicitis.

Si persiste la duda tras recibir estas pruebas, debería solicitarse una ecografía. Tras ella se puede optar por una observación domiciliaria (si las circunstancias sociales lo permiten) u hospitalaria.

TRATAMIENTO

Se iniciará una sueroterapia intensiva para corregir el déficit hidroelectrolítico, hasta descartar el proceso o decidir la exploración quirúrgica.

El tratamiento de la apendicitis aguda es la apendicectomía, que ha pasado de ser una emergencia a una urgencia que puede demorarse hasta 24 horas en la mayoría de los casos, habiéndose demostrado que no se produce un empeoramiento del cuadro si se instaura un adecuado tratamiento antibiótico.

En función del paciente y la preferencia del cirujano, podría realizarse la apendicectomía vía laparoscópica o abierta.

Media hora antes de la intervención se realiza la profilaxis antibiótica para cubrir anaerobios y bacilos gram negativos, principalmente *Bacteroides fragilis* y *Escherichia coli*. En el momento actual se utiliza Amoxicilina-Clavulánico a dosis de 30 mg/kg o tobramicina y metronidazol en caso de pacientes alérgicos a beta-lactámicos.

Si sospechamos la perforación apendicular, podría iniciarse el tratamiento antibiótico postoperatorio desde el momento de la indicación quirúrgica.

Tras la intervención y en función de los hallazgos operatorios se procederá a completar la profilaxis antibiótica hasta las 24 horas o a realizar un tratamiento antibiótico de un mínimo de 3 días en el caso de las apendicitis perforadas.

ALTERACIONES DE LA ROTACIÓN Y FIJACIÓN INTESTINAL

INTRODUCCIÓN

Las anomalías de la rotación y de la fijación del intestino son una patología relativamente frecuente pero que fácilmente puede pasar desapercibida con resultado catastrófico para el paciente. Mientras que la mortalidad en la fase aguda de presentación de estos cuadros ha disminuido, no ha ocurrido lo mismo con la grave morbilidad asociada, que todavía representa un porcentaje importante de casos en los estudios de síndrome de intestino corto y en las indicaciones al trasplante intestinal.

EMBRIOLÓGÍA

La formación del intestino comienza en la 2ª semana de gestación, como una estructura tubular, casi lineal, compuesta de tejido endodérmico y centrada dentro del embrión. A partir de la 5ª semana aparece la arteria mesentérica superior y se fija a la pared posterior del duodeno y el ángulo cólico.

Con el crecimiento intestinal se forma la hernia fisiológica cuyo eje es la arteria mesentérica superior. Esta hernia debe reducirse progresivamente por medio de una rotación de 270° en sentido antihorario, a partir de la 10ª semana. Primero entra el yeyuno que se sitúa en el lado izquierdo, hasta que entre el ciego en la derecha. Simultáneamente se produce la fijación del mesenterio desde el ángulo de Treitz hasta el ciego y del colon ascendente y descendente.

TIPOS DE ANOMALÍAS DE LA ROTACIÓN

- Ausencia total de la rotación: muy rara, suele asociarse a onfaloce, presentando un mesenterio común longitudinal. No suele producir clínica.
- Rotación incompleta: se produce la detención durante la segunda etapa de la rotación, generalmente por una laxitud del anillo umbilical que permite el retorno en masa del asa herniada. Las dos primeras partes del duodeno son normales, descendiendo verticalmente las 3ª y 4ª. El intestino delgado se halla a la derecha y el grueso a la izquierda. Cuando asocia un defecto de la fijación (muy común), todo el intestino pende de un pedículo estrecho, pudiendo volvularse.
- Rotación inversa: cuando el intestino rota 90° en sentido horario, de forma que el ciego pasa por detrás del duodeno.
- Malrotación propiamente dicha: cuando se desvía el proceso de rotación normal. La consecuencia es que el ciego no se halla en fosa iliaca derecha. Suele asociarse a defectos en la fijación, como las bandas fibrosas de Ladd que van desde el ciego al retroperitoneo comprimiendo el duodeno.
- Alteraciones en la fijación del ciego: puede producir un vólvulo de ciego o episodios de invaginación así como hernias internas.

CLÍNICA

El espectro clínico varía en función del tipo de alteración de la rotación desde cuadros emergentes a procesos crónicos. Generalmente aparece clínica durante el periodo neonatal pero hasta un 20% puede no haberse manifestado tras el año de vida.

- **Vólvulo intestinal agudo:** se produce por torsión del pedículo vascular en sentido horario, generalmente durante el periodo neonatal por la mayor laxitud de los tejidos. Se trata de una verdadera emergencia quirúrgica. La primera manifestación clínica son los vómitos biliosos en un paciente sano, seguidos del vaciamiento del colon que producirá un hemiabdomen inferior excavado. Según progresa la isquemia se produce sangrado rectal, dolor cólico y empeoramiento hacia el shock tóxico.
- **Vólvulo intestinal crónico:** el compromiso incompleto o parcial afecta especialmente a los linfáticos y venas produciendo un cuadro de vómitos crónicos, dolor cólico, diarrea, hematemesis o estreñimiento generalmente en mayores de 2 años. La estasis linfática produce malnutrición y alteraciones del desarrollo.
- **Obstrucción duodenal aguda:** debida a las bandas de Ladd que producen compresión extrínseca o facilitan el enrollamiento intestinal. Produce un cuadro similar a una atresia duodenal, pudiendo así mismo ser completa o parcial. Incluso puede detectarse el signo de la doble burbuja en la placa simple de abdomen. Observaremos vómitos biliosos e ictericia.
- **Obstrucción duodenal crónica:** generalmente en la tercera porción del duodeno.
- **Obstrucción colónica:** por la rotación inversa. Suele dar clínica en adultos.
- **Hernia intestinal:** por las alteraciones en la fijación, siendo frecuentemente mesocólicas. Puede producir clínica aguda o crónica.

PRUEBAS DE IMAGEN

- Radiografía simple de abdomen: puede detectar niveles hidroaéreos pero hasta en un 20% es informada como normal.
- Tránsito gastrointestinal: es la prueba de referencia. La detección de un ligamento de Treitz a la derecha de la columna o en la línea media es diagnóstica de malrotación.

- Enema con contraste: la posición de un ciego en la fosa iliaca derecha descartaría la anomalía de la rotación, pero la gran variedad de posiciones del ciego produce múltiples errores diagnósticos.
- Ecografía: muy interesante ya que permite descartar múltiples patologías abdominales. La detección con el Doppler de una inversión en la posición de la arteria y la vena mesentérica superior es diagnóstica.
- Tomografía computerizada: permite detectar una conformación en espiral de los vasos mesentéricos, siendo diagnóstica.

TRATAMIENTO

El tratamiento es quirúrgico, variando su prioridad desde la emergencia absoluta del vólvulo de intestino agudo a cirugía programable en los casos crónicos.

La duda reside en los casos de anomalía de la rotación absolutamente asintomática, lugar donde la laparoscopia puede tener un gran papel.

Capítulo 35b: Colelitiasis y Colecistitis aguda

INTRODUCCIÓN

La colecistitis y la colelitiasis son procesos infrecuentes en la población pediátrica, pero no excepcionales, con un aumento de incidencia en los últimos tiempos, no aclarado si real o por mayor uso de la ecografía como técnica diagnóstica.

ETIOLOGÍA Y ABORDAJE DIAGNÓSTICO

La colecistitis es un proceso que entra dentro del diagnóstico diferencial del abdomen agudo quirúrgico.

Su presentación es menos clara que en la edad adulta.

Debemos sospecharla al advertir antecedentes personales, aunque se puedan dar casos idiopáticos (más frecuentes a mayor edad).

Hay que buscar causas que provocan alteraciones en la composición de la bilis (colesterol y sales biliares) o alteraciones funcionales/morfológicas de las vías biliares. Raros casos de inflamación aséptica (lupus...).

- Las anemias hemolíticas (sobre todo la de células falciformes).
- Malformaciones congénitas de la vesícula.
- La obesidad.
- La pérdida brusca de peso.
- Los tratamientos con estrógenos (anovulatorios en púberes).

Entre las causas de colecistitis acalculosas, más frecuentes en niños que en adultos.

- Nutrición parenteral prolongada (y ayuno). Sobre todo en neonatos y lactantes.
- Infecciones sistémicas (salmonella más frecuente; E.coli, Leptospira, Listeria).
- Infecciones abdominales.
- Postoperatorio reciente, quemados, politraumatizados.
- Toma de antibióticos (ceftriaxona).

Normalmente se presenta como un cuadro abigarrado, siendo a veces diagnosticado en una laparotomía/laparoscopia exploradora o tras un diagnóstico de apendicitis aguda.

Los síntomas más frecuentes son:

- Dolor abdominal, generalizado/flanco derecho más frecuentemente, en hipocondrio derecho más típicamente.
- Vómitos, no siempre presentes.
- Fiebre.

Signos exploratorios:

- Dolor a la palpación en las zonas mencionadas, con o sin signos de peritonismo.
- Dolor en hipocondrio derecho con la inspiración profunda (Murphy).
- Masa palpable en hipocondrio derecho.

Pruebas complementarias:

- Laboratorio: Leucocitosis con neutrofilia.

Podemos encontrar hiperbilirrubinemia, aunque este dato nos indicaría obstrucción de la vía biliar principal (coledocolitiasis, pancreatitis o Síndrome de Mirizzi).

- Ecografía:
 - Litiasis (la sonda de 3,5 Mhz puede no detectar sombra acústica posterior).
 - Signos inflamatorios, como líquido perivesicular y contenido heterogéneo.
 - Engrosamiento de las paredes vesiculares (Diagnóstico).

TRATAMIENTO

- Reposo digestivo absoluto y sonda nasogástrica.
- Tratamiento antibiótico intravenoso.
 - Infecciones de la comunidad: Amoxicilina-clavulánico 100mg/kg/día.
 - Infecciones perihospitalarias, antibióticos previos: Ertapenem 15mg/kg/12h; máx 1g/24h.
 - Infecciones hospitalarias Piperacilina-tazobactam 100mg/kg/8h; máx 4g/8h.
 - Alérgicos: eritromicina 40mg/kg/día; máx 4g/día.
- Analgesia, alternando i.v. paracetamol (15mg/kg/8h) y metamizol (25mg/kg/8h), sumando si preciso un espasmolítico (bromuro de butilescopolamina, no más de 5mg/8h en menores de 6 años, 20-40mg/8h en mayores).
- El tratamiento de elección es la cirugía, valorando según el estado del paciente y grado de la infección la posibilidad de manejo conservador.

Colecistitis hallada en una laparotomía/laparoscopia exploradora: se realizará la colecistectomía, convirtiendo a cirugía abierta si se valora muy arriesgado continuar con la laparoscopia.

Hallazgo incidental de coledocistitis: valorar factores de riesgo antes de indicar la colecistectomía.

Parece claramente indicada, por vía laparoscópica en:

- Pacientes con clara predisposición a la formación de litiasis (anemias hemolíticas).
- Pacientes con malformaciones de la vesícula biliar.
- Pacientes sintomáticos.

Capítulo 35c: Escroto agudo

DEFINICIÓN

Dolor testicular de aparición brusca, acompañado de signos inflamatorios. Lo fundamental ante este cuadro es asegurarnos de si estamos ante una torsión testicular o no, y ante la mínima duda indicar la exploración quirúrgica.

TORSIÓN TESTICULAR

Es el giro de más de 180° del testículo, interrumpiendo su aporte arterial y su retorno venoso. Sucede en niños con predisposición por su anatomía. Tiene dos picos de incidencia, en adolescentes (torsión intravaginal) y en fetos/neonatos (extravaginal).

Torsión intravaginal:

Historia clínica: El paciente refiere un dolor muy intenso, de inicio brusco (a veces puede contarnos la sensación de que se le ha girado un testículo) que progresivamente se acompaña de inquietud, agitación y/o náuseas. El inicio del dolor puede relacionarse con un pequeño traumatismo, otras veces el dolor comienza mientras el paciente realizaba algún ejercicio físico. Puede existir una historia de dolores previos autolimitados (torsiones incompletas).

Exploración física: Lo primero que observamos es la alteración del estado general, con un importante cortejo neurovegetativo. Después exploraremos el escroto, que el lado afecto puede estar eritematoso o incluso edematoso. El testículo está horizontalizado y elevado, o al menos al observarlo tenemos la sensación de que está en una posición anómala. El reflejo cremastérico, que exploramos acariciando la cara interna del muslo, está abolido. La palpación es muy dolorosa en todo el anejo y la consistencia es dura, casi pétreo. Podemos comprobar como la elevación del testículo provoca un aumento del dolor (signo de Prehn).

Pruebas complementarias: La única prueba rentable es la ecografía Doppler, para intentar demostrar la ausencia de flujo en el testículo. Por la gravedad y urgencia del cuadro, sólo debe usarse para descartar la torsión en casos de muy baja sospecha, y sólo si podemos disponer de ella en un breve lapso de tiempo (en torno a la media hora tras la exploración inicial).

Tratamiento: El tratamiento de esta patología es exclusivamente quirúrgico y muy urgente. Se asume que la necrosis del epitelio germinal ocurre a las 6 horas del inicio del cuadro y que las células intersticiales sobreviven a los sumo unas 12h. Además la exploración quirúrgica es el método diagnóstico definitivo en el escroto agudo.

Tras abrir el escroto y la vaginal, se realiza la desrotación del mismo. Si el testículo impresiona de necrótico intentaremos reanimarlo con suero caliente. Si aún así el aspecto del testículo no mejora, practicaremos una orquiectomía. Si el testículo impresiona de viabilidad, procederemos a su fijación. Siempre se realizará la fijación del teste contralateral. Hemos de explicar bien al paciente y a su familia que un solo testículo es suficiente para cumplir las funciones hormonales y reproductoras. La colocación de una prótesis testicular se llevará a cabo en un segundo tiempo, una vez que hayan cedido la inflamación y el edema de la zona.

En el momento de la exploración se puede intentar una desrotación manual (teste derecho en sentido antihorario e izquierdo en sentido horario). El éxito de esta maniobra no impide la intervención quirúrgica para realizar las fijaciones, pero disminuye el tiempo de isquemia testicular y produce un alivio importante e instantáneo del dolor.

Torsión perinatal: Se produce más frecuentemente intraútero que tras el parto. Suele ser indolora, presentando el paciente a la exploración un teste violáceo, aumentado de tamaño y endurecido. El testículo torsionado puede estar rodeado de un hidrocele. La ecografía

demuestra un teste hipoecogénico, de contenido heterogéneo e incluso con calcificaciones en su interior. Salvo que tengamos certeza de una torsión postparto de escaso tiempo de evolución, no es una emergencia, y siempre se realiza orquiectomía.

Torsión de hidátide

Las hidátides de Morgagni son los restos en el varón de los conductos de Wolf. Se hallan en el polo superior del testículo. Pueden existir torsiones de otros apéndices testiculares, pero son más infrecuentes. Suelen suceder en varones prepúberes, en torno a los 10 años de edad.

Historia clínica: El dolor es de una intensidad moderada, y el inicio del cuadro suele ser más progresivo que en una torsión testicular. No se suele acompañar de otros síntomas.

Exploración física: Observaremos escasa afectación del estado general. El escroto tiene un aspecto menos llamativo. El testículo no aparece horizontalizado y el reflejo cremastérico se encuentra conservado. La palpación es dolorosa sobre todo en el polo superior del testículo, donde, explorando con cuidado, podemos encontrar una sombra azulada. Al palpar esa zona también podemos encontrar una pequeña tumoración dolorosa. El testículo puede estar edematoso, pero no de consistencia pétea.

Tratamiento: El tratamiento consiste, en un primer momento en antiinflamatorios (como el ibuprofeno) y reposo durante 7-14 días. Ante la mínima duda se realizará una exploración quirúrgica, extirpando ambas hidátides. También se extirparán las hidátides si los síntomas son muy invalidantes y/o resistentes al tratamiento conservador.

Epididimitis/orquiepididimitis

Es una inflamación del epidídimo, que puede incluir o no al testículo. La mayoría de los casos infantiles son de origen vírico. Las de origen bacteriano suelen deberse a colonización o infección urinaria (*Escherichia coli* habitualmente) aunque en adolescentes hemos de valorar la posibilidad de una ETS (*Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*). En edad pediátrica son más frecuentes en menores de 5 años y mayores de 10.

Historia clínica: El comienzo del cuadro es muy gradual y el dolor es moderado. A veces se presenta en el contexto de un Síndrome febril, y no debemos olvidar interrogar acerca de la presencia de síntomas urinarios.

Exploración física: Salvo un cuadro de virasis coexistente o una importante infección bacteriana no suele haber afectación del estado general. El escroto se encuentra eritematoso, a veces con afectación bilateral (muy frecuente en la orquitis urliana). El reflejo cremastérico está conservado. La palpación es dolorosa sobre todo en el epidídimo y el dolor mejora con la elevación de los testes. El epidídimo y el testículo se encuentran engrosados, pero no de consistencia pétea.

Pruebas complementarias: Si no podemos descartar mediante la clínica una torsión, podemos realizar una ecografía, que en este caso nos mostrará un aumento del flujo sanguíneo en todo el anejo. Solicitaremos un sedimento urinario y urocultivo. Si presentase secreción uretral debemos tomar también cultivo de ésta.

Tratamiento: El tratamiento básico consiste en antiinflamatorios y reposo, que sería suficiente en el caso de la orquiepididimitis vírica. Si sospechamos una infección bacteriana, pautaremos empíricamente amoxicilina-clavulánico 60mg/kg/día en tres dosis diarias durante 4 días, ajustándola al cultivo/antibiograma en caso de resistencia al tratamiento. Si la sospecha es de una ETS en adolescentes pautaremos Ceftriaxona 250 mg 1 dosis i.v./i.m. 1 día + Doxiciclina 100mg/12, v.o. 10 días, cubriendo el gonococo y la chlamydia.

En caso de duda se realizará exploración quirúrgica, realizando una descompresión quirúrgica de la vaginal, lo que aliviará los síntomas. En la tabla 1 se resume el tratamiento del síndrome del escroto agudo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Hernia incarcerada:** Tumoración inguinoescrotal, dolorosa y eritematosa, que puede acompañarse de afectación del estado general y vómitos. Una cuidadosa exploración demostrará la independencia del testículo. El tratamiento en niños es la reducción manual y la observación, programando en breve la intervención definitiva.
- **Tumor testicular:** Aumento del tamaño testicular o tumoración escrotal indolora y opaca a la transluminación. Solicitaremos una ecografía y planificaremos un estudio preferente en consultas.
- **Hidrocele:** Aumento del tamaño escrotal no doloroso y con transluminación positiva. Tendrá que ser valorado en consultas de cirugía.
- **Traumatismo testicular:** Un traumatismo de magnitud importante puede provocar desde un hematoma hasta un estallido testicular. Conducta conservadora salvo sospecha de estallido, hematocele a tensión o torsión testicular.
- **Dolores cólicos testiculares:** Dolor testicular sin signos en la exploración o con un leve edema del epidídimo. Propios de la adolescencia, debidos a los cambios hormonales, el desarrollo puberal y el despertar de la sexualidad. Estos dolores cederán con el reposo y la analgesia.

En la figura 1 se resume el diagnóstico diferencial del síndrome escrotal agudo.

Figura 1.

ESCROTO AGUDO. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

TORSIÓN TESTICULAR	TORSIÓN HIDÁTIDE	ORQUIEPIDIDIMITIS
<ul style="list-style-type: none"> • Dolor intenso y de inicio brusco con náuseas y vómitos • Hipersensibilidad escrotal y tumefacción • Ausencia de reflejo cremastérico • Orientación anormal y elevación del teste 	<p>Dolor menos intenso de inicio más gradual</p>	
	<p>Hipersensibilidad en el polo superior del testículo</p>	<p>Hipersensibilidad en epidídimo, edema y eritema escrotal</p>
	<p>Presencia de reflejo cremastérico</p>	
	<p>Presencia de punto azulado</p>	<p>Cordón y teste engrosados</p>

Tabla 1.

MANEJO DEL ESCROTO AGUDO

Torsión testicular	Torsión hidátide	Orquiepididimitis
<ul style="list-style-type: none">• Destorsión manual• Exploración quirúrgica, destorsión y conservación del teste si es viable• Orquidopexia bilateral	<ul style="list-style-type: none">• Tto. conservador con reposo analgésicos, antiinflamatorios• Exploración quirúrgica y extirpación de la hidátide	<ul style="list-style-type: none">• Análisis y cultivo de orina así como de secreción uretral• Tto. conservador con reposo antibióticos, analgésicos y antiinflamatorios• Exploración quirúrgica si existe duda diagnóstica

LINKS:

http://www.sap.org.ar/staticfiles/archivos/2001/arch01_6/554.pdf

Capítulo 35d: **Invaginación intestinal**

INTRODUCCIÓN

- Definición: Introducción de un segmento de intestino dentro de sí mismo.
- Es la causa de oclusión intestinal más frecuente en lactantes y pre-escolares.
- Pico de incidencia entre los 5 y 10 meses de edad (1.5 a 4 en 1.000 RN vivos).
- Predominio en varones 3:2.
- Se puede producir en cualquier tramo intestinal, siendo las más frecuentes las íleo cólicas, las cuales tienen mayor implicación quirúrgica.
- Etiología: suturas anastomóticas.
 - Primaria: por aumento del tejido linfoide. Antecedente de virasis respiratoria o gastrointestinal previa. Edad de presentación 3-9 meses. Idiopáticas (95%).
 - Secundaria: existe un punto guía que puede ser un divertículo de Meckel, pólipo, duplicación intestinal, linfoma, lesión de púrpura de Schölein-Henoch. La edad de presentación suele estar por encima de los 2 años (4%).
 - Postoperatoria: por aumento de la motilidad intestinal, entre el 2º y 4º día postoperatorio. Incidencia menor del 1%.

CLÍNICA

a. Síntomas

- Vómitos tempranos alimentarios o biliosos.
- Dolor abdominal cólico.
- Llanto incontrolable.
- Encogimiento de piernas.
- Palidez.
- Hipotonía.
- Heces en "jalea de grosella" (mucoideas, pequeñas y rojas oscuras).
- Asintomático en periodos intercrisis..

b. Signos

- Puede ser normal al principio.
- Palpación abdominal dolorosa.
- Masa alargada en forma de "morcilla" en fosa iliaca derecha (FID) y flanco derecho (FD).
- Sensación de vacío al palpar la FID (signo de Dance).
- RHA hiperperistálticos.
- Tacto Rectal con heces manchadas de sangre y moco.
- Taquicardia, fiebre, deshidratación, bacteriemia y shock en casos evolucionados.

DIAGNÓSTICO

a. Historia Clínica y Examen Físico

b. Rx Simple de Abdomen

- Patrón de gas intestinal inespecífico.
- Efecto de masa en cuadrante inferior derecho.
- Obstrucción intestinal: dilatación de asas y niveles hidroaéreos.

c. Ecografía Abdominal

- Imagen de "Donut" o "escarapela" en corte transversal.
- Imagen de pseudo riñón en corte longitudinal.

d. Enema de Bario

- Gold Estándar para el diagnóstico de Invaginación intestinal.
- Prueba diagnóstica y terapéutica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cólicos del lactante, gastroenteritis agudas y otros cuadros oclusivos.

TRATAMIENTO

a. Medidas Generales

- Colocación de vía venosa periférica para rehidratación con Suero Fisiológico o Lactato de Ringer.
- Colocación de sonda nasogástrica (SNG).
- Antibioterapia de amplio espectro.
- Obtención de Hemograma, estudio de coagulación, pruebas cruzadas, bioquímica.

b. Tratamiento Específico

1. *Conservador:*

- Reducción:
 - Neumática con control radioscópico.
 - Hidrostática con suero fisiológico y control ecográfico.
 - Hidrostática con sulfato de bario y control radioscópico.
- Eficacia del 75-85% de los casos.
- Ante el fallo del procedimiento se deben realizar por lo menos 3 intentos.
- Contraindicaciones: Signos de perforación, peritonitis o shock.

2. *Manejo post-reducción:*

- Ingreso hospitalario, dieta absoluta y sueroterapia.
- Control ecográfico a las 24 horas de ingreso o antes si signos de mala evolución.
- Si no hay imagen de invaginación, iniciar tolerancia oral, si luego no hay incidencias, alta hospitalaria.

3. *Quirúrgica:*

- Si hay contraindicación para reducción hidrostática.
- Si se encuentra etiología anatómica del fallo.
- Reducción imposible o incompleta luego de 3 intentos.
- Recurrencia, sobre todo en niños mayores de 2 años.

PRONÓSTICO

- Recurrencia del 8-12% más frecuentemente tras reducción hidrostática.
- Manejo individualizado:
 - Repetir reducción hidrostática, debido al bajo índice de causa orgánica.
 - En niños mayores de 2 años, realizar intervención quirúrgica en la primera recurrencia.
- Morbilidad baja con la detección temprana y manejo adecuado.

ESTÁNDARES DE CALIDAD EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

- Demora en el diagnóstico: < 12 horas
- Valor diagnóstico de la ecografía: Sensibilidad > 80%
- Índice de reducción por enema: 70-80%
- Índice perforación intestino en reducción con enema: < 0'1%
- Índice perforación intestino en reducción quirúrgica: < 0'1%
- Porcentaje infección herida operatoria: < 2%
- Demora en la intervención: < 1 hora
- Estancia media:
 - Reducción por enema: ≤ 48 horas
 - Reducción quirúrgica: 5 días
- Tasa de reingresos: < 2-4%

Capítulo 35e: Estenosis hipertrófica de píloro

INTRODUCCIÓN

La estenosis hipertrófica de píloro es una de las causas quirúrgicas más frecuentes de vómitos en la lactancia junto con las malformaciones congénitas.

Aparece con una frecuencia de 3 de cada 1.000 recién nacidos siendo mucho más prevalente en varones (4:1), primogénitos y raza blanca.

DEFINICIÓN

Es la obstrucción del paso del contenido gástrico al duodeno causado por la hipertrofia pseudotumoral de la capa circular de la muscular del píloro, permaneciendo la capa mucosa y la adventicia normales.

ETIOLOGÍA

Desconocida. Se han postulado una serie de teorías entre las que destacan:

- Familiar (genética)
- Ambiental:
 - Alimentación (leche materna)
 - Variabilidad estacional
 - Utilización de sondas transpilóricas en neonatos
 - Alteración en la motilidad pilórica
 - Alteración en las células ganglionares de la pared pilórica
 - Alteraciones en los neurotransmisores:
 - Sustancia P
 - Secretina, glucagón, neurotensina
 - VIP
 - NAPH
 - Gastrina y ácido aumentados
 - Óxido nítrico

A pesar de las teorías postuladas no se ha descubierto una causa definitiva.

FISIOPATOLOGÍA

Existe una inmadurez funcional del píloro que provoca un retraso del vaciamiento gástrico. Esto a su vez llevará a un aumento del peristaltismo, hipertrofia del píloro (debido al trabajo) y edema, lo que obstruye el paso gástrico al duodeno y provoca el vómito (más severo por aumento de músculo).

CLÍNICA

Inicialmente existe un PERÍODO LIBRE, que comprende alrededor de un mes (2-12 semanas) tras el cual se produce:

- **Vómitos**
 - No bilioso, alimenticio
 - Profusos
 - Progresivos
 - Postpandriales o tardíos
 - En proyectil
 - De retención
 - En raras ocasiones, vómitos hemáticos o regurgitaciones

• **Deshidratación y/o alcalosis metabólica**

Debido a depleción de líquidos y electrolitos y a la disminución de jugos gástricos se produce un cuadro de deshidratación y/o alcalosis hipoclorémica e hipopotasémica que se puede traducir en:

- Síntomas cutáneos
- Disminución de la diuresis
- En raras ocasiones, HEMATEMESIS debido a cuadros de gastritis o esofagitis.
- También pueden aparecer:
 - Desnutrición
 - Pérdida de peso
 - Disminución del peristaltismo al disminuir la ingesta
 - Inquietud (debido al hambre)
 - Estreñimiento
 - Cetoacidosis
 - Ictericia (hiperbilirrubinemia indirecta): disminución de glucoronil transferasa

Diagnóstico

Se basa en:

- historia clínica
- exploración física:
 - **INSPECCIÓN:** ondulaciones peristálticas (Signo de la naranja)
 - Distensión estómago + peristaltismo
 - **PALPACIÓN:** oliva pilórica
 - Patognomónico
 - Sensibilidad 100%: no son precisas más pruebas
 - La no palpación no excluye el diagnóstico
 - Facilitan:
 - Relajación del abdomen: chupete, mamar
 - SNG: descompresión abdominal
 - **RADIOLOGÍA**
 1. Radiografía simple de abdomen:
 - Estómago dilatado
 - Contracciones por aumento de la peristalsis
 2. Ecografía:
 - Imagen de rosquilla
 - Diámetro oliva pilórica >13 mm
 - Grosor músculo pilórico >4 mm
 - Longitud del canal pilórico >16 mm
 3. Estudio gastro-esofágico: se utiliza en los casos de
 - Malformaciones asociadas
 - Clínica atípica
 - Ecografía negativa en clínica típica
- Fallo/retraso vaciamiento: el contraste persiste en el estómago
- Alargamiento (2-3 mm) / estrechamiento del conducto pilórico:
 - Impronta de la oliva
 - Signo del servilletero, paraguas, hongo

- Dilatación gástrica:
 - Estasis
 - Distensión antro
- ANALÍTICA:
 - Alcalosis metabólica hipopotasémica e hipoclorémica
 - Hiperbilirrubinemia indirecta

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

- Reposición hidroelectrolítica (corrección de la hipopotasemia, hipocloremia, deshidratación,...).
- Sonda nasogástrica; es recomendable realizar lavados gástricos a través de la misma en el caso de que la prueba diagnóstica utilizada sea el estudio gastroduodenal.

Tratamiento quirúrgico

- Píloromiotomía extramucosa: es la técnica curativa.

COMPLICACIONES

- Vómitos; si se presentan durante más de 3-4 días debemos pensar en una miotomía incompleta o en una perforación.
- Perforación.
- Otras: hemorragia, infección de la herida quirúrgica.

IV | **URGENCIAS EN POBLACIONES ESPECIALES DE PACIENTES**

Capítulo 36: URGENCIAS EN EL PACIENTE CON CÁNCER

36a: Insuficiencia respiratoria aguda en el paciente oncológico

INTRODUCCIÓN

- Los cuadros de insuficiencia respiratoria no son infrecuentes en los pacientes oncológicos.
- Pueden ser cuadros rápidamente progresivos y mortales (hasta 55-90% si se desarrolla síndrome de distrés respiratorio del adulto).
- Son factores contribuyentes el menor tamaño de la caja torácica y del volumen de reserva.

Etiología:

- Obstrucción de la vía aérea: masas mediastínicas, metástasis pulmonares e hiliares.
- Derrame pleural: infecciones, infiltración tumoral, trasudado por sobrecarga de líquidos, hipoproteinemia o insuficiencia cardíaca.
- Enfermedad parenquimatosa: Infecciosa, infiltración tumoral, secundaria a quimio y radioterapia.
- Hemoptisis masiva y hemorragia alveolar: trastornos de la coagulación, infecciones (aspergilosis pulmonar invasiva).

Clínica:

- Disnea.
- Aumento del trabajo respiratorio y uso de musculatura accesoria.
- Estridor y palpación de masa en casos de obstrucción de vía aérea.
- Hemoptisis.

VALORACIÓN INICIAL

Anamnesis: Antecedentes personales propios de la enfermedad oncológica (tipo de neoplasia y fecha de último tratamiento quimioterápico u otros tratamientos recientes), existencia actual o no de neutropenia y duración de la misma.

Exploración Física:

- Coloración de mucosas, frecuencia respiratoria, uso de músculos accesorios, nivel de consciencia (Glasgow).
- Palpación abdominal, exploración de cavidad oral y ano.
- Auscultación cardiopulmonar.
- Medida de saturación transcutánea de oxígeno (StO₂) por pulsioximetría con aire ambiente (Fracción inspiratoria de oxígeno [FiO₂] de 21%).
- Valoración de signos de insuficiencia respiratoria según escala de Wood-Downes.

MANEJO INICIAL (CIRCUITOS DE DERIVACIÓN)

1. Acceso a Urgencias. Criterios de inclusión:

Niño con proceso oncohematológico diagnosticado (en tratamiento con Quimioterapia y/o Radioterapia en el momento o ≤ 1 mes o Transplante de Médula Ósea ≤ 3 meses) con o sin neutropenia y:

- a) fiebre y síntomas respiratorios.
- b) signos y/o síntomas de insuficiencia respiratoria (StO₂ $\leq 90\%$; FiO₂ 21%).

2. Derivación a domicilio. Criterios de alta:

- Descenso de la fiebre con antitérmicos habituales.
- Ausencia de dificultad respiratoria.
- Ausencia de neutropenia.
- Radiografía de tórax normal.

3. Criterios de hospitalización en planta: (≥ 2 criterios)

- Presencia de neutropenia.
- Fiebre resistente o no a antitérmicos.
- Infiltrado pulmonar en la radiografía de tórax.
- Leves o moderados signos de insuficiencia respiratoria.

4. Criterios de derivación a Cuidados Intensivos (UCI): (≥ 1 criterios)

- Wood-Downes ≥ 7 .
- Wood-Downes ≥ 5 con al menos 1 de los siguientes criterios:
 - + Presión de dióxido de carbono (PCO_2) >50 mmHg con pH $< 7,35$ en sangre venosa o capilar.
 - + $\text{StO}_2 < 90\%$ respirando aire ambiente (FiO_2 21%).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma y bioquímica con Proteína C reactiva (PCR) y Procalcitonina.
- Estudio de coagulación.
- Gasometría venosa o capilar.
- Radiografía de tórax. Valorar necesidad de tomografía computarizada de alta resolución (TACAR).
- **Estudio microbiológico:** Se realizarán de manera inmediata y antes de iniciar el tratamiento antimicrobiano, salvo en los pacientes con sepsis grave y/o shock séptico en los que se iniciará el tratamiento antimicrobiano empírico sin demora, tras lo cual se realizarán las tomas de muestras para el diagnóstico microbiológico:
 - *Espuito:*
 - Tinciones:
 - Gram.
 - Wright-Giemsa para *Pjirovecii*.
 - Ziehl-Nielsen.
 - Examen en fresco para hongos.
 - Cultivos:
 - Cuantitativos para bacterias.
 - Hongos.
 - Micobacterias (solo si sospecha de tuberculosis).
 - El esputo inducido se realizará si se sospecha *Pjirovecii* o *M.tuberculosis*.
 - **Hemocultivos:** 2 extracciones consecutivas por dos punciones diferentes o bien separadas por 15 minutos. En los pacientes con catéter central difícil de sustituir, se realizará un hemocultivo a través del catéter al mismo tiempo que los realizados por punción percutánea.
 - Muestras obtenidas por punción de derrame pleural y/o lesiones cutáneas o articulares cuando las haya. **Tinciones** de Gram y Ziehl-Nielsen y **cultivo** de bacterias, micobacterias y hongos.
 - **Orina:**
 - **Antígeno de** *Legionella pneumophila*.
 - **Antígeno de** *Streptococcus pneumoniae*.
 - **Aspirado nasofaríngeo:**
 - **Elisa para adenovirus, virus influenza A y B y parainfluenza.**
 - **Elisa para virus sincitial respiratorio.**

A las 8 h. de la mañana siguiente se enviarán muestras para:

PCR de citomegalovirus (CMV).

Test del Galactomanano (Reservado para los niños hematológicos y para aquellos con sospecha de aspergilosis invasora).

MANEJO DEL PACIENTE EN PLANTA DE ONCOHEMATOLOGÍA:

- Cuidados y controles en habitación individual (cada 8 horas. Reducir a 3-4 horas según estado clínico).

- Aislamiento.
- Canalización de reservorio/ Hickmann o vía venosa periférica en su defecto.
- Medición de temperatura, tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria.
- Valoración del nivel de conciencia.
- Pulsioximetría continua.
- Medición de diuresis.
- Posición incorporada 45°.

TRATAMIENTO

Antibioterapia: Tratamiento antimicrobiano empírico.

1. En función del tipo de infiltrado pulmonar observado en la radiografía de tórax o en el TACAR urgente en los pacientes con neutropenia:

Infiltrado focal:

Pacientes Hematológicos: Cefepime + Anfotericina B + Azitromicina.

Pacientes Oncológicos: Ceftazidima o Cefepime + Azitromicina.

Infiltrados difusos:

Añadir Trimetropim-Sulfametoxazol (si no realizaba profilaxis). Si la fibrobroncoscopia es negativa para *P. jirovecii* retirar Trimetropim-Sulfametoxazol.

Imágenes características de Aspergilosis invasora:

En los pacientes oncológicos añadir Anfotericina B o Voriconazol (no en <2 años).

2. En los pacientes con sepsis **grave** o shock séptico se sustituirán cefepime y azitromicina y/o cotrimoxazol por **imipenem o meropenem y vancomicina**.

3. En los pacientes en los que se indique cotrimoxazol está indicado añadir inicialmente **metilprednisolona** (0.7 mg/kg/iv. /12 h.)

Evaluación de las pruebas diagnósticas urgentes

- Si son diagnósticas, ajustar el tratamiento empírico inicial para indicar el antimicrobiano más eficaz, más seguro y de espectro más reducido.
- Si no son diagnósticas (Tinciones y antigenurias) y el paciente no ha mejorado en 48 horas, se realizará fibrobroncoscopia urgente o punción guiada por TAC (ver a continuación). Añadir Vancomicina tanto a pacientes oncológicos como hematológicos.

Reevaluación del tratamiento antimicrobiano empírico inicial (24-48h)

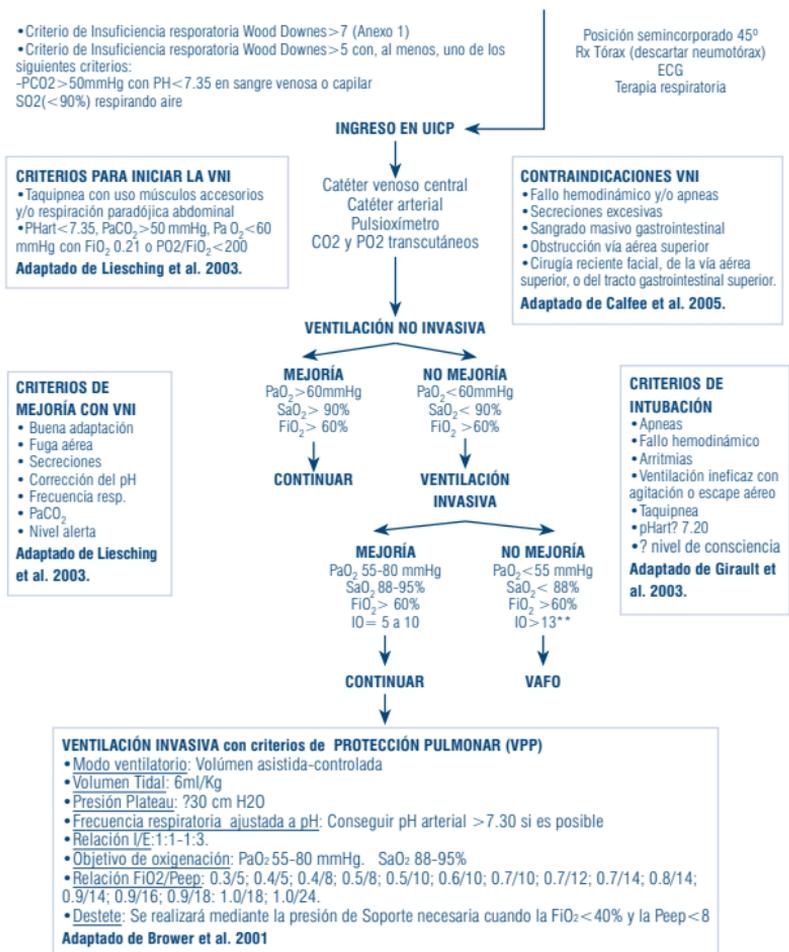
- Si se ha establecido el diagnóstico etiológico (cultivos esputo, secreciones respiratorias, galactomanano, ELISA): Modificar el tratamiento empírico para indicar el antimicrobiano más eficaz, más seguro y de espectro más reducido.
- Si no se establece el diagnóstico etiológico y evolución favorable continuar tratamiento empírico que se considere principal.
- Antibacteriano durante al menos 7-10 días.
- Valorar suspender:
 - Azitromicina a las 72 h. si la antigenuria de legionella fue negativa.
 - Vancomicina a las 96 h. si los cultivos han sido negativos para SARM.
 - Cotrimoxazol y metilpredisolona si las muestras respiratorias obtenidas por broncoscopia han sido negativas para *P. jirovecii*.

Tratamiento de soporte

- Fluidoterapia: glucosalino 1/3 ó 1/5 según peso y edad.
- Aporte suplementario de oxígeno con mascarilla facial si $\text{StO}_2 < 92\%$ respirando aire ambiente (Correspondencia entre litros por minuto y FiO_2 : 2 lpm= 28%; 4 lpm= 40%; 6 lpm= 53%; 8 lpm=60%).
- Infusión de hemoderivados; factores estimuladores de colonias según criterios clínicos y analíticos.
- Protección gástrica, analgesia si dolor.

Figura 1.

MANEJO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN UCI



DEFINICIÓN

El Síndrome de Lisis Tumoral (SLT) es un desorden metabólico provocado por la rápida liberación al torrente circulatorio de productos intracelulares (ácidos nucleicos, potasio y fósforo) durante la destrucción masiva de células tumorales como resultado del tratamiento quimioterápico, radioterápico, o menos frecuentemente, por destrucción celular espontánea.

Es una urgencia oncológica, más frecuente en neoplasias hematológicas o grandes masas tumorales y aquellas de alta sensibilidad a quimioterapia.

ETIOLOGÍA

Las neoplasias más frecuentemente asociadas a SLT son:

- Linfomas no Hodgkin (LNH) indiferenciados, sobre todo linfoma Burkitt.
- Leucemia linfoblástica aguda (LLA) de estirpe T.
- Leucemias mieloide aguda (M4 y M5) y otras LLA.
- Hepatoblastoma y neuroblastoma 4s.
- LLA de origen B maduro (Burkitt).

FACTORES DE RIESGO

Dividimos a los pacientes en 3 grupos de riesgo atendiendo a la siguiente clasificación (Tabla 1).

Tabla 1.

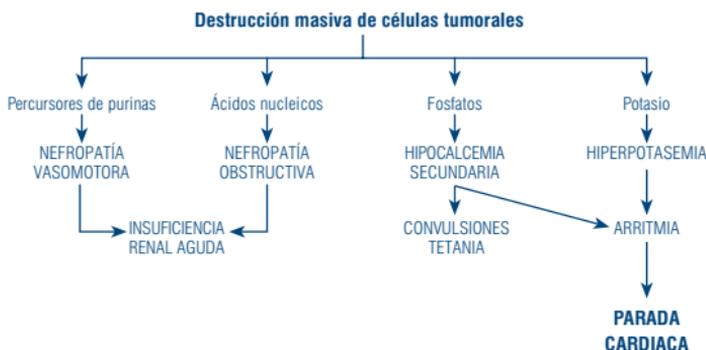
GRUPOS DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE LISIS TUMORAL

	Riesgo para el desarrollo de lisis tumoral		
	Bajo	Medio	Alto
Función renal	Normal	Creatinina normal-alta	Fallo renal preexistente
Leucocitos	<50.000	50.000-100.000	>100.000
Linfadenopatías	Mínimas	Importantes	Masivas o derrame neoplásico
Hepatoesplenomegalia	No	Moderada (2-3 cm)	Muy importantes
Ácido Úrico	Bajo	<7.5 mg/dl	>7.5 mg/dl
Otros			LLA L3, aumento de Creatinina o Fósforo

FISIOPATOLOGÍA

La destrucción de las células neoplásicas provoca la liberación de bases purínicas al espacio extracelular, que se metabolizan a ácido úrico por la xantina oxidasa hepática. El rápido aumento de ácido úrico y de sus precursores (hipoxantina y xantina) provoca precipitación de cristales poco solubles, que favorecen formación de cálculos renales y el desarrollo de nefropatía por ácido úrico. La liberación de potasio y calcio dan lugar a alteraciones cardíacas que pueden ser muy graves (Figura 1).

Figura 1.

FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME DE LISIS TUMORAL**CLÍNICA**

Está en relación con la magnitud de las alteraciones metabólicas:

Hiperuricemia

- 10-15 mg/dl: letargo, náuseas, vómitos, diarrea, anorexia y debilidad.
- >20 mg/dl: oliguria, anuria, hematuria, prurito y otros signos de insuficiencia renal, como síndrome de piernas inquietas, equimosis, parestesias y pericarditis.

Hiperkaliemia

- >5 mEq/l: náuseas, vómitos, diarrea, debilidad, parestesias, parálisis flácida.
- >7 mEq/l: arritmia, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, asistolia.

Hiperfosforemia

Favorece la formación y precipitación de cristales de fosfato cálcico, que contribuyen con el fallo renal. Síntomas: prurito, necrosis cutánea e inflamación articular y ocular.

Hipocalcemia

Anorexia, vómitos, calambres, espasmo carpopedal y laríngeo, tetania, convulsiones, hipotensión, alteraciones del nivel de conciencia, arritmias, bloqueos y parada cardíaca.

DIAGNÓSTICO**Anamnesis y exploración física**

- Identificación de pacientes de riesgo (Tabla 1). Iniciar profilaxis/tratamiento.
- Tipo de tumor, parámetros de función renal, tratamientos recibidos previamente.

Exploración

Signos de deshidratación, palpación de masas y megalias y signos de insuficiencia respiratoria, renal o cardíaca, síndromes compresivos (vena cava superior).

Determinar constantes vitales y parámetros antropométricos. Escala Glasgow, Escala PRISM si ingresa en UCI y PRISM-0 (pacientes con trasplante de médula ósea).

Analítica

Sangre: Hemograma, BUN, creatinina, sodio, potasio, calcio, fósforo, ácido úrico, LDH, gasometría, osmolaridad. Orina: sedimento, iones, densidad y pH.

Radiología

- Radiografía tórax.: masa mediastínica, derrame pleural, distress respiratorio agudo (SDRA), cardiomegalia, etc.
- Ecografía abdominal y renal: masa abdominal, infiltración tumoral renal, obstrucción del tracto urinario, etc.

Electrocardiograma

Detección de alteraciones del trazado; Hiperkaliemia (>7 mEq/l): ondas T picudas, PR alargado, QRS ancho, arritmias. Monitorización del paciente durante el tratamiento.

PROFILAXIS DEL SÍNDROME DE LISIS TUMORAL:

Prevención de alteraciones metabólicas e insuficiencia renal aguda (IRA). Identificar a los pacientes de riesgo (Tabla 1) e iniciar el tratamiento 12-72 horas antes del primer ciclo de quimioterapia.

Hidratación

- Fluidos intravenosos a 3 litros/m²/día (diuresis >100 cc/m²/hora ó 3 cc/kg/hora).

No administrar de forma rutinaria potasio, salvo con monitorización estrecha de los iones en plasma y reestablecida la diuresis. Se utilizará **furosemida** a 0.5 mg/kg/dosis, habiendo asegurado previamente volemia eficiente para evitar la depleción vascular.

Alcalinización orina

- pH urinario entre 6.5-7.5: Evita la precipitación de cristales de ácido úrico en medio ácido o de fosfato cálcico e hipoxantina en medio demasiado alcalino.
- **Bicarbonato 1 M** añadido al suero de 24 horas: 50-100 mEq/l ó 3-5 mEq/kg.

Tratamiento de la hiperuricemia

Pacientes de riesgo bajo y medio:

- **Alopurinol** (inhibidor de xantina oxidasa) vía oral: 150 mg/m² al día, en 1 ó 2 dosis.
 - Inhibe la producción de ácido úrico, no elimina el preformado.
 - Efecto máximo a las 48-72 horas. Ajustar dosis (50%) en Insuficiencia renal.

Pacientes con alto riesgo, añadir:

- **Rasburicasa** (Urato Oxidasa, transforma el ácido úrico en Alantoína): 0.2 mg/kg/día vía intravenosa, diluida en 50 cc de SSF, a pasar en 30 min, hasta normalización de los niveles de ácido úrico (máximo: 5-7 días, aunque hay datos que sugieren que puede ser suficiente una dosis única).
 - La Alantoína es soluble incluso en pH ácido, por lo que **no es necesario alcalinizar la orina** (aunque sí es conveniente para aumentar el efecto hipouricemiante).
 - Inicio : 2-4 horas. No necesita ajuste de dosis en insuficiencia renal ni hepática.
 - Contraindicado en pacientes con déficit de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa (G6PDH) por riesgo de hemólisis.
 - Coste muy elevado.

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE LISIS TUMORAL ESTABLECIDO

Ingreso en Cuidados Intensivos (UCI), monitorización hemodinámica, iones, diuresis y balance de líquidos.

Tratamiento de la Hiperuricemia (Ácido úrico >7 mg/dl)

a) Función renal normal:

- **Hiperhidratación** (pauta de profilaxis).
- Alcalinización urinaria.
- **Rasburicasa** i.v: 0.2 mg/kg/día en una dosis única diaria, en 50 cc de SSF, pasar en 30 min, hasta normalización de los niveles de ácido úrico (máximo 5-7 días).

b) Función renal afectada (diuresis <70% del volumen infundido, descartando uropatía obstructiva):

- **Hiperhidratación** (pauta de profilaxis).
- Alcalinización urinaria.
- **Rasburicasa** i.v: 0.2 mg/kg/día en una dosis única diaria, en 50 cc de SSF en 30 min, hasta normalización de los niveles de ácido úrico (máximo 5-7 días).
- **Furosemida** i.v: bolo de 0.5-1 mg/kg/6-8 horas.
- Si la respuesta es favorable, puede continuarse con una perfusión de furosemida 0.1-0.5 mg/kg/h.
- Valorar **Dopamina** a 2.5-5 mcg/kg/min.(efecto alfa agonista).
- Si no hay respuesta, **Manitol** 20%: 0.5 g/kg/6-8 h. i.v. en 15 min (50% en SSF).
- Si no hay respuesta o paciente oligoanúrico, iniciar de forma precoz, técnicas de **depuración extrarrenal**: hemodiálisis o hemofiltración en paciente inestable.

Tratamiento de la Hiperpotasemia (Potasio > 5.5 mEq/l)

a) Potasio 5.5-6 mEq/l y asintomático:

- Suspender aporte de potasio.
- **Salbutamol**: nebulizado: 10-20 mg (0.03 cc/kg) Inicio acción:90 min. Intravenoso: 0.05 mg. Inicio inmediato.
- **Furosemida**. 0.5-1 mg/kg iv. Valorar respuesta. Inicio de acción : 20 min.
- **Resinas de intercambio iónico** v/o:1 g/kg/4 h. Inicio de acción: 60 min.

b) Potasio >6 mEq/l con alteraciones ECG o clínica de hiperK+: Terapia anterior más:

- **Gluconato cálcico**10%: 1 ml/kg i.v. (máximo 10 ml) (50% con SSF) en 1 hora, con monitorización ECG. Si aparecen bradicardias, suspender la infusión. Inicio del efecto: inmediato. Duración del efecto 30-60 min.
- **Bicarbonato sódico** 1 M: 1-2 mEq/kg (al 50% con SG 5%, pasar en 10 min) No mezclar con Calcio. Inicio de la acción: 20 min. Duración: 1-4 h. Vigilar hipocalcemia.
- **Insulina rápida** i.v: 0.1 UI/kg, diluida en SG 10% en 30 min. Inicio: 20-30 min. Duración: 2-4 h.

Tratamiento de la Hiperfosforemia aguda (Fósforo >7 mg/dl)

- Si la función renal está conservada, aumentar la excreción renal de fosfatos:
 - **Hiperhidratación** + **Rasburicasa** 0.2 mg/kg + **Furosemida** 0.5-1 mg/kg.
 - La **acetazolamida** fomenta la excreción renal de fosato (15 mg/kg/3-4 h).
- Aumentar la excreción intestinal de fosfatos:
 - **Carbonato cálcico**.Además favorece la corrección de la hipocalcemia.
 - **Hidróxido de Aluminio** v/o: 50 mg/kg/8 horas, usar con función renal indemne. Riesgo de intoxicación por Aluminio en hiperfosforemia crónica.
 - **Sevelamer**, usado en la hiperfosforemia del paciente renal, ofrece ventajas sobre los quelantes con calcio. Su uso no está universalmente aceptado en la hiperfosforemia aguda.
- Si escasa o nula respuesta o Insuficiencia renal aguda: **depuración extrarrenal**.

Tratamiento de la Hipocalcemia (Calcio >8 mg/dl).

- **Gluconato cálcico** 10%: 1 ml/kg i.v. (100mg/kg).
- Al tratar la hipocalcemia se corrige secundariamente la hiperfosforemia.
- Si hay escasa o nula respuesta, o IRA: **depuración extrarrenal**.

Indicaciones de Hemodiálisis en pacientes pediátricos con SLT

- Sobrecarga hídrica refractaria (diuresis <50% de volumen infundido).
- Derrame pleural, pericárdico o ascitis.
- IRA (creatinina con valor superior al doble de la normalidad).
- Potasio > 6 mEq/l, que no responde a tratamiento farmacológico.
- Hiperfosforemia o hiperuricemia que aumentan rápidamente o > 10 mg/dl.
- Hipertensión arterial incontrolable.

Criterios de utilización de Rasburicasa1. *Gran masa tumoral:*

- Recuento de leucocitos > 50 x 10⁹ /L o bien
- LDH > 500 UI/L

y además2. *Una de las siguientes características:*

- Paciente con elevado riesgo de sufrir síndrome de lisis tumoral:
 - Acido úrico >8 mg/dl o bien
 - Creatinina > 2.0 mg/dL
- Paciente con antecedentes de síndrome de lisis tumoral en ciclos previos.

****Todos los enfermos han de estar previamente en tratamiento con:**

- *Alopurinol (10 mg/Kg/día dividido en 3 dosis)*
- *Hidratación (aprox. 3 L/m²/día, salvo contraindicación)*
- *Bicarbonato sódico (para obtener un pH en orina >7)*

Capítulo 36c: Fiebre neutropénica

CONCEPTOS

La neutropenia es uno de los principales factores de riesgo de infección en los pacientes con cáncer. En la mayoría de los casos es secundaria a los tratamientos administrados.

La neutropenia se define como una cifra de neutrófilos absolutos menor de 500 células/mm^3 o una cifra menor de $1.000 \text{ células/mm}^3$ con expectativas de bajar en las siguientes 24-48h por haber recibido quimioterapia recientemente.

La fiebre en un paciente oncológico se define como una temperatura axilar mayor de 38.5°C o una temperatura mantenida de 38°C durante más de una hora. Se debe evitar tomar la temperatura rectal por mayor susceptibilidad en estos pacientes a infecciones anales.

Se considera una auténtica emergencia médica ya que más del 50% de estos pacientes tienen una infección oculta o establecida, siendo la terapia antimicrobiana precoz la medida más importante para disminuir la morbilidad/mortalidad asociada a estos episodios.

MANEJO INICIAL DEL PACIENTE

- **Historia clínica:** se requiere una anamnesis detallada, preguntando siempre cuándo apareció la fiebre, tipo de neoplasia que padece el paciente, y cuándo y qué tipo de quimioterapia ha recibido.
- **Exploración:** debe ser rigurosa y minuciosa. La piel y las mucosas son los lugares más frecuentes de punto de entrada de infecciones (atención especial a la cavidad oral y zona perianal). Otro punto importante debe ser la inspección de la zona del catéter, en busca de signos dolorosos y/o inflamatorios locales.
- **Pruebas complementarias**
 - a) **Hemograma diario.**
 - b) **Bioquímica urgente** y posteriormente cada 3-4 días sobre todo si se utiliza drogas nefrotóxicas. La proteína C reactiva (PCR) se ha observado como un buen marcador para predecir complicaciones posteriores, para seguimiento y como limitador de terapia antimicrobiana, aunque no como marcador para diferenciar infecciones bacterianas/no bacterianas.
 - c) **Radiografía de Tórax:** realizar exclusivamente en pacientes que tuvieran algún síntoma o signo respiratorio.
 - d) **Hemocultivos del catéter y vena periférica:** para poder diferenciar las bacteriemias (aislamiento del germen en la sangre) de bacteriemias secundarias al catéter (germen aislado de muestras de sangre obtenidas de accesos venosos centrales con hemocultivos negativos de vía periférica).
 - e) **Urocultivo:** en niños sintomáticos, sondas vesicales, sedimento patológico y menores de cinco años.
 - f) **Punción lumbar:** si se sospecha infección del Sistema nervioso Central (SNC).
 - g) **Coprocultivo:** en casos de diarrea.
 - h) **Cultivos de zonas sospechosas de infección:** heridas, drenajes, vías centrales.

CLASIFICACIÓN DE PACIENTES EN GRUPOS DE RIESGO

Actualmente intentamos diferenciar el riesgo de infección bacteriana en estos niños mediante el siguiente SCORE CLÍNICO, lo cual puede ayudarnos para valorar altas precoces o antibioterapia domiciliaria oral:

Índice pronóstico para la identificación de pacientes de bajo riesgo

• Intensidad de la enfermedad	
– Asintomático	5
– Síntomas leves	5
– Síntomas moderados	3
• No hipotensión	5
• No enfermedad pulmonar	4
• Tumor sólido/no infección fúngica	4
• No deshidratación	3
• Inicio de la fiebre en casa	3
• Edad mayor de 1 año	2

Un resultado mayor o igual a 21 indica un bajo riesgo de infección.

Pacientes con riesgo elevado de desarrollar infección severa:

- Pacientes <1 año
- Escasa recuperación médula ósea
- QT en los 10 días previos
- Rápido desarrollo neutropenia
- Recaída leucemia
- Tumores sólidos no controlados
- Enfermedad cardiaca/renal de base
- Afectación del estado general

(2 o más criterios se ha comprobado riesgo elevado de bacteriemia e infección severa).

TRATAMIENTO ANTIBIOTICO EMPÍRICO

1. MONOTERAPIA: los pacientes con fiebre neutropénica no complicados y estables clínicamente pueden ser tratados con monoterapia. No existen diferencias significativas entre los cuatro antibióticos referidos abajo, aunque sí se ha demostrado que los carbapenémicos son más efectivos en pacientes con alto riesgo de infección.

- Ceftazidima (150mg/kg/día (3 dosis).
- Cefepime (150mg/kg/día (3 dosis).
- Piperacilina-tazobactam (320mg/kg/día (4 dosis).
- Meropenem/Imipenem (60mg/kg/día (3 dosis); si meningitis doblar dosis y está contraindicado imipenem por mayor riesgo convulsiones.

2. DOBLE ANTIBIOTERAPIA SIN GLUCOPÉPTIDO: en pacientes de alto riesgo o con foco infeccioso. La ventaja de esta asociación es la sinergia de actuación, así como la mínima emergencia de cepas resistentes durante el tratamiento. Esta terapia no cubriría las infecciones por gérmenes gram positivos.

- Ceftazidima/cefepime+Amikacina
- Piperacilina-tazobactam+Amikacina
- Ampicilina-sulbactam+Amikacina
- Carbapenem+Amikacina

3. GLUCOPÉPTIDO (Vancomicina) + 1 ó 2 ANTIBIÓTICOS: en la última década se ha producido un aumento progresivo de infecciones por gérmenes Gram Positivos en pacientes neutropénicos debido sobre todo al uso de catéteres venosos centrales y a las terapias más intensivas. Así mismo la emergencia de cepas enterococos resistentes vancomicina,

Stafilococo aureus metilicín resistente (SAMR) y neumococos resistentes a penicilina y cefalosporinas, han llevado a plantear cambios en el manejo inicial de estos pacientes. No obstante, las últimas investigaciones realizadas aconsejan la no utilización rutinaria de entrada de glucopéptidos a no ser que tengan factores de riesgo: sospecha infección de acceso venoso central, mucositis severa, alta prevalencia de SAMR y neumococos ultraresistentes. Con respecto a infecciones relacionadas con el catéter, la mayoría se debe a gérmenes Gram Positivos (*S. epidermidis* *S. aureus* principalmente) que suelen resolverse con tratamiento médico sin necesidad de retirar el catéter, sobre todo por *S. epidermidis*.

TERAPIA CON ANTIFÚNGICOS: Se recomienda su uso en pacientes donde persiste la fiebre tras 5 ó 7 días de tratamiento antibiótico empírico, aunque si la neutropenia se está recuperando y el paciente está bien clínicamente podría retrasarse. Anfotericina B, caspofungina o voriconazol son los antifúngicos de elección.

TERAPIA CON ANTIVIRALES: No hay indicación de uso empírico, y sólo se debe utilizar si existe evidencia clínica o de laboratorio de infección viral.

USO DE FACTORES ESTIMULANTES DE COLONIAS: No se utilizan de rutina.

MANEJO DEL PACIENTE EN FUNCIÓN DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO



Bajo riesgo: clínicamente bien, neutrófilos $>500/\text{mm}^3$; no mucositis, estable.



DOSIS DE ANTIBIÓTICOS

- Ceftazidima: 150mg/kg/día (3 dosis).
- Piperacilina-tazobactam: 320/mg/kg/día (4 dosis).
- Cefepime: 150mg/kg/día (3 dosis).
- Meropenem: 60mg/kg/día (3 dosis); si meningitis doblar dosis.
- Amikacina: 15mg/kg/dosis (1 dosis).
- Vancomicina: 40mg/kg/día (4 dosis); si meningitis 60mg/kg/día (4 dosis).
- Teicoplanina: 10mg/kg/12h (3 dosis) continuar 10mg/kg/24h (1 dosis).

ALTA PRECOZ

Incluiría a aquellos niños, que a las 48 horas de terapia empírica, están afebriles, con criterios clínicos de bajo riesgo y hemocultivos negativos podrían ser dados de alta con antibioterapia oral siempre que puedan ser controlados con cierta garantía. La antibioterapia aconsejada sería amoxicilina-clavulánico, cefixima y en mayores 10 años levo o ciprofloxacino.

Capítulo 36d: Síndrome emético en el niño con cáncer

INTRODUCCIÓN

Náusea es la sensación de la necesidad inminente de vomitar y vómito es la expulsión del contenido gástrico.

La intensificación de los regímenes de quimioterapia y radioterapia para el tratamiento del cáncer infantil incrementan la eficacia pero, al mismo tiempo, también la toxicidad a estos pacientes. Las náuseas y vómitos, que experimentan la mayoría de los pacientes con cáncer, son los efectos adversos más molestos y debilitantes y pueden convertirse en causa potencial de rechazo de tratamiento.

Son muchos los factores implicados en la producción de vómitos además del tratamiento, como la propia enfermedad (depende de la localización), hipertensión intracraneal (HTIC), obstrucción intestinal, ileo paralítico, inflamación del tracto gastrointestinal. Por tanto, antes de tratar el vómito es importante conocer la causa.

CLÍNICA

Pueden presentarse de forma:

- **Aguda** en las 24h tras la quimioterapia (QTP); son los más intensos con un cenit a las 4-10 horas. Suele estar mediado por la serotonina, lo que explica su máximo efecto en esta fase.
- **Tardía**, en los 5 días tras la QTP; suelen ser menos intensos pero dificultan la alimentación y favorecen la deshidratación por lo prolongado del proceso. Generalmente su incidencia está condicionada por los vómitos agudos.
- **Anticipatorios o psicógenos** (estos últimos de difícil control porque es una respuesta condicionada). El reflejo se desencadena con estímulos que no están estrictamente relacionados con la QTP, como algún olor característico del hospital o la consulta. Los estímulos más frecuentes son: visuales y olfatorios. Puede ser muy resistente a cualquier tratamiento. La mejor manera de prevenir su aparición es conseguir un control eficaz de los vómitos agudos.

Insistir en la importancia de *conocer el origen del vómito* antes de iniciar el tratamiento del mismo, descartando otras causas que requieran distinto tratamiento.

El conocimiento del potencial emetógeno de los agentes quimioterápicos nos permite predecir la severidad y la duración de los síntomas. La latencia emética varía según la dosis total y el tiempo de infusión. Existen además otros factores dependientes del paciente, como la edad, sexo y tratamientos previos, que también influyen en la severidad del cuadro.

CLASIFICACIÓN DE LOS AGENTES QUIMIOTERÁPICOS SEGÚN LA CAPACIDAD EMETIZANTE

Clase I (>90%)	Clase II (60-90%)	Clase III (30-60%)	Clase IV (10-30%)
Cisplatino >40mg/m ²	Cisplatino <40mg/m ²	Ciclofosfamida <500mg/m ²	Vincristina
Dacarbazina >250mg/m ²	Dacarbazina <250mg/m ²	Doxorrubicina <40mg/m ²	Asparaginasa VP16/ VM26
Ciclofosfamida >750mg/m ²	Ciclofosfamida 500-750mg/m ²	Vimblastina	Tiothepa
Actinomicina D Citarabina >1g/m ²	Doxorrubicina >40 mg/m ²	Metotrexato >100mg/m ²	Esteroides
Ifofamida	Metotrexato iv >1gr/m ²	Topotecan	Metotrexato bajas dosis
	Mercaptopurina iv		Mercaptopurina vo
	Citarabina iv < 1g/m ²		
	Carboplatino >250mg/m ²		Clorambucil

TRATAMIENTO

Las drogas que utilizamos para la prevención de estos síntomas incluyen tanto antieméticos verdaderos como agentes auxiliares que potencian el efecto de los antieméticos tratando la ansiedad o con la inducción del sueño.

1. Antagonistas de los receptores. 5-hidroxitriptamina (5-HT₃)

Son muy eficaces en el tratamiento agudo, sin embargo, su papel en el control de síntomas tardíos no está claro. El control sobre las náuseas es inferior al control obtenido sobre los vómitos. Se recomienda la administración de antagonistas de receptores 5-HT₃ solos cuando los regímenes de tratamiento son medio o moderadamente emetógenos. Se utilizan en combinación con dexametasona al inicio de regímenes altamente emetógenos.

Ondasetrón. Dosis: 0,15 mg/kg/dosis o 5 mg/m²/dosis (dosis mayores no aumentan la eficacia). Habitualmente se administran 3 dosis diarias intravenosas, o bien dos dosis orales tras una primera intravenosa. También es eficaz dar una dosis diaria a 0,45 mg/kg iv. Su efecto está potenciado con la adición de dexametasona. Los efectos adversos descritos en los niños son escasos: cefaleas (<5%) y estreñimiento (<1%).

Granisetrón. Dosis: 10 mcg/kg i.v. como dosis única iv previa a la administración de la quimioterapia emetógena. La combinación de dexametasona y granisetrón es más eficaz que el granisetrón solo. Es bien tolerado y efectivo en niños con más de 25 kilos.

Dolasetrón. Dosis: dosis única al día iv u oral de 100 mg o 1,8 mg/kg. Su vida media es corta. Está poco estudiado en niños.

Tropisetrón. Dosis: 0,20 mg/kg o 5 mg/m²/dosis. Tiene una excelente absorción oral, eficaz tras una administración única y pocos efectos secundarios. Bien tolerado.

Todos estos tienen un amplio margen terapéutico, con mínima toxicidad pero muy caros. La literatura en niños es limitada. Parece que el dolasetrón y tropisetrón no son tan eficaces como ondasetrón y granisetrón. No hay diferencias entre estos dos últimos en niños sometidos a transplante de médula ósea.

2. Esteroides

La **Dexametasona** es la más usada. Dosis: 10 mg/m² hasta un máximo de 10mg, en una dosis única diaria. Tiene una efectividad moderada cuando se administra sola, sin embargo su eficacia se incrementa cuando se administra junto a metoclopramida y anti-HT₃. También es efectiva en el control de los vómitos tardíos, pero en este caso cuando se asocia a metoclopramida. El mecanismo de acción no se conoce.

3. Fenotiacinas

A la dosis terapéutica habitual las fenotiacinas parecen deprimir directamente el centro del vómito. Existen dos clases diferentes de fenotiacinas, cada una con características terapéuticas y tóxicas propias.

La clase alifática, cuyo prototipo es la **Clorpromacina**, a dosis 0.2-1 mg/kg/dosis iv/vía oral, tiene una actividad antiemética limitada y se asocia con alta incidencia de hipotensión ortostática, sedación, prolongación de los efectos sedativos de los narcóticos y barbitúricos, y discrasia sanguínea.

La clase piperacina, que incluyen **proclorpromacina, tietilperacina y perfenacina**, tiene mayor actividad antiemética pero se asocia a alta incidencia de efectos extrapiramidales. La principal desventaja de estos agentes, los síntomas extrapiramidales, pueden disminuirse con infusión intravenosa lenta (45-60 min) y con la administración concomitante de antihistamínicos. Estos síntomas adversos son generalmente inmediatos, pero pueden aparecer 48h después. Se recomiendan dosis repetidas de antihistamínicos durante 24h en pacientes que reciben cursos prolongados de fenotiacinas.

- **Tietilperacina:** 5 mg/6-8h en niños de 2 a 12 años; y 10 mg/6-8h en niños mayores de 12 años, intravenosa, intramuscular, rectal y oral. No se recomienda en menores de 2 años.
- **Perfenacina:** 2-5 mg iv en 1h. Puede seguir con infusión continua de 0,25 a 0,5 mg/h o una dosis oral de 2-4 mg cada 4-6h.
- **Proclorpromacina:** Es la más segura de las fenotiacinas en niños menores de 5 años, pero tiene una actividad antiemética mínima.

4. Metoclopramida

Dosis: 1 mg/kg/6h. En náuseas postoperatorias se utiliza a 0,2 mg/kg/6h.

Tiene un efecto antiemético central y periférico. Inhibe los vómitos inducidos por la quimioterapia y acelera el vaciamiento gástrico. En niños hay un alto riesgo de síntomas extrapiramidales y es necesaria la profilaxis con difenhidramina.

5. Miscelánea

Loracepam:

Dosis: 0,025 a 0,05 mg/kg iv u oral, media hora antes de la quimioterapia y repetir cada 6h. Se debe iniciar a dosis bajas y pasar a 1 mg. Benzodiazepina usada por su efecto amnésico y ansiolítico. Produce amnesia anterógrada y por ello es útil en las náuseas y vómitos anticipatorios (los pacientes olvidan sus experiencias previas con la quimioterapia). Siempre debe ser administrado junto con un antiemético verdadero.

Scopolamina: Es un potente anticolinérgico y se puede administrar mediante parches transdérmicos. Puede ser efectivo como agente único en la prevención de la emesis debida a metotrexate y en combinación a la debida al cisplatino. Su principal efecto adverso es la sedación y la sequedad de labios. Se deben aplicar los parches la noche antes o por la mañana. No está indicado en niños pequeños.

Los cannabinoides: No se consideran tratamiento de primera línea pero en niños se ha visto su efectividad con 2,5-7,5 mg/m². Su empleo está limitado por su perfil tóxico (distrofia, alucinaciones, sequedad de boca, vértigos, desorientación) y por las connotaciones sociales.

Barbitúricos: Aunque no tienen actividad antiemética directa, pueden usarse por su efecto sedativo. Sólo se debe utilizar cuando fallan los otros antieméticos.

Butirofenonas: Las más utilizadas son el **Haloperidol** y el **Droperidol**. Actúan como antieméticos por su actividad antidopaminérgica. Se han utilizado dosis de droperidol en el rango entre 0,5-2,5 mg, como dosis única o múltiple. En niños mayores: 2,5 mg iv en 1h seguido por una infusión continua de 1 mg/h. Los efectos adversos incluyen hipotensión, taquicardia, somnolencia, agitación y síntomas extrapiramidales.

Antihistamínicos: Por su efecto antiemético y antihistamínico, pueden administrarse junto con otros antieméticos para potenciar su efecto o para disminuir su toxicidad.

Aprepitant: Antagonista no péptido de los receptores NK1, que administrado en combinación con un anti-HT3 y dexametasona mejora el control de las náuseas y vómitos inducidos por la quimioterapia, tanto agudos como tardíos. Es un fármaco eficaz y bien tolerado.

TRATAMIENTO DE SÍNTOMAS PREMONITORIOS

Su tratamiento más eficaz es la prevención de los vómitos agudos. Cuando aparecen son útiles los ansiolíticos (lorazepam) y también estrategias psicológicas como la hipnosis.

TRATAMIENTO Y CONTROL DE SÍNTOMAS TARDÍOS

El control de síntomas tardíos ha recibido menos atención en la literatura. Se ha visto que presenta gran eficacia la combinación de dexametasona y metoclopramida tras la administración de altas dosis de cisplatino (fármaco altamente emetógeno). También es eficaz la administración única de dexametasona sola para pacientes que han recibido un emetógeno moderado. El papel de los antagonistas de receptores 5-HT₃ en el tratamiento de síntomas tardíos no está muy claro. No han mostrado beneficios comparado con dexametasona sola o con metoclopramida sola, aunque sí se ha visto su eficacia comparándolos con un placebo.

Aunque no siempre conseguiremos la eliminación completa de los síntomas en todos los pacientes, con un tratamiento correcto disminuirémos sustancialmente ambos síntomas, haciendo que los tratamientos sean más tolerables.

Capítulo 36e: Tratamiento del dolor en oncología pediátrica

DEFINICIÓN

El dolor es una experiencia sensorial o emocional desagradable asociada a una lesión tisular, real o potencial, o descrita en función de tal lesión. Por razones fisiológicas, morales, humanitarias y éticas, el dolor debe ser controlado de manera segura y efectiva independientemente de la edad y madurez del paciente, y de la gravedad de la enfermedad.

ETIOLOGÍA DEL DOLOR:

- Por el propio tumor: por invasión local o a distancia, compresión nerviosa, úlceras...
- Por el tratamiento del proceso: cirugía, mucositis, neuritis...
- Por cualquier otra patología independientemente del tumor.

TIPOS DE DOLOR

- Agudo: se presenta en un momento determinado, es de corta duración.
- Crónico: resultante de la progresión de la enfermedad.
- Irruptivo: episódico o en llamaradas: exacerbación transitoria del dolor que aparece sobre la base de un dolor persistente estable.

VALORACIÓN DEL DOLOR

En nuestros pacientes el grado de afectación por el dolor puede evaluarse de forma subjetiva dependiendo de la edad así como de su capacidad de comprensión, pero también es posible valorarlo de una forma más objetiva utilizando diferentes escalas:

- En menores de 3 años la alteración de la conducta, TA, FC, FR (Escala de FLACC y Escala de Susan Givens Bells).
- 3 a 6 años: escalas de rostros y colores.
- 6 a 12 años: escalas numéricas, escala análoga visual.
- > de 12 años: escala verbal.

RECOMENDACIONES GENERALES

- Debemos tratar el dolor de forma **precoz**.
- En el caso del dolor irruptivo utilizar medicación con acción rápida y de corta duración.
- Realizar tratamiento según las características del paciente, de forma **individualizada**.
- Valoración del dolor: Intensidad del dolor, localización, tiempo de evolución, patrón temporal, factores exacerbantes y mitigantes, respuesta a analgésicos previos...
- Plantear objetivos realistas: primero controlar el dolor nocturno que permita descansar al paciente, después aliviar el dolor en reposo y por último el control del dolor en actividad.
- **Pauta horaria fija** de administración del analgésico.
- Utilizar **via oral** siempre que sea posible.
- Usar analgésicos adecuados a las dosis recomendadas (**de forma escalonada**).
- No asociar analgésicos del mismo grupo.
- Las nuevas vías de administración de fármacos tienen un futuro prometedor en el tratamiento ambulatorio (vías transdérmica y transmucosa).

MODALIDADES DE TRATAMIENTO PARA EL DOLOR ONCOLÓGICO

1. Métodos no farmacológicos: técnicas de relajación, medidas físicas (onda corta, láser...), musicoterapia, arteterapia.
2. Tratamiento farmacológico.
3. Tratamiento por neuromodulación:
 - Acupuntura, TNS, Hipnosis, Biofeedback.

4) Tratamientos invasivos.

- Bloqueo de nervio periférico (bloqueos nerviosos).
- Tratamientos quirúrgicos.

El objetivo de la terapéutica es alcanzar un nivel analgésico suficiente que alivie al paciente con los menores efectos secundarios posibles. Además del tratamiento farmacológico, que va a ser fundamental, no podemos olvidar el componente psicológico, debiéndose explicar al paciente pediátrico todos los procedimientos o situaciones que le vayan a provocar dolor. El papel del ambiente psicológico en la vivencia de la experiencia dolorosa es fundamental. La ansiedad empeora la sensación dolorosa y disminuye la eficacia de los fármacos analgésicos. En estos casos es tan importante tranquilizar y sedar al paciente como administrar los fármacos que le alivien el dolor.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO:**Escalera OMS**

Establece tres escalones terapéuticos. El primer y segundo escalón lo componen medicamentos con "dosis techo" por encima de la cual no aumenta el efecto analgésico pero si los efectos secundarios. El tercer escalón lo componen los opioides potentes sin dosis techo, en el caso de que aparezca tolerancia se puede aumentar la dosis.

1º escalón (Dolor leve-moderado)

- Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs): (**Ibuprofeno, ácido acetil salicílico, metamizol**) y **Paracetamol** son de elección en el tratamiento específico en el dolor provocado por metástasis óseas y en el dolor incidente agudo.
- Utilizar AINEs de semivida corta o intermedia para alcanzar niveles terapéuticos de forma más rápida.
- No tiene sentido asociar dos AINEs aunque se podrían alternar en el tiempo. Si se precisa añadir un fármaco coadyuvante.
- No producen tolerancia ni sedación pero su principal inconveniente es que tienen un techo analgésico: alcanzada la dosis máxima, incrementos sucesivos no producen mayor analgesia y aumentan la toxicidad.

2º escalón

- Indicado en el dolor moderado si no cede con las medidas terapéuticas del 1º escalón.
- Se asocia al AINE una opioide débil:
 - CODEINA: Se absorbe bien por vía oral. Se mantiene activo un intervalo de 4-6h. Los efectos adversos más frecuentes son: estreñimiento, sedación, náuseas y vómitos. Se suele asociar al paracetamol.
 - TRAMADOL: No produce problemas de depresión respiratoria, constipación, retención urinaria ni capacidad de dependencia física y tolerancia. Tiene cierto efecto en el tratamiento del dolor neuropático.

3º escalón

- Consiste en utilizar un fármaco opioide potente al que se puede asociar un analgésico no opioide y/o uno coadyuvante.
- No es preciso llegar a dosis máximas de opioides débiles para pasar al tercer escalón.
- *Cuando se ha utilizado previamente un opioide débil* (paso del segundo al tercer escalón) se utilizan las tablas de dosis equianalgésicas, se aconseja comenzar con el 75% de la dosis equianalgésica para ir aumentando si es preciso posteriormente.

Morfina 10 mg s.c. = 20 mg morfina oral = tramadol 100 mg s.c. = tramadol 120 mg oral

Morfina 10 mg s.c. = 20 mg morfina oral = 200 mg codeína oral

- En el dolor oncológico severo está justificado *iniciar el tratamiento en el tercer escalón* sin pasar previamente por los anteriores. En este caso se aconseja comenzar con opioides de liberación normal o retardada, reservando los de acción rápida para el tratamiento de rescate.
- Son prácticas las presentaciones de liberación acelerada en las que el fármaco se disuelve instantáneamente en la cavidad bucal sin precisar líquidos así como los comprimidos efervescentes o las tabletas liofilizadas. La vía sublingual es más rápida que la oral.
- El aumento de la dosis de opioides potentes se realiza de forma gradual. La European Asociación Palliative Care aconseja comenzar con morfina oral de liberación normal-rápida, dando una dosis cada 4 h. permitiendo un rescate con la misma dosis cada vez que se precise (no más de una cada hora). Tras 24 h se suma el total de morfina consumida y se pauta en la forma retard, dejando la normal para un posible rescate cuando sea necesario.
- En caso de **dolor irruptivo** en un paciente con tratamiento de base con fármacos del tercer escalón se pueden usar fármacos del primer escalón si es débil, pero si la intensidad es moderada o severa se puede recurrir a una dosis de morfina oral de liberación normal (10% de la dosis total diaria) y repetirla en 1-2h si se precisa. Otra opción es el fentanilo oral transmucoso, la oxycodona o el tramadol. Es importante utilizar medicación de acción rápida y corta duración.

200 mcg. Fentanilo oral transmucosa = 2 mg de morfina i.v. = 6 mg. de morfina oral = 3 mg de morfina s.c.

- El término rotación de opioides hace referencia al cambio de un opióide de 3º escalón por otro. Para ello la dosis inicial será del 50-75% de la dosis equianalgesica.

Morfina oral 60 mg/día = 2Fentanilo 25 mcg. /h
Morfina oral 60 mg =morfina 30 mg. s.c.

4º escalón: TRATAMIENTOS INVASIVOS:

- Catéteres epidurales e intratecales: son colocados por anestesiistas. Indicados para el dolor neuropático o el dolor rebelde al tratamiento en aquellos casos en los que la expectativa de vida es superior al mes.
- Bloqueos neurolíticos de nervios: para el dolor muy localizado a un área inervada por un nervio o un plexo nervioso. Cada vez menos utilizado.

PERFUSIÓN CONTINUA

Permite aplicar una determinada medicación a un ritmo determinado que puede ser administrado mediante una bomba de infusión, intravenosa, subcutánea o epidural, a un ritmo fijo. Si se precisa se pueden añadir bolos de otros analgésicos o incluso del mismo.

Indicaciones de la perfusión continua:

- a. Dolor incontrolable por vía oral a pesar de dosis muy elevadas que dificultan su administración u ocasionan efectos adversos o en pacientes con dolor muy intenso.
- b. Imposibilidad de administración de fármacos por vía oral.
- c. Disminución importante del nivel de conciencia, sedación excesiva, náuseas o vómitos, estreñimiento, íleo.
- d. Disnea importante.

ANALGESIA CONTROLADA POR EL PACIENTE (PCA)

Para este tipo de mecanismos se suele utilizar la vía intravenosa o epidural a nivel hospitalario y la vía subcutánea a nivel domiciliario.

Este sistema consiste en el mantenimiento de un ritmo de infusión continuo mediante el uso de bombas, que permite infundir bolos de medicación extra de rescate que son activados por el niño o por sus padres. Dicho sistema está programado para aportar un número limitado de dosis extra y permite optimizar el tratamiento analgésico de los niños oncológicos.

Este método proporciona analgesia segura en aquellos niños con capacidad de entender la relación entre el dolor y el obtener una respuesta analgésica después de accionar un botón. Por este motivo son más utilizados en niños mayores de 7 años.

EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS OPIOIDES Y TRATAMIENTO

- **Estreñimiento.** Obligado instaurar tratamiento laxante profiláctico:
 - Dieta rica en fibra y fruta.
 - Enemas cuando sea necesario.
 - No debe estar más de 2 días sin defecar.
- **Nauseas y vómitos.** 1/3 de los pacientes requieren una terapia antiemética durante los primeros días de administración de morfina o fentanilo. En niños aparece con menor frecuencia que en los adultos. Es dosis-dependiente y desarrolla tolerancia. Como tratamiento se puede utilizar: Haloperidol, Clorpromacina, Metoclopramida, Domperidona, haloperidol...
- **Depresión respiratoria.** Es potencialmente el efecto adverso más grave, pero extremadamente raro. Tener en cuenta sólo si deterioro brusco del estado de conciencia con bradipnea, respiración superficial y miosis. Tto de elección: NALOXONA iv.
- **Retención urinaria.**
- **Adicción o dependencia psíquica.** Prácticamente inexistente en estos pacientes.
- **Dependencia física o síndrome de abstinencia.** No aparece antes de 3-4 semanas de tratamiento. Tener en cuenta si está indicada la retirada de la medicación, la cual debe hacerse en 1-2 semanas comenzando con una reducción de 1/3 de la dosis.
- **Sedación.** Aparece en 20%, es dosis-dependiente y desarrolla tolerancia tras 3-5 días. Efecto que suele ser deseable.
- **Confusión y alucinaciones.** Son raras, más frecuentes en personas de edad avanzada. No desarrolla tolerancia y no hay tratamiento por lo que en este caso se cambiaría de tratamiento.
- **Tolerancia.** Fenómeno de pérdida de efectividad. No es un problema en el paciente oncológico, se desarrolla lentamente y afecta también a los efectos adversos, excepto al estreñimiento. Si se presenta con el consiguiente aumento del dolor justificaría el aumento de la dosis de morfina (que no tiene techo terapéutico).

DOLOR NEUROPÁTICO

Se debe a un daño en las estructuras tanto del sistema nervioso periférico como el central. La alteración puede ser provocada por desestructuración, infiltración, compresión, daño quirúrgico, neuropatía tóxica postquimioterapia, neuropatía metabólica o neuropatía infecciosa.

El tratamiento es muy complejo dado que es parcialmente resistente a los opiáceos y necesita otros coadyuvantes como los fármacos antiepilépticos ya que estos estabilizan la membrana neuronal, reduciendo su actividad excitadora. Los nuevos antiepilépticos han conseguido un menor número de efectos secundarios, así como menor interacción farmacológica, teniendo menores efectos sobre las enzimas hepáticas. La respuesta de cada paciente es distinta por lo que se requiere una individualización del tratamiento.

Existen evidencias científicas de que el dolor neuropático mejora con el uso de carbamacepina, gabapentina o más recientemente la pregabalina.

La analgesia y la mejoría del área del sueño producen en los pacientes una sensación de mejoría, tanto de los síntomas como de la calidad de vida.

Como efectos adversos la gabapentina puede producir somnolencia, mareos, ataxia, fatiga, vértigo, cefaleas, aumento de peso y astenia. En el caso de la pregabalina podría producir somnolencia, edemas periféricos y sequedad de boca. Ambos tienen una vida media de unas 6 horas. La carbamacepina puede producir somnolencia, náuseas, vértigos y diplopia y tiene una vida media de 14 horas.

Capítulo 36f: **Accesos venosos centrales en el paciente con cáncer**

INTRODUCCIÓN

El acceso venoso es un problema importante en el cuidado y manejo del paciente oncológico. En los últimos años cada vez se realizan tratamientos más intensivos que requieren el empleo de un acceso venoso central prolongado, con el fin de evitar venopunciones repetidas y traumáticas que con el tiempo se hacen cada vez más dificultosas, agregando a esto el compromiso venotóxico que los agentes antineoplásicos producen en la integridad venosa.

Para poder colocarlo de forma segura es aconsejable:

- Plaquetas $> 50.000/m^3$ (deben mantenerse en las siguientes 72h $> 30.000/m^3$).
- Neutrófilos $> 1.000/m^3$.

VENTAJAS

- Acceso venoso rápido, fácil de encontrar, seguro y duradero.
- Administración de sueroterapia, medicación, hemoderivados y nutrición parenteral, permitiendo la infusión de fluidos en venas de alto flujo.
- Disminuye el riesgo de infección, trombosis, flebitis y lesiones ocasionadas por la extravasación.
- Obtención de muestras sanguíneas y así evitar venopunciones repetidas.
- Monitorización de presión venosa central.
- Preserva las vías periféricas.
- Disminuye el sufrimiento y la ansiedad en los pacientes.
- Comodidad para el paciente al permitir realizar su actividad normal, aumentando su calidad de vida.

INCONVENIENTES

- Requiere de técnica quirúrgica para su implante y dominio en su ejecución.
- Precisa de conocimientos específicos para su manejo y cuidados.
- Requiere cuidados periódicos para mantener su permeabilidad.

TIPOS DE CATÉTER

- Dispositivos subcutáneos implantables: tipo port-a-cath.
- Catéteres venosos externos: tipo Hickman y Broviac, que puede ser insertados:
 - Por venotomía (tunelizados).
 - Por inserción percutánea.

CUIDADOS DEL CATÉTER

- **Curas:** lavado de manos + guantes estériles. En los catéteres externos inspeccionar y curar la zona de salida a diario y en los port-a-cath cada vez que se usen. En ambos lavar, secar y desinfectar la zona de punción con antiséptico tópico (povidona yodada, alcohol o clorhexidina).
- **Sellado:** para prevención de trombos. Se debe realizar tras cada extracción de sangre, tras la administración de medicación o cuando no se vayan a usar durante unos días (a diario si externos, una vez al mes si implantables). Procedimiento: se aspira 3-5 ml de sangre, extracción de analítica si precisa, posteriormente se lava con 10 ml de suero salino fisiológico (SSF) y finalmente se sella con 3 ml de solución heparinizada. Se aplica posteriormente antiséptico tópico. En algunos centros se utilizan soluciones con heparina y antibiótico para prevenir infecciones (Ej. Heparina sódica 100UI/ml + vancomicina 100 mcg/ml + colistina 100 mcg/ml).

- **Retirada:** mediante cirugía, bajo anestesia general, variando la técnica según el tipo de dispositivo utilizado.

COMPLICACIONES:

1. Precoces (durante la inserción del Catéter y más frecuentes en los colocados por vía percutánea): neumotórax, hemotórax, arritmias ventriculares (por estimulación en el endocardio ventricular), punción arterial, perforación y taponamiento cardiaco, perforación de grandes vasos, embolismo aéreo, quilotórax, lesión nerviosa del plexo braquial, fístula arteriovenosa.

2. Tardías:

a) Mecánicas:

- Obstrucción: debida a depósito de fibrina, trombo venoso o precipitación de sales poco hidrosolubles, que impiden la aspiración y/o la infusión. Pasos a seguir:
 1. SSF+heparina.
 2. Urokinasa 5.000 U/ml en el volumen de purgado de la vía (0,4-0,5ml), esperar durante 30-60 minutos (puede repetirse si a la hora no se ha recanalizado).
 3. Perfusión de Urokinasa a 20.000 UI/hora durante 6 horas o 30.000 UI/hora durante 4 horas.
 4. En las debidas a sales poco solubles: ácido clorhídrico 0,1 molar (0,2-0,5 ml).
- Trombosis: tumefacción del brazo, dolor y circulación colateral visible en el tórax. Se diagnostica con Eco-Doppler. El tratamiento consiste en la retirada del catéter y administración de heparina o agentes fibrinolíticos (urokinasa).
- Malposición: se diagnostica con radiografía de tórax. Si no funciona adecuadamente es necesario retirarlo.
- Extravasación: en la mayoría de las ocasiones, en los port-a-cath, por error en la colocación de la aguja de Huber, la separación del catéter del reservorio o una fractura distal del catéter. En los tunelizados se produce por trombo o por fractura del catéter en el túnel.

b) Infecciosas: son las más frecuentes.

- Locales:
 - Infección del sitio de inserción: eritema, dolor, induración o supuración a menos de 2 cm del sitio de inserción del catéter.
 - Infección del reservorio del catéter implantado: eritema y necrosis de la piel sobre el reservorio o supuración en el bolsillo subcutáneo.
 - Infección del túnel subcutáneo (tunelitis): eritema, dolor o induración a lo largo del tejido subcutáneo que cubre al catéter a más de 2 cm del sitio de inserción. En los pacientes neutropénicos estos signos pueden no existir.
- Sistémicas: una de las principales causas de morbimortalidad en los niños con cáncer.
 - Bacteriemia
 - Sepsis

Etiología:

- Bacterias Gram-positivas: *S. epidermidis*, *S.aureus*, *Streptococcus spp.*, *Enterococcus spp.*.
- Bacterias Gram-negativas: *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter spp.*...
- Hongos: *Candida spp.*

Diagnóstico:

- Inspeccionar orificio de salida, túnel y zona de implantación del reservorio.

- Hemograma y proteína C reactiva (PCR).
- Hemocultivos de sangre periférica y del reservorio o de cada una de las luces del catéter central. En catéteres externos incluir cultivo del orificio cutáneo del catéter.

Tratamiento:

- Antibioterapia empírica inicial:
 - Neutropenia + no signos de infección local: amplio espectro (neutropenia febril).
 - Neutropenia + signos de infección local: glucopéptido iv + amplio espectro.
- A las 72 h:
 - Cultivos negativos + no signos de infección local: continuar tratamiento de neutropenia febril.
 - Cultivos negativos + signos de infección local: mantener el tratamiento durante 10-14 días.
 - Cultivos positivos: antibioterapia específica según antibiograma durante 10-14 días (7-10 días tras la negativización del hemocultivo).
 - Si candidemia asociada al catéter: anfotericina B liposomal durante 14 días desde la resolución de los síntomas.

CRITERIOS DE RETIRADA DEL CATÉTER RELACIONADOS CON LA INFECCIÓN

- Celulitis y/o absceso en el túnel subcutáneo o en el orificio de salida.
- Persistencia o recurrencia de bacteriemia o candidemia, tras 48-72 horas de iniciado un tratamiento correcto.
- Empeoramiento clínico o falta de respuesta clínica, a pesar de un tratamiento adecuado.
- Sepsis grave o shock séptico.
- Algunos gérmenes como *Bacillus* spp., a pesar de una respuesta adecuada a los antibióticos y tras curar la infección.

CONCEPTO DE INFECCIÓN VIH/SIDA

El SIDA (síndrome de Inmunodeficiencia adquirida) es la última manifestación de una infección adquirida un tiempo atrás y producida por un virus RNA o retrovirus, denominado VIH (virus de la inmunodeficiencia humana) del que existen principalmente dos variantes VIH-1 y VIH-2.

PATOGENIA

El VIH desarrolla su ciclo biológico y por tanto, ejerce su efecto citopático sobre las células sanguíneas que expresan en su superficie el receptor CD4+, principalmente los linfocitos CD4+ cooperadores, a los que destruye dando lugar a una inmunodeficiencia fundamentalmente de tipo celular que predispone a las infecciones oportunistas y a determinado tipo de tumores.

TRANSMISIÓN DEL VIH. PREVENCIÓN DE LA TRANSMISIÓN

El SIDA continúa siendo hoy un grave problema de salud pública mundial donde la prevención juega un papel fundamental. En los niños, la vía de transmisión más importante es la materno-filial o vertical (TV), que puede ocurrir intraútero, periparto o postparto (lactancia materna). La transmisión sexual y la transfusión de hemoderivados contaminados son, en pediatría, vías menos relevantes en la propagación del VIH.

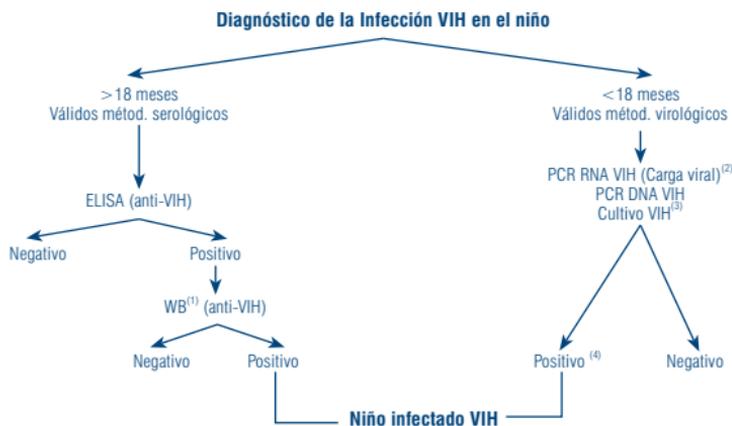
La tasa de TV del VIH, sin ningún tipo de intervención médica, se aproxima al 25% y depende fundamentalmente de la carga viral materna. Actualmente disponemos de estrategias médicas muy eficaces capaces de reducir a cifras prácticamente nulas estas tasas de TV. En este sentido, se recomienda:

1. Realizar test serológicos anti-VIH universal a todas las gestantes durante el 1º y 3º trimestre del embarazo.
2. En las gestantes con serología VIH desconocida durante el embarazo y el parto, realizar la serología inmediatamente después del alumbramiento; si ello no fuera posible, realizarla al recién nacido (RN).
3. Tratamiento antiretroviral adecuado de las embarazadas infectadas por el VIH.
4. Aplicación del protocolo ACTG 076 para la prevención de la transmisión perinatal.
5. Cesárea electiva, si la carga viral materna es mayor de 1.000 copias/ml.
6. Evitar la lactancia materna.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y DE LABORATORIO

El espectro clínico de la infección VIH es muy amplio y abarca desde pacientes asintomáticos a pacientes con sintomatología clínica definitoria de SIDA. La mayoría de los niños infectados tienen anomalías clínicas leves en los primeros meses de vida (hepato-esplenomegalia, síndrome poliadenopático y candidiasis oral). A partir de 3-6 meses, pueden debutar con fallo de medrar, retraso psicomotor, infecciones bacterianas de repetición (neumonías, diarreas, otitis, meningitis...) producidas por gérmenes habituales en la edad pediátrica (neumococos, salmonella, estafilococos, etc) e incluso, infecciones oportunistas. Desde el laboratorio, el diagnóstico de infección VIH en los menores de 18 meses requiere de pruebas virológicas; en los mayores de 18 meses son suficientes las pruebas serológicas: determinación de anticuerpos anti-VIH (Figura 1). El Centro para la Prevención y Control de Enfermedades Infecciosas (CDC), ha propuesto una clasificación clínica (Tabla 1) y otra inmunológica basada en el recuento absoluto y porcentaje de linfocitos CD4+ (Tabla 2).

Figura 1.

DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN POR EL VIH EN EL NIÑO

(1) Western Blot

(2) RNA-VIH > 10.000 copias/ml, alta probabilidad de infección

(3) Al alcance de determinados centros. No imprescindible

(4) Si positivo, deberá repetirse la prueba antes de establecer definitivamente el diagnóstico de infección

MANEJO DEL RN DE MADRE VIH+

El RN de madre con infección VIH debe considerarse infectado mientras no se demuestre lo contrario. Los cuidados que deben recibir estos niños son:

1. *Primeras 8-12 horas de vida*: Iniciar profilaxis con zidovudina (ZDV) y continuar hasta las 6 semanas.
2. *24-48 horas de vida, 1^o-2^o meses y 4^o-5^o mes*: Extracción de sangre para determinar carga viral y subpoblaciones linfocitarias.
3. *A partir de 6^a semana* y en espera de determinar estado de infección, iniciar profilaxis para *Pneumocystis jiroveci*. Si pruebas virológicas anteriores son negativas, interrumpir profilaxis.
4. *A los 18 meses*, pruebas serológicas para comprobar seroreversión.

TRATAMIENTO DEL NIÑO CON INFECCIÓN VIH

La infección por VIH se considera en la actualidad una infección crónica cuyo pronóstico ha ido mejorando en los últimos años y cuyo tratamiento en el niño se basa en cinco aspectos fundamentales: 1) tratamiento antiretroviral, 2) prevención y tratamiento de las infecciones oportunistas, 3) inmunizaciones activas y pasivas, 4) soporte nutricional precoz y adecuado y 5) apoyo psico-social eficaz.

1. Tratamiento Antiretroviral

Actualmente, el manejo de los niños con infección VIH se basa en el tratamiento antiretroviral de gran actividad (TARGA). Esta modalidad de tratamiento, que combina tres o más fármacos antiretrovirales, induce una marcada y sostenida reducción de la replicación vírica que se refleja en la supresión de la viremia VIH y en la restauración del sistema inmune, reflejada

por un incremento precoz del nº de T-CD4+ circulantes. Esta mejoría inmunológica se refleja en un descenso de la tasa de progresión a SIDA y aumento de la supervivencia de los pacientes, así como en la prevención de eventos oportunistas. Sin embargo la TARGA no está exenta de inconvenientes: toxicidad, efectos secundarios y problemas de adherencia (tratamiento que debe continuarse toda la vida) sobre todo en adolescentes, y como consecuencia la emergencia de cepas resistentes.

2. Prevención y tratamiento de las infecciones oportunistas

Las infecciones oportunistas en la era TARGA y en niños con buena adherencia a los anti-retrovirales son muy escasas. La reconstitución del sistema inmune conseguido mediante la terapia TARGA, es el factor más importante en el control de estas infecciones en niños y adultos. En este sentido, el número de CD4+ es la variable que mejor refleja el grado de inmunosupresión y, por tanto, nos servirá de guía para la quimioprofilaxis primaria o secundaria de los distintos gémenes oportunistas. De igual modo, el estadio clínico-inmunológico (Tabla III), nos será muy útil a la hora de valorar a un niño con infección VIH en el área de urgencias. Como norma general, estos niños serán manejados con los mismos protocolos que el resto de los pacientes; sólo en aquellos casos de pacientes con inmunosupresión moderada o grave deberán considerarse las infecciones oportunistas).

3. Vacunas

Otro aspecto de suma importancia a tener en cuenta en los niños con infección VIH son las vacunas. Se recomienda que la vacuna contra la polio sea inactiva. Estos niños deben ser vacunados contra el neumococo con la vacuna heptavalente y a partir de los 2 años, con la 23-valente. La triple vírica no debe ser administrada a los niños severamente inmunosuprimidos (categoría inmunológica 3). La vacuna de la varicela debe administrarse sólo a los asintomáticos no inmunosuprimidos (categoría inmunológica 1). Anualmente y a partir de los 6 m de vida, deben ser vacunados contra la influenza.

Tabla 1.

CATEGORÍAS CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN VIH PEDIÁTRICA (CDC 1994)

Categoría N: Asintomáticos

Niños que no tienen signos ni síntomas atribuibles a la infección VIH o aquellos que manifiestan tan solo una de las condiciones descritas en la categoría A.

Categoría A: Síntomas leves

Niños que presentan dos o más de las condiciones descritas a continuación, pero ninguna de las que se describen en las categorías B y C:

- 1) Linfadenopatías ($\geq 0,5$ cm en más de dos localizaciones; bilateral =1 localización);
- 2) Hepatomegalia; 3) Esplenomegalia; 4) Parotiditis; o 5) Infecciones de vías respiratorias altas recurrentes o persistentes, sinusitis u otitis media.

Categoría B: Síntomas moderados

Niños que presentan manifestaciones clínicas atribuibles a la infección por el VIH diferentes de las enumeradas en las categorías A y C. Como ejemplo se describen algunas de las condiciones clínicas de esta categoría:

- Anemia (< 8 g/dl), neutropenia ($< 1.000/\text{mm}^3$) o trombopenia ($< 100.000/\text{mm}^3$) durante > 30 d.
- Meningitis bacteriana, neumonía o sepsis (episodio aislado).
- Candidiasis orofaríngea (muguet), persistiendo > 2 meses en niños mayores de 6 meses.
- Cardiomiopatía.
- Infección por Citomegalovirus de comienzo precoz, en el primer mes de vida.
- Diarrea recurrente o crónica.

- Hepatitis.
- Estomatitis herpética (virus herpes simple) recurrente (más de dos episodios en un año).
- Bronquitis, neumonitis o esofagitis por virus del herpes simple que se presenta precozmente en el primer mes de vida.
- Herpes zoster de al menos dos episodios distintos o más de un dermatoma.
- Leiomiosarcoma.
- Neumonía intersticial linfoide o hiperplasia linfoide pulmonar compleja.
- Neuropatía.
- Nocardiosis.
- Fiebre persistente (>1 mes).
- Toxoplasmosis de comienzo antes del mes de edad.
- Varicela diseminada.

Categoría C: Síntomas graves

Niños que presentan alguna de las condiciones recogidas en la definición de caso de SIDA de 1997, a excepción de la neumonía intersticial linfoide.

Condiciones incluidas en la categoría C para niños infectados por el VIH:

- Infecciones bacterianas graves, múltiples o recurrentes (cualquier combinación de al menos dos infecciones con cultivos confirmados en un periodo de dos años), de los siguientes tipos: bacteriemia, neumonía, meningitis, osteoarticular o absceso de un órgano interno o cavidad corporal (excluyendo otitis media aguda, absceso cutáneo superficial o de mucosas e infecciones relacionadas con catéteres).
- Coccidioidomicosis diseminada (en más de un lugar o además de en pulmón o cervical o ganglionar).
- Criptococosis extrapulmonar.
- Infección por CMV con comienzo de los síntomas después del 1º mes de vida (en más de un lugar, además de en hígado, bazo o ganglios).
- Encefalopatía (al menos uno de los siguientes hallazgos está presente durante al menos 2 m en ausencia de otra enfermedad que podría explicar el hallazgo): a) fallo de adquisiciones o pérdida de capacidades o de habilidad intelectual valorada por test neuropsicológicos o de escala de desarrollo; b) disminución del crecimiento cerebral o microcefalia adquirida demostrado por una medida del perímetro craneal o atrofia cerebral demostrada por TAC o RMN (imágenes seriadas se necesitan en niños >2 años); c) déficit motor, reflejos patológicos, ataxia o trastornos de la marcha.
- Infección por el virus herpes simple causando úlcera mucocutánea que persiste >1 mes, o bronquitis, neumonitis o esofagitis de cualquier duración afectando a un niño de >1 mes de edad.
- Histoplasmosis diseminada (en una localización distinta, o además de en pulmón y ganglios linfáticos cervicales o hiliares).
- Sarcoma de Kaposi.
- Linfoma primario del SNC.
- Linfoma de Burkitt o inmunoblástico o linfoma de células B o de fenotipo inmunológico desconocido.
- Infección por *Mycobacterium tuberculosis* diseminada o extrapulmonar.
- Infección por otras especies de *Mycobacterium* o especies no identificadas, diseminadas (en una localización distinta, o además de en pulmón, piel y ganglios linfáticos cervicales o hiliares).
- Infección por *Mycobacterium avium complex* o *Mycobacterium Kansasi* diseminada (en una localización distinta, o además de en pulmón, piel y ganglios linfáticos cervicales o hiliares).
- Neumonía por *Pneumocystis carinii*.
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- Sepsis por *Salmonella* (no tifoidea) recurrente.
- Toxoplasmosis cerebral de inicio posterior al mes de vida.
- Síndrome caquéctico en ausencia de una enfermedad aparte de la infección VIH que pudiera explicar los siguientes hallazgos: a) pérdida de peso persistente >10% de la línea basal o b) pérdida de peso durante el seguimiento de al menos 2 percentiles de las tablas en los niños de edad > 1 año; c) peso < percentil 5 de las tablas de peso para talla, en dos controles consecutivos separados al menos 30 días; además de: a) diarrea crónica (≥2 deposiciones/día durante al menos 30 días) o b) fiebre documentada (durante un mínimo de 30 días, intermitente o constante).

Tabla 2.

CATEGORÍAS INMUNOLÓGICAS BASADAS EN EL RECuento DE LINFOCITOS CD4+ SEGÚN EDAD						
Edad de los niños	<12 meses		1-5 años		6-12	
Categoría inmunológica	μl	(%)	μl	(%)	μl	(%)
1. Sin inmunodepresión	≥1.500	(≥25)	≥1.000	(≥25)	≥500	(≥25)
2. Inmunodepresión moderada	750-1.499	15-24)	500-999	(15-24)	200-499	(15-24)
3. Inmunodepresión grave	<750	(<15)	<500	(<15)	<200	(<15)

Tabla 3.

CLASIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN POR EL VIH EN LA EDAD PEDIÁTRICA				
Categorías clínicas				
Categorías inmunológicas	Asintomática	Sintomatología leve (A)	Sintomatología moderada (B)	Sintomatología grave (C)
1. Sin inmunodepresión	N1	A1	B1	C1
2. Inmunodepresión moderada	N2	A2	B2	C2
3. Inmunodepresión grave	N3	A3	B3	C3

LINKS:

<http://aidsinfo.nih.gov>

Capítulo 38: URGENCIAS EN EL PACIENTE CON COMPLICACIONES SECUNDARIAS A DISPOSITIVOS

38a: Niños con nefrostomía o con sonda uretral

En este capítulo se comentarán las indicaciones urgentes para la colocación de estos dispositivos, las complicaciones que pueden ocasionar y el manejo de las mismas.

NIÑOS CON SONDA URETRAL

El sondaje uretral es probablemente el procedimiento invasivo más frecuente en el paciente pediátrico después de la venoclisis. Las infecciones del tracto urinario (ITU) en pacientes sondados son la causa más frecuente de infección nosocomial. Reducir la incidencia y la densidad de incidencia de las ITU nosocomiales son dos de los indicadores de calidad asistencial para evaluar la seguridad del paciente.

Indicaciones

- Toma de una muestra de orina en un niño con sospecha de ITU en el que no se ha podido recoger orina de una micción espontánea.
- Obstrucción urinaria infravesical.
- Control de diuresis de pacientes intervenidos o en otras situaciones críticas (Traumatismos UCI).
- Cateterismos intermitentes limpios en los pacientes con vejiga neurógena con dificultad para el vaciado (mielomeningocele).

Cuidados para evitar las complicaciones de la sonda uretral y otros dispositivos de derivación urinaria

1. Medidas de asepsia habituales.
2. Educar a los padres en la importancia de la ingesta de abundante cantidad de líquidos.
3. Lavado e higiene de manos antes de su manipulación.
4. Utilizar sondas de silicona en aquellos niños que la precisen durante largos periodos de tiempo.
5. Cambio periódico de la sonda, aproximadamente una vez cada mes.
6. Profilaxis antibiótica en el momento del sondaje, y de forma permanente en los casos de reflujo vesicoureteral, o en pautar el tratamiento específico si el cultivo es positivo.
7. Durante la noche conectar la sonda a la bolsa.

Complicaciones más frecuentes de la sonda uretral y su manejo

Las complicaciones más frecuentes por las que puede acudir a urgencias un niño sondado son:

Salida de la sonda uretral: en estos casos se debe investigar sobre la presencia de uretrorragia que oriente a una lesión uretral. Si no la refieren se puede recolocar la sonda sin temor. Si hay uretrorragia comentar con el cirujano de guardia.

Obstrucción: la obstrucción de la sonda uretral suele ser secundaria a hematuria con coágulos y precisa lavados manuales con una jeringa de alimentación y en ocasiones el cambio de sonda.

Infección urinaria: la infección cuando se es portador de una sonda la marca la sintomatología clínica ya que el cultivo de orina suele ser positivo casi en el 100% de los casos cuando la sonda lleva colocada más de tres días. Se recomienda cambio del dispositivo y tratamiento antibiótico según antibiograma.

Hematuria: es la complicación más frecuente y suele ser autolimitada, inicialmente debemos insistir en la ingesta abundante de líquidos. Una hematuria necesita observación si persiste en el tiempo, si es anemizante o produce coágulos que obstruyan la sonda.

NIÑOS CON NEFROSTOMÍA PERCUTÁNEA

La Nefrostomía Percutánea es un dispositivo de derivación urinaria que se utiliza cuando hay obstrucción ureteral. Pone en comunicación la pelvis renal con el exterior. Se coloca bajo control ecográfico y bajo anestesia general en niños ya que la mayoría no colaboran con el procedimiento.

Indicaciones

- Obstrucción urinaria superior o inferior donde no se puede obtener acceso al riñón por vía retrograda.
- Alteraciones anatómicas de la pelvis renal (1. Obstrucción de la unión urétero-pélvica, 2. Riñones en herradura, duplicación de uréter, etc.).
- Litiasis Urinaria.
- Fístula de la vía urinaria.

Contraindicaciones

Diátesis Hemorrágica (Ej: Hemofilia, trombocitopenia).

Hipertensión no controlada.

Terapia Anticoagulante.

Complicaciones

Comunes:

Hematuria:

- Complicación mas frecuente tras colocación o cambio reciente de catéter, litotricia reciente, sangrado tumoral como causa subyacente de obstrucción.
- Normalmente dura algunas horas y se resuelve espontáneamente.
- Irrigar el tubo de Nefrostomía con 5ml. de Suero Fisiológico 0.9% con lo que se pueden remover los coágulos.
- En caso de que no ceda espontáneamente:
 - Si el sangrado ocurre alrededor del tubo de Nefrostomía puede ser necesario colocar un punto de sutura extra que resuelva el cuadro.
 - Si el sangrado ocurre desde dentro del tubo de Nefrostomía, evaluar perfil de coagulación del paciente, luego considerar arteriografía y embolización del riñón con guía radiológica por posible sangrado intraparenquimal.

Poliuria:

- Diuresis reactiva tras obstrucción.
- Evaluar balance hidroelectrolítico y tensión arterial, hasta que se establezca la diuresis normal.

Infección:

- Usualmente debido a una mala profilaxis.
- Normalmente se limita a la piel circundante del catéter.
- Realizar hemograma, examen completo de orina y cultivos tanto Urocultivo como de catéter en caso de ser necesario el retiro de este.
- Tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro y luego según antibiograma.
- Realizar profilaxis antes del procedimiento.

Dolor:

- Localizado en el punto de entrada del catéter en la piel.
- Controlable con analgésicos IV.

Lesiones Cutáneas:

- Granuloma cutáneo. En la zona de colocación del catéter, normalmente sangran durante las maniobras de limpieza. No requieren tratamiento.
- Maceración por contacto permanente con la orina. Lavado de la zona y colocación de gel refrescante.
- Eccema de contacto. Lavado frecuente (c/24 h) con betadine y solución tópica de corticoide. Antihistamínicos.

Obstrucción del catéter:

- Observar drenaje insuficiente o nulo, drenaje pericatóter o dificultad para realizar los lavados.
- Lavado con 5ml de suero fisiológico, repetidas veces, **sin forzar**, hasta movilizar posibles coágulos, piuria u otras concreciones sólidas.
- Evaluar acodaduras o retorcimientos del catéter en el punto de entrada de la piel.
- En caso de no resolverse realizar pruebas de imágenes, RX, Eco, TAC, Pielografía, en caso necesario, retirada y cambio del catéter.

Movilización:

- Normalmente por maniobras bruscas del paciente.
- Medir la longitud del catéter externo.
- Enviar a servicio de radiología intervencionista o urología para nueva colocación de inmediato.

Raras:

Perforación de Sistema Colector:

- Resuelve dentro de las 48 horas luego de la colocación del tubo de Nefrostomía.
- Si extravasación de orina al espacio retroperitoneal puede ser necesaria laparotomía de urgencia, dependiendo de volumen y estado séptico de la orina.

Derrame pleural, hidrotórax, hemotórax o neumotórax:

- Al colocarse en posición intercostal.
- Puede ser necesaria la colocación de tubo de tórax.

Hemorragia, anemia, shock hipovolémico:

- Por sangrado abundante o persistente a través de Nefrostomía.
- Clampaje del tubo de 30 a 120 minutos seguido de irrigación con cloruro de sodio 0.9%.
- En casos severos embolización de vaso sangrante con guía radiológica o nefrectomía de urgencias.
- Hidratación con S. Fisiológico o Lactato de Ringer.
- Transfusión de paquete globular según necesidad.

Daño de órganos intrabdominales:

- Perforación intestinal, esplénica y hepática.
- En caso de perforación de viscera hueca, se debe de aislar el intestino con el tubo percutáneo como si se tratara de una enterostomía, evaluando luego de 48 horas con imágenes, para proceder al retiro de este.
- En caso de perforación hepática o esplénica, realizar TAC abdominal urgente para evaluar tratamiento quirúrgico o medico.
- Laparotomía de urgencias si el cuadro no se controla.

Septicemia

- Debido a infección severa mal controlada.
- Hemograma, examen completo de orina, urocultivo, hemocultivo y cultivo de catéter.
- Antibióticos intravenosos de amplio espectro empíricos y luego según antibiograma.

Reacción adversa a los medios de contraste

- Antihistamínicos, corticoides y uso de medios de contraste hiposmolar no iónicos.
- Manejo de Shock Anafiláctico.

Mortalidad

- Poco frecuente <0.05%.

Capítulo 38b: Urgencias del paciente traqueostomizado

El término “traqueostomía” hace referencia a una incisión realizada por debajo del cartílago cricoides entre el 2º y 4º anillo traqueal, que permite comunicar el medio externo con la luz traqueal, generalmente a nivel de la parte baja y media del cuello. El “traqueostoma” es la apertura hecha por la incisión. La cánula de traqueostomía es la vía aérea artificial que se inserta en la tráquea durante la traqueotomía.

INDICACIONES

Entre las indicaciones de traqueostomía se encuentran:

1. Traqueostomía urgente: Está indicada en insuficiencias respiratorias agudas altas como las ocasionadas por laringitis agudas graves, edema de laringe o de la base de la lengua, estenosis laríngea o subglótica, parálisis de las cuerdas vocales, cuerpo extraño laríngeo, malformaciones congénitas laríngeas que se manifiestan en las primeras horas de vida, traumatismos laríngeos o craneoencefálicos, quemaduras, etc.

2. Traqueostomía electiva: en pacientes sometidos a cirugía de cabeza o cuello, neoplasias orofaríngeas y laríngeas, enfermedades neuromusculares, destete de ventilación mecánica difícil, etc.

Aunque la traqueostomía tiene la desventaja de mayor riesgo de infección, se elige con frecuencia como vía aérea a largo plazo porque es mucho más cómoda que el tubo endotraqueal, evita las lesiones de la vía aérea superior y permite al paciente la reintegración al medio familiar y social. El tubo de traqueostomía de mayor calibre y menor longitud que los tubos endotraqueales:

- Mejora la resistencia al paso del aire.
- Reduce el espacio muerto.
- Disminuye el trabajo respiratorio muscular, facilitando la eliminación del CO₂.
- Facilita la aspiración de secreciones traqueobronquiales.

COMPLICACIONES DEL PACIENTE TRAQUEOTOMIZADO

Las complicaciones del paciente traqueotomizado pueden ser:

INMEDIATAS:

- Hemorragias
- Neumotórax y neumomediastino
- Lesión alta del cartílago cricoides
- Traumatismo de estructuras circundantes: esófago, nervio recurrente, carótida, yugular, etc.

INTERMEDIAS:

- Traqueítis y Traqueobronquitis
- Erosión y hemorragia traqueal
- Atelectasia pulmonar
- Desplazamiento de la cánula de traqueostomía
- Obstrucción de la cánula de traqueostomía
- Enfisema subcutáneo
- Aspiración y absceso pulmonar

TARDÍAS:

- Fístula traqueocutánea persistente
- Estenosis laríngea y traqueal
- Granulaciones traqueales
- Traqueomalacia
- Decanulación difícil
- Fístula traqueoesofágica
- Problemas relacionados con la cicatriz

Hemorragia: El sangrado profuso perioperatorio es generalmente fácilmente controlable, siempre que se respete la zona de seguridad establecida por Jackson. Sin embargo, a veces, se lesionan gruesas venas comunicantes de las venas yugulares anteriores y excepcionalmente la arteria tiroidea media de Neubaüer que deben ser ligadas. En el caso de que éste aparezca, y especialmente si es importante, se aconsejan las maniobras de taponamiento y compresión de la zona, siempre preferentemente por el mismo cirujano que efectuó la intervención. Se colocará una cánula con balón si no la lleva y lo hincharemos. Deberemos aspirar la sangre acumulada para evitar la obstrucción de la vía aérea. La mejor forma de prevenir este sangrado es no forzando la introducción de la cánula y no tirando de las gasas pegadas a la incisión traqueal. El sangrado tardío, generalmente está ocasionado por la erosión de los vasos sanguíneos que rodean el tubo. Para evitar este sangrado se debe usar un tubo de traqueostomía adecuado a la edad del paciente, tratar intensamente cualquier infección local por mínima que sea, aspirar suavemente, humidificar los gases inspirados y no hacer la ventana traqueal por debajo del tercer anillo traqueal. En caso de producirse el sangrado se realizará una compresión suave de la zona de sangrado y si con ello no cede la hemorragia, será necesaria una valoración broncoscópica y tratamiento quirúrgico.

Neumotórax y neumomediastino: en las traqueostomías bajas, puede herirse la cúpula pleural ocasionando un neumotórax.

Infección de la herida: causada por la colonización del estoma por flora hospitalaria. Se caracteriza por la presencia de celulitis o exudado purulento en el estoma. Es una de las complicaciones más frecuentes (18%). Se identifica por el drenaje purulento y fétido alrededor del traqueostoma, puede haber febrícula, dolor local, malestar general, leucocitosis, etc. Ante esta situación colocaremos una cánula con balón hinchado para evitar la aspiración de secreciones, limpiaremos con frecuencia la herida quirúrgica con solución antiséptica y se realizará cambios seriados de las gasas y desbridamientos de la zona infectada y aplicaremos pomadas antibióticas. Es aconsejable realizar un cultivo de las secreciones. En caso de necesidad se puede sacar el tubo de traqueostomía. La mejor forma de prevenirla es mediante cuidados sistemáticos y asépticos del estoma, manteniendo la piel del estoma seca y aséptica, utilizando medidas estrictamente estériles para cualquier manipulación.

Infisema subcutáneo: las causas más frecuentes son una incisión traqueal demasiado grande, una obstrucción que dificulte la salida de aire a través de la cánula, una cánula mal colocada o la rotura de un punto de sutura. También puede ocurrir cuando la sutura de la piel se realiza alrededor de la cánula o cuando no se separa correctamente los tejidos musculares y aponeuróticos alrededor de la cánula, la cual queda estrangulada y el aire que escapa por sus bordes se introduce a presión en los espacios laxos del cuello, llegando incluso a mediastino, ocasionando un neumomediastino. En otras ocasiones se debe a ventilación del

paciente con presión positiva o a la tos del propio paciente contra un vendaje oclusivo o con herida suturada y sujeta. Se identifica por la aparición de un edema, localizado alrededor de la incisión traqueal que puede extenderse por el cuello y cara. Se caracteriza por la presencia de crepitación a la presión, tomando un aspecto más impresionante que grave. Si el enfisema llega a mediastino, puede llegar a ser grave e incluso mortal. Para prevenirlo evitaremos realizar suturas o vendajes compresivos alrededor del tubo, utilizaremos siempre cánulas del tamaño adecuado y mantendremos limpia y permeable la cánula interna. El enfisema subcutáneo suele tratarse colocando una cánula con balón hinchado para evitar la continua difusión de aire a través del tejido subcutáneo. Se debe realizar presiones con deslizamiento, en dirección al traqueostoma sobre la zona crepitante para facilitar la eliminación del aire.

Obstrucción del tubo: se trata de una complicación grave que puede comprometer la vida del paciente al ocluir la vía aérea. Puede estar ocasionado por el acúmulo de sangre, secreciones, un cuerpo extraño, tejido tumoral o por la creación de un falso paso de la traqueostomía a tejidos blandos. Se puede intentar prevenir mediante la aspiración de secreciones cada vez que sea necesario, humidificando los gases inspiratorios y colocando el tubo de traqueotomía de forma que la apertura no presione la pared traqueal. En el caso de obstruirse se deberá sacar o sustituir la cánula interna y recolocar el tubo de traqueostomía.

Desplazamiento del tubo: ocasionado por movimiento del paciente, por tos intensa y por tracción sobre los tubos del respirador. Para prevenirlo se debe poner esparadrapo de forma que permita el paso de un dedo entre el cuello y el esparadrapo, fijar el tubo in situ, usar tubos con placas ajustables en pacientes con cuello corto, sujetar los tubos del respirador, sedar o atar al paciente si fuera necesario. En caso de producirse el desplazamiento del tubo de traqueostomía se deberá cubrir el estoma, ventilar al paciente por boca y sustituir el tubo.

Estenosis traqueal: se debe a la lesión traqueal por la porción final del tubo o manguito, con la consecuente aparición de escaras y estrechamiento de la vía aérea. Para prevenirlo es importante inflar el manguito con la mínima cantidad de aire necesaria y controlar las presiones del mismo cada 8 horas. En el caso de producirse dicha estenosis traqueal puede ser necesaria la reparación quirúrgica, dependiendo del grado y de las manifestaciones clínicas del paciente.

Fístula traqueoesofágica: secundaria a la necrosis por presión de la pared posterior de la tráquea debido a un manguito excesivamente inflamado y un tubo demasiado rígido. Para prevenirlo debemos procurar inflar el manguito con la mínima cantidad de aire necesaria y controlar las presiones del manguito cada 8 horas. El tratamiento de la fístula traqueoesofágica en caso de producirse es la reparación quirúrgica.

Fístula tráquea-arteria innominada: ocasionada por la presión directa del codo de la cánula contra la arteria innominada, por la colocación del estoma traqueal por debajo del cuarto anillo traqueal, por la migración hacia abajo del estoma traqueal por tracción del tubo o por situación elevada de la arteria innominada. Se puede prevenir no haciendo la ventaja traqueal por debajo del tercer anillo traqueal. El tratamiento consiste en: hiperinsuflar el manguito para controlar la hemorragia, sacar el tubo y sustituirlo por un tubo endotraqueal, aplicar presión digital a través del estoma contra el esternón y reparación quirúrgica de la fístula.

Fístula traqueocutánea: ocasionada por el fallo de cierre del estoma tras retirar el tubo. El tratamiento de esta fístula es la corrección quirúrgica.

Broncoaspiración de repetición: es una de las consecuencias, casi obligada de la traqueostomía debida a un problema mecánico originado por la fijación del aparato laringeo creado por la cánula, lo que le impide a todo el complejo laringotraqueal ascender durante la deglución, lo cual es fisiológicamente necesario. Es común que sea mayor durante los primeros días del postoperatorio y vaya desapareciendo paulatinamente con los entrenamientos de días posteriores.

Formación de granulomas: esta condición puede ocasionar una estenosis a posteriori. Los granulomas periorificiales son muy comunes y pueden tener como base una infección de los cartílagos de los anillos traqueales con la destrucción de ellos y la traqueomalacia resultante, de ahí la importancia de tratar intensamente cualquier infección del traqueostoma por mínima que sea. Los granulomas infraorificiales son más peligrosos. Están situados en la pared anterior de la tráquea y son producidos por una cánula muy larga, colocada en pacientes sometidos a una traqueostomía baja. En ocasiones la punta de la cánula puede erosionar esta pared, llegar al tronco braquiocefálico y originar una hemorragia letal. El tratamiento de los granulomas será quirúrgico.

DECANULACIÓN

La decanulación debe ser realizada lo más pronto posible para evitar complicaciones y secuelas. La retirada debe hacerse de manera lenta y progresiva, tras estar completamente seguros de que ha desaparecido la causa que motivó su realización, para lo cual es necesario realizar una laringotraqueoscopia. Una vez confirmado que no existe dicha causa, se comienza por disminuir paulatinamente el calibre de la cánula hasta llegar al menos a 3,5 mm. A continuación, esta cánula se ocluirá primero durante el día y después durante la noche, observando que el paciente respire correctamente. Además es necesario comprobar que el paciente es capaz de respirar profundamente, de toser con eficacia y de expulsar las secreciones traqueo-bronquiales sin ayuda alguna, durante al menos 24 horas. Si es así, se retirará el dispositivo de la traqueostomía y se colocará una torunda abierta en el fondo de la herida del cuello cerca de la pared traqueal, con la finalidad de que el tejido de granulación resultante del proceso de cicatrización por segunda intención vaya creciendo desde la profundidad hasta la superficie hasta su cierre total. Intentaremos juntar los bordes de la herida ayudándonos de puntos de aproximación (Steri-Strip) y a continuación taparemos el estoma con gasas estériles. En un principio, no es conveniente que el paciente se moje la herida, al menos hasta transcurrida una semana desde la decanulación para no macerarla.

En pacientes en los que la traqueostomía ha permanecido mucho tiempo, es posible que la piel que se ha invaginado en el estoma impida cerrar definitivamente el orificio. En estos casos se deberá hacer una resección de esa piel redundante y se podrá intentar el cierre por primera intención.

DECANULACIÓN DIFÍCIL

Se trata de aquella situación en la que es imposible retirar la cánula de traqueostomía para que el paciente pueda reiniciar la ventilación natural. Es frecuente en niños pequeños, que se han adaptado a respirar de una forma más fácil por la cánula, desarrollando una dependencia psicógena y reaccionando con un verdadero pánico cuando se les intenta desconectar el dispositivo. En estos casos debemos eliminar toda duda de que pueda existir un componente orgánico, ya que se ha descrito una detención del desarrollo de la laringe de los niños traqueostomizados por razones no bien comprendidas. La decanulación en estas situaciones requiere un verdadero entrenamiento del enfermo y su familia para poder permanecer sin la cánula.

CUIDADOS DE LA TRAQUEOSTOMÍA

La higiene y la atención a los pacientes traqueostomizados son vitales para prevenir la mayor parte de los problemas que puedan presentarse. Es imprescindible la realización de unos cuidados y unas maniobras diarias para comprobar el buen funcionamiento de la traqueostomía, la correcta colocación de la cánula, su permeabilidad, la indemnidad del manguito, el estado del estoma, posibles sangrados, el enfisema subcutáneo, etc. Entre los cuidados diarios se encuentran:

- **Hidratación del paciente:** el mejor fluidificante de las secreciones bronquiales será el mantenimiento de una adecuada hidratación del paciente, puesto que una mucosidad pobre en agua es difícilmente expectorada y puede formar tapones.
- **Humidificación del medio ambiente:** La calefacción y los aires acondicionadores resecan el aire y descompensan el grado de humedad, que junto con la eliminación de las funciones fisiológicas de la nariz, favorece la aparición de tapones mucosos que pueden obstruir la traqueostomía. Para compensar estos efectos, utilizaremos humidificadores de medio ambiente.
- **Fisioterapia respiratoria:** Es útil para obtener una movilización del moco traqueobronquial, por medio de drenaje postural, percusiones, vibraciones, ejercicios respiratorios o maniobras expectorantes (tos). También es importante que el paciente cambie de posición frecuentemente en la cama.
- **Tratamiento con mucolíticos** para disminuir la hiperviscosidad de las secreciones, mejorar la actividad ciliar y regular la secreción de mucosidad.
- **Aspiración traqueal:** No deben realizarse de forma sistemática, sino sólo cuando sea necesario, evitándose así la aparición de efectos secundarios y molestias innecesarias para el paciente. Es conveniente explicar este procedimiento antes de su realización, ya que la aspiración puede tener un efecto aterrador para el traqueostomizado, a causa de las molestias que implica. Las aspiraciones serán profundas (15 a 20 cm), con una duración inferior a 15 segundos y una fuerza de succión máxima de 110 mmHg.

Capítulo 38c: Urgencias relacionadas con la gastrotomía, ileostomía y colostomía

En este capítulo se revisaran las principales indicaciones, complicaciones y manejo de estos dispositivos. Las ostomías se diferencian entre las de eliminación (Ileostomía y Colostomía) y las de alimentación (Gastrotomía).

OSTOMÍAS DE ELIMINACIÓN

DEFINICIÓN

Una Ostomía intestinal es la apertura al exterior de un asa de intestino delgado (ileostomía) o grueso (colostomía) a través de la pared abdominal, la cual drenará su contenido al exterior hacia un sistema colector o bolsa de ostomía los cuales pueden ser cerrados o abiertos.

TIPOS

- a. Por Localización:** Pueden Ser Ileostomías (Intestino delgado) o Colostomías (Intestino Grueso). Cuanto más proximal sea el estoma, más líquido y de mayor acción irritante será el contenido que evacue.
- b. Por Funcionalidad:** Pueden ser de Descarga, cuando se exterioriza un asa con la finalidad de proteger una anastomosis inferior al nivel de la ostomía; o Terminal cuando no se realiza anastomosis con el cabo distal, siendo la única salida de heces al exterior.
- c. Por Duración:** Temporal, si es que existe la posibilidad de reestablecer el tránsito intestinal anatómico o Permanente si no existe dicha posibilidad.
- d. Por Continencia:** Continentes son aquellas que por la técnica quirúrgica utilizada son capaces de retener por sí mismas el material a evacuar e Incontinentes son las que evacúan el material al exterior de forma continua.

INDICACIONES

- Suplir las vías naturales de excreción cuando éstas se interrumpen por cualquier causa clínica (estenosis, atresia, tumoración, enfermedad inflamatoria intestinal, etc.).
- Enfermedades Isquémicas del intestino: Enterocolitis Necrotizante.
- Enfermedad de Hirschsprung.
- Malrotación intestinal y vólvulo.
- Trauma intestinal.
- Protección de anastomosis.

CUIDADOS PARA EVITAR LAS COMPLICACIONES DE LA OSTOMÍA

La función de la unidad de cuidados de ostomía es primordial en el manejo de esta patología, los cuidados diarios realizados por parte de enfermería conllevan una menor incidencia de complicaciones y la mejora de la calidad de vida del paciente. Entre los principales cuidados pre y postoperatorios tenemos:

- Despegar de forma suave el dispositivo, sin arrancar y protegiendo la piel circundante.
- Limpiar el estoma y piel periestomal con gasas y suero salino de forma suave y sin friccionar.
- Secar la piel periestomal a pequeños toques.
- Marcar en el preoperatorio la localización óptima del estoma.
- Medir el estoma con guías milimétricas y adaptar el orificio del dispositivo en función del diámetro del estoma.

- Evitar el exceso de contenido en los dispositivos.
- Cambiar el dispositivo siempre que haya fuga o si el paciente nota la sensación de quemazón o prurito.
- Inspeccionar la piel periestomal en cada cambio de dispositivo.

COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES DE LA ILEOSTOMÍA Y COLOSTOMÍA Y MANEJO INICIAL

Durante el postoperatorio inmediato o en periodos más tardíos, las colostomías pueden presentar una serie de complicaciones debidas a factores tales como, estado o antecedentes del paciente (hipertensión arterial, diabetes mellitus, neoplasia activa), la técnica quirúrgica o complicaciones postoperatorias. Las más frecuentes son:

A. Inmediatas

1. **Necrosis:** Usualmente secundaria a compromiso vascular del asa, o por compresión debido a que el asa soporte excesiva tensión. Se manifiesta con el cambio de coloración del asa exteriorizada, asociado a distensión abdominal, pérdida de funcionalidad y signos peritoneales. Si el área de necrosis es mínima, en principio se puede adoptar una actitud expectante. Para establecer adecuadamente la extensión en casos en los que no se puede observar bien el límite, se puede intentar una colonoscopia, teniendo en cuenta las posibles complicaciones (perforación, obstrucción, etc.). Si el área de necrosis es importante, puede ser necesaria una exploración quirúrgica y practicar una nueva ostomía.
2. **Hemorragia:** Normalmente durante las primeras 24 horas del post-operatorio, usualmente por la presencia de algún punto sangrante, de acuerdo a la intensidad el tratamiento variará desde la compresión local hasta la revisión de la hemostasia y colocación de puntos de sutura.
3. **Edema:** Producido por aumento de compresión de la ostomía a través del orificio de salida o por la bolsa ostomal, de acuerdo a la intensidad precisara medidas que pueden ir desde la aplicación de suero hipertónico frío con compresas hasta la aplicación de enemas de manitol.
4. **Perforación/Fistulas:** Ocasionadas tras la necrosis por la colección del material desvitalizado, o bien por reacción inflamatoria tipo cuerpo extraño a materiales de sutura (por ejemplo seda). Si la fistula es superficial, puede ser suficiente tratamiento su puesta a plano, pero si es profunda o afecta a gran parte de la pared, puede ser necesario realizar una nueva colostomía.
5. **Infección:** Puede producirse celulitis del tejido subcutáneo que rodea la ostomía, por acúmulo de gérmenes entre el colon y la pared cutánea. Esta complicación suele presentarse en los primeros días del postoperatorio, y el tratamiento consiste en antibióticos y en el drenaje quirúrgico de dicha colección si fuera necesario.
6. **Dehiscencia:** Separación mucocutánea a nivel de las suturas entre el estoma y la piel. Se procede a curas locales como cualquier herida quirúrgica, aplicando crema barrera para evitar la irritación por el efluente. Si mala evolución derivar a Cirugía.

B. Tardías

1. **Retracción de la íleo/colostomía:** Generalmente debido a necrosis, mala colocación de la ostomía entre los pliegues cutáneos, o por haber quedado sometida a tracción, por lo que luego del proceso de cicatrización ésta queda umblicada, pudiendo ser necesaria la reintervención.
2. **Estenosis/Obstrucción de la ostomía:** Debido a procesos infecciosos o inflamatorios previos, que pueden ocasionar estenosis de la serosa y granulaciones de la piel. Si es

importante, puede ser necesario rehacer la colostomía. Asimismo puede deberse a un fallo en la técnica operatoria, en donde la propia sutura estenosa la luz, siendo necesaria una reintervención.

3. *Hernia paraestomal*: Producidas por una debilidad de la pared muscular o a la situación de la ostomía. Si es pequeña se realizará tratamiento expectante con vigilancia estrecha para valorar su evolución. Si la hernia es grande, puede ser tributaria de reparación quirúrgica con prótesis, o recolocación de la ostomía.
4. *Prolapso*: Protrusión del asa intestinal a través de la ostomía. Si este es pequeño y no ocasiona mayor molestia al paciente, realizará observación de la evolución, en cambio si es mayor o produce molestias puede precisar la resección de la zona prolapsada.
5. *Ulceraciones y reacciones cutáneas*: por infección de la piel o bien por contacto de la misma con el contenido intestinal. Se ha observado la existencia de reacciones alérgicas a los adhesivos de las bolsas de colostomía. El tratamiento de la infección incluirá el uso de antibióticos o drenaje si es necesario, las reacciones alérgicas necesitarán cambio de material de la bolsa y tratamiento tópico con antihistamínicos o corticoides.
6. *Granulomas*: Se producen por un sobrecrecimiento de la mucosa a nivel de la ostomía, frecuente en las gastrostomías y las colostomías, su tratamiento es con aplicación de nitrato de plata en toques.

OSTOMÍAS DE ALIMENTACIÓN

Definición

Una gastrostomía es la comunicación del estómago con la pared abdominal. La gastrostomía percutánea es una técnica que permite la colocación de una sonda directamente en el estómago a través de la pared abdominal. Presenta una serie de ventajas en relación a las sondas nasogástricas: es más cómoda y estética para el paciente, la sonda no se puede colocar en la tráquea por error, el riesgo de regurgitación, de aspiración y de retirada involuntaria de la sonda es menor y el manejo es sencillo.

Indicaciones

Está indicada cuando se prevé una alimentación enteral artificial a largo plazo.

Cuidados para evitar las complicaciones de la Gastrostomía

a) Manejo Preoperatorio:

Debe estar a dieta absoluta 6 h. antes de la intervención. Le colocaremos una sonda nasogástrica, estableceremos un acceso venoso con una perfusión de mantenimiento y le administraremos la profilaxis antibiótica. Administraremos también la sedación según pauta de anestesia y aplicaremos anestésico tópico en la zona prevista para la punción.

b) Manejo Postoperatorio:

Después de la realización de una gastrostomía, el niño debe guardar reposo en la cama durante 12 h. y le controlaremos las constantes vitales cada 4 h. durante las primeras 24 h. Estará a dieta absoluta durante 12 h., pasadas las cuales se inicia dieta líquida a través de la sonda de gastrostomía. Si en 24 h. no se presenta ninguna complicación, iniciaremos dieta enteral según pauta del gastroenterólogo. Estaremos atentos a la aparición de complicaciones.

c) Manejo de la Sonda de Alimentación:

- Limpieza externa. Mantener la parte externa: conector, sonda y soporte externo limpios con agua tibia y jabón suave.

- Limpieza interna. Después de cada toma de alimento o medicación se tiene que pasar agua por la sonda, de 10 a 20 ml. según la edad del paciente o cada 4-6 h. en caso de nutrición enteral continua. La parte interna del conector se limpia con agua tibia y bastoncitos de algodón.

Cambiar la sonda cada 6-12 meses.

COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES DE LA GASTROSTOMÍA Y MANEJO INICIAL

A. Complicaciones mecánicas

1. *Obtención de la sonda*: Causada por la presencia de productos secos en el interior de la sonda a causa de una limpieza incorrecta. Se soluciona pasando agua tibia por la sonda. Hay que recordar que debemos limpiar la sonda después de cada administración de alimento o de medicación.
2. *Pérdida de contenido gástrico alrededor del estoma*: Puede estar causada por el desplazamiento de la sonda hacia el interior del abdomen o por un ensanchamiento del estoma. En esta situación debemos realizar una pequeña tracción de la sonda para juntar las paredes gástrica y abdominal y reajustar el soporte externo para evitar que se mueva.
3. *Extracción de la sonda*: Es la salida accidental o voluntaria de la sonda al exterior. Hay que tener en cuenta el tiempo que hace que la gastrostomía está realizada, puesto que los tractos enterostómicos suelen estar maduros a las dos semanas de la construcción de la ostomía, lo que nos da un margen de seguridad. Cuando la ostomía es reciente, hay que reponer la sonda lo más pronto posible para evitar el cierre de la ostomía, por lo que se debe acudir al hospital para que el cirujano recolocque la sonda. Si hace más de 15 días que está realizada hay un margen de hasta 5 días para volver a colocar la sonda sin que el estoma se modifique, aunque, obviamente el niño no puede permanecer tanto tiempo sin recibir alimentación y se deberá reintroducir la sonda lo más pronto posible. Esta maniobra la pueden realizar los padres.
4. *Infecciones y dermatitis periestomales*: Pueden tener diferentes causas y cada una de ellas requerirá un tratamiento similar a las ostomías de eliminación.
5. *Movimiento excesivo de la sonda*: Provoca un granuloma en la piel periestomal, a veces con sangrado leve. Debemos fijar bien la sonda a la piel y aplicar crema barrera y placas con hidrocoloides.
6. *Reacción a un cuerpo extraño como es la sonda*: Proteger la piel con crema barrera y una gasa para evitar el contacto.
7. *Exceso de presión sobre el estoma*: Para evitarlo regularemos la distancia entre el soporte externo y el estoma.

B. Complicaciones gastrointestinales

1. *Náuseas, vómitos, diarrea, distensión y dolor abdominal*: Son las más frecuentes y pueden tener muchas causas: posición incorrecta del paciente, posición incorrecta de la sonda, flujo de administración demasiado rápido, retención gástrica del alimento, fórmula inadecuada, hiperosmolar y/o con contaminación bacteriana, efectos secundarios de algún medicamento y la angustia o ansiedad del paciente.
2. *Estreñimiento*: Las causas habituales son: un aporte insuficiente de líquidos, una dieta con pocos residuos, efectos secundarios de la medicación, hábitos intestinales inadecuados y la inactividad.
3. *Deshidratación*: Hay que tener un cuidado especial con los pacientes que no pueden manifestar la sed. La causa de la deshidratación es una pérdida anormal de líquidos causada por: diarreas y vómitos, fiebre o sudoración excesiva.

4. *Aspiración*: Es una complicación de escasa incidencia pero muy grave, ya que puede originar procesos respiratorios importantes que comprometan y amenacen la vida del niño. La incidencia es más alta en pacientes encamados, sedados o con el nivel de conciencia disminuido.

Además del cuidado físico del estoma, técnica que pueden aprender con facilidad, el efecto psicológico que el estoma puede crear en los padres es muy importante para que el niño ostomizado esté bien cuidado y acepte, si tiene edad para darse cuenta, su situación. La atención al paciente ostomizado en la edad pediátrica implica fundamentalmente a los padres e incluye darles conocimientos, entrenarles en unas determinadas actividades y modificar y potenciar actitudes que faciliten la adaptación a la nueva situación. Por tanto, es necesario realizar una atención física, emocional y de rehabilitación socio-familiar desde que se decide la intervención hasta que se consigue la adaptación a la nueva forma de vida.

Capítulo 39: URGENCIAS EN EL PACIENTE CON FIBROSIS QUÍSTICA

INTRODUCCIÓN

La fibrosis quística (FQ) es la enfermedad hereditaria grave más frecuente en la población de origen europeo. Se caracteriza por la presencia de secreciones espesas difíciles de expulsar en los órganos donde está alterada la proteína RTFQ: pulmones, páncreas, intestino, hígado, glándulas sudoríparas y conductos deferentes en los varones. Las bases del tratamiento de la FQ son la utilización de enzimas pancreáticas en los pacientes con insuficiencia pancreática (85-90%), una nutrición adecuada, la limpieza mecánica de las secreciones purulentas del tracto respiratorio inferior y el tratamiento antibiótico energético de las exacerbaciones pulmonares.

¿CÓMO SOSPECHAR FQ EN URGENCIAS?

- Sintomatología y signos de broncoespasmo en un lactante en una época del año con pocas infecciones virales respiratorias.
- Antecedentes de bronquiolitis, bronquitis, neumonías que se repiten, tos crónica, enfermedad sinusal crónica y pólipos nasales.
- Postración por calor. Muchos de estos enfermos se diagnostican de gastroenteritis aguda con deshidratación.
- Íleo meconial en el recién nacido y Síndrome de obstrucción intestinal distal (SOID) en edades superiores.
- Prolapso rectal, generalmente en el enfermo con desnutrición severa.
- Ictericia neonatal obstructiva prolongada.
- Retraso estatura-ponderal.

¿CÓMO DIAGNOSTICAR Y TRATAR UNA EXACERBACIÓN RESPIRATORIA EN UN ENFERMO CON FQ?

1. Lactantes y preescolares: reinfecciones tipo bronquiolitis.

- Prueba terapéutica con:
 - 1) Broncodilatadores inhalados: agonistas β_2 como salbutamol y/o anticolinérgicos como bromuro de ipratropio.
 - 2) SSF 3-5 ml nebulizado.
 - 3) Fisioterapia respiratoria para favorecer la expulsión de secreciones.
Repetir esta secuencia 3-4 veces al día. Si no respuesta añadir corticoides inhalados al final de la secuencia: budesonida o fluticasona (dos veces al día o corticoides orales: prednisona 1-2 ml/kg/día.
- Ingresar si dificultad respiratoria. Oxigenoterapia para Sat. $O_2 > 92\%$.
- Antibióticos eficaces contra *H. influenzae* y *S. aureus*, gérmenes más frecuentemente implicados a estas edades. La duración del tratamiento debería ser de al menos 15 días. Tabla 1.

Tabla 1.

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO EMPÍRICO DE LAS EXACERBACIONES EN LACTANTES Y PREESCOLARES

Antibioterapia en lactantes y preescolares

En exacerbaciones respiratorias LEVES y MODERADAS, utilizar vía oral:

- AMOXICILINA-CLAVULÁNICO: 40-80 mg/kg/día de amoxicilina, cada 8 horas.
- azitromicina: 10/mg/kg/día 1 vez al día durante 3 días.

En exacerbaciones respiratorias severas, utilizar la vía intravenosa (IV).

- CEFOTAXIMA: 100-150 mg/kg/día en 3 dosis.

Cambiar la antibioterapia según evolución y resultados de cultivo-antibiograma.

2. Escolares y adolescentes: Instaurar antibioterapia si dos o más de los siguientes síntomas:

- Aumento de la tos.
- Aumento de la producción del esputo y/o cambio de color (de claro a amarillo/verde).
- Fiebre $\geq 38^{\circ}\text{C}$ en más de una ocasión en la semana previa.
- Aumento de la dificultad respiratoria y disminución de la tolerancia al ejercicio.
- Hemoptisis.
- Aumento de la sensación de “congestión/opresión torácica”.
- Disminución $> 10\%$ del FEV1 respecto a una espirometría anterior basal en últimos 3 meses.
- Disminución $> 10\%$ en la SatO_2 respecto al valor basal en los últimos 3 meses.
- Nuevos hallazgos a la auscultación tórax o en la Rx PA tórax.
- La recomendación de tratamiento antimicrobiano se recoge en la tabla 2.

Tabla 2.

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO EMPÍRICO DE LAS EXACERBACIONES EN ESCOLARES Y ADOLESCENTES

Antibioterapia en escolares y adolescentes

En exacerbaciones LEVES y MODERADAS, utilizar la vía oral:

- CIPROFLOXACINO: 20-30 mg/kg/día en 2 dosis (de uso compasivo en < 12 años) + AMOXICILINA-CLAVULÁNICO o AZITROMICINA (dosis como en Tabla 1. En adultos: 500mg/12h, 500-875 mg/8h, 500mg/día/3 días por semana, respectivamente, durante 15 días.

En exacerbaciones SEVERAS, utilizar vía IV:

Administrar 2 antibióticos bactericidas y sinérgicos eficaces contra *P. aeruginosa*. Como primera opción: un betalactámico y un aminoglucósido o una quinolona, durante 15-21 días si evolución favorable.

- CEFTAZIDIMA: 150-200 mg/kg día /6 horas, máx.: 6g/día. Adultos: 2-3 g/ 8horas, máx. 9 g/día
 - AZTREONAM: 150-200 mg/kg/día/6 horas, máx. 8 g/día. Adultos 2 gr/6 horas. En alergias a betalactámicos.
 - MEROPENEM: 60-120 mg/kg/día/6 horas, máx. 1g/8h. Adultos: 1-2 g/ 8h.
 - PIPERACILINA_TAZOBACTAM: 240mg/30mg/kg/día en 3 dosis. Adultos 4g/0,5g cada 8 horas. No en < 12 años.
 - CEFEPIMA: 150-200 mg/kg/día/6 horas. Adultos: 2g/ 8h. Uso compasivo en < 12 años.
-
- TOBRAMICINA: 5-10 mg/kg/día en 2-3 dosis. Adultos: 100-120 mg/ 8h. Pedir NNPP a la 3ª dosis (valle $\leq 1\text{mg/l}$, pico a los 60 min. de iniciar la administración $< 30\text{mg/l}$). es activo contra *St. aureus* y *H. influenzae*.
 - AMIKACINA: 15-20 mg/kg/día/ 8h. adultos: 350-450 mg/12 h (valle $< 10\text{mg/l}$, pico a los 60 min. de iniciar la administración $< 30\text{mg/l}$).
 - Si se conoce infección por *S. aureus* meticilin resistente: VANCOMICINA 40 mg/kg/día en 2-4 dosis. Adultos 1 g/12h. Pedir NNPP a la 3ª dosis (valle $\leq 5-10\text{mg/l}$, pico a los 60 min 18-26 mg/l y a las 3h de inicio administración $< 40\text{mg/l}$).

Seguir con la pauta de tratamiento habitual prescrito por la Unidad de Fibrosis Quística en la secuencia que se indica dos veces al día y:

1. Si presenta dificultad respiratoria, añadir broncodilatadores β_2 inhalados y/o bromuro de ipratropio.
2. DNAs: 1 vez al día o SSF, utilizando el equipo de nebulización domiciliario. Este fármaco reduce la viscoelasticidad del esputo al hidrolizar el DNA extracelular liberado por los polimorfonucleares y las bacterias.
3. Fisioterapia respiratoria aprendida (Técnica de ciclos activos). Es conveniente que sea revisada por el fisioterapeuta al menos una vez al año.
4. Antibióticos inhalados: tobramicina: 1 amp de 300mg o colistina: 1 mega unidades. (si ya se estaba administrando tobramicina iv). Utilizar el equipo de nebulización.

ALIMENTACIÓN Y USO DE ENZIMAS PANCRÉATICOS EN ENFERMOS CON FQ

La mayor parte de los enfermos con FQ padecen insuficiencia pancreática exocrina y necesitan una alimentación hipercalórica e hiperproteica. Los azúcares de absorción rápida deben ser eliminados si existe intolerancia a la glucosa.

Las enzimas pancreáticas que son eficaces están incluidas en microesferas (KREON 10.000®) o en microtabletas (Pancrease®) con cubierta sensible al pH alcalino del duodeno. Se pueden abrir las cápsulas si el niño no puede tragarlas, pero no se deben triturar ni dar con líquidos con pH alcalino. La dosis es individualizada, y varía, según el volumen y composición de la comida. Puede haber problemas de maladigestión al intercambiarlas. Se dosifican por unidades de lipasa, Kreon contiene 10.000 unidades de lipasa por cápsula y Pancrease 4.000. Tabla 3.

Es conveniente inspeccionar la boca de los lactantes y el pezón de la madre después de las tomas en busca de microcápsulas que puedan provocar pequeñas úlceras.

La sobredosis de fermentos pancreáticos debe ser evitada por la relación de ésta con la colonopatía fibrosante.

La desnutrición sigue siendo un problema de los enfermos con afectación respiratoria moderada-severa. La gastrostomía de alimentación suele ser la mejor forma de recuperar nutricionalmente a los niños afectados.

Tabla 3.

DOSIFICACIÓN DE LOS FERMENTOS PANCRÉATICOS

- Lactantes: 2.000-4.000 U de lipasa por 120 ml de toma de pecho o fórmula artificial.
- Niños <4 años: 1.000 U de lipasa/kg peso o comida como inicio.
- Niños >4 años y adultos: 500 U lipasa/kg peso y comida has máx. de 2.500 U de lipasa/kg peso y comidas para todas las edades.

Un fallo de nutrición incipiente debe tratarse precozmente. Se debe de hacer un cálculo del peso como porcentaje del peso ideal para la talla: $(\text{Peso real del enfermo} / \text{Peso ideal para la talla}) \times 100$. Si < 90%: desnutrición.

El requerimiento energético diario tiene en cuenta la actividad física del niño, la función pulmonar y el grado de malabsorción, mediante una fórmula, para aumentar la densidad calórica de la alimentación en los casos en los que sea necesario.

Los pacientes con insuficiencia pancreática deben recibir suplementos de vitaminas liposolubles (A, D, E, y K).

OTROS TRATAMIENTOS**• Postración por calor:**

Decaimiento progresivo por la pérdida de ClNa como consecuencia de sudoración excesiva. Suele ocurrir en verano. Puede acompañarse de vómitos y anorexia. En analítica destaca: hiponatremia, alcalosis metabólica e hipocloremia. Si es severa se debe ingresar al niño y rehidratar iv, corrigiendo la hiponatremia y la hipocloremia. Si es leve, administrar suplementos orales de ClNa 2-4 mEq/kg/día (1g de sal tiene 18 mEq de Na).

• Hemoptisis:

1. Espustos hemoptoicos o pequeñas hemoptisis repetidas, en ausencia de alteración de la coagulación pueden indicar exacerbación respiratoria y se deben tratar con antibióticos. Evitar toma de AINES, aspirina y otros irritantes pulmonares (terapia inhalada). Si necesario broncodilatador utilizar bromuro de ipratropio que teóricamente produce broncoconstricción pulmonar.
2. Hemoptisis masivas por accesos de tos es poco frecuente. Al tratamiento anterior se añade: ingreso y corrección de hipovolemia. Vitamina K: 10 mg IM. Colocación en decúbito lateral sobre pulmón afecto y facilitar drenaje. Suspendir clapping. Si refractaria: desmopresina: 4µg/iv, bolo y continuar con 0,3µg/kg en 12h. Embolización arterial si necesario. Otros: Fibrobroncoscopia para tratamiento de emergencia, Factor VIIa.

• Neumotórax (NT): Poco frecuente. Requiere ingreso para tratamiento conservador si es menor del 20% del volumen total del hemitórax. Si es mayor de dicha cifra, insertar tubo de drenaje con sistema de aspiración.

• Dolor abdominal agudo: las causas más frecuentes son:

1. **Síndrome de obstrucción intestinal distal (SOID):** Dolor abdominal espasmódico en fosa iliaca derecha con obstrucción intestinal, generalmente parcial por materia fecal viscosa impactada a nivel de ileon terminal o colon derecho. El tratamiento es ajustar la dosis de enzimas pancreáticos y un aporte adecuado de líquidos. Otras veces es necesario tratar con: **N-acetilcisteína** 20%: 10-30 ml diluidos en bebida de cola o zumo de frutas cada 4-8 horas y/o 50 ml diluidos en 50 ml de SSF en enema 2-3 veces al día. Si este tratamiento no tiene éxito en 48 horas dar **Aminodotrizoico ácido®** o **Gastrografin®** por vía oral: 100 ml diluidos en 400 ml de agua o zumo (en < 8 años, diluir 50 ml en 200 ml) y/o 100 ml en enema. Se puede administrar 1-2 veces al día durante 1-2 días y se puede repetir al cabo de 1-2 días.

Últimamente para el tratamiento oral, y también según nuestra experiencia, los dos fármacos anteriores están siendo desplazados por soluciones balanceadas con electrolitos y polietilglicol (**Solución evacuante de Bohm®**): 750-1.000 ml/hora por boca o sonda nasogástrica hasta un total de 4-6 litros, (niños 20-40 ml/kg/hora, máximo 1 litro/hora).

2. **Apendicitis aguda:** Es conveniente pensar en esta posibilidad porque puede confundirse con SOID. El dolor selectivo en fosa iliaca derecha y la leucocitosis no son frecuentes en el SOID. Si dudas diagnósticas puede ser útil la realización de una ecografía abdominal. En FQ hay un síndrome doloroso con apéndice palpable distendido por moco espeso pero sin inflamación, cuya solución es la apendicectomía.
3. **Invaginación intestinal:** Es poco frecuente y atípica. Suele ocurrir más en niños mayores (8-10 años) que en lactantes.
4. **Pancreatitis aguda:** Es más frecuente en enfermos con FQ suficientes-pancreáticos. Suele ser autolimitante o responder al reposo digestivo.

- **Cefaleas:** Suelen ser debidas a la enfermedad sinusal que padecen: senos ocupados con moco colonizado por *S. aureus*, *H. influenzae* y/o *P. aeruginosa*. El tratamiento con antibióticos orales y aerosoles de SSF o de antibióticos (colistina o tobramicina) pueden estar indicados.

- **Prolapso rectal:** Aparece generalmente en niños de 1 a 2 años de edad, causado por la combinación de las deposiciones voluminosas frecuentes, la hipotonía e hipotrofia de la musculatura perineal por la desnutrición y el aumento de la presión intra-abdominal por la tos. Se reduce manualmente y se corrige ajustando la dosis de enzimas pancreáticos la mayoría de las veces.

- **Enfermedad hepática:** Es conveniente tratar a los pacientes con FQ que tengan datos clínicos, bioquímicos o histológicos de disfunción hepática, colestasis o fibrosis con ácido ursodesoxicólico a una dosis de 20 mg/kg/día, dividida en dos dosis.

V | ANEXOS

Capítulo 40: ANEXO I. MEDICACIÓN DE URGENCIAS

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Aciclovir	Oftálmico c/4 h (descanso nocturno) vo: 15-20 mg/kg c/6 h Encefalitis herpética, VEB, inmunodeprimidos: 10 mg/kg c/8 h (diluir 250 mg en 50 cc SSF en 1 h) Máx 500 mg/m ² c/8 h	Flebitis, letargia, convulsiones, delirio, alteraciones renales y hepáticas	comp. 200, 800 mg inyect. 250 mg/10 cc susp. 5 cc = 400 mg pda oftálmica 5%
Acenocumarol	vo: 0.7-2 mg/día mantenimiento según INR > 2-5	Hemorragia, urticaria, fiebre, calambres, colestasis, síndrome tobillo-púrpura	comp. 1, 4 mg
Acetazolamida	Diurético y alcalinizante de orina: vo, iv: 2 mg/kg c/8-12 h	Hipopotasemia, parestesias, náuseas y vómitos, acidosis metabólica	comp. 250 mg inyect. 250 mg
ACTH (tetracosactido)	im: 1 m-1 a: inicio 0.25 mg/día, mantenimiento 0.25 mg/2-8 días 2 a-5 a: inicio 0.25-0.5 mg/día, mantenimiento 0.2-0.5 mg/2-8 días 6 a: 0,25-1 mg/día, mantenimiento 0.25-1 mg/ 2-8 días Adultos: inicio 1 mg/12-24 h, mantenimiento 0.5-1 mg/ 2-8 días	Rubefacción, febrícula, prurito, pancreatitis, hipersensibilidad, síndrome Cushing farmacológico	Inyect. 1mg/1 cc
N-Acetilcisteína	Intoxicación paracetamol: Vo: 140 mg/kg, continuar con 70 mg/kg, c/4 h (17 dosis en total) iv: 150 mg/kg en SG 5% en 15 min seguido de 10-20 mg/kg/h, durante 72 h	Molestias digestivas, broncoespasmo en asmáticos	comp. 600 mg sobres 100, 200 mg inyect. 2g/10 ml
Ácido acetilsalicílico (AAS)	Antitérmico, analgésico y antiinflamatorio: vo: 10-15 mg/kg c/6 h Antirreumático: vo: 20-25 mg/kg c/6 h Antiagregante: vo: 10 mg/kg/día NNPP: 15-30 mg/dl NN tóxicos (dosis única): > 30 mg/dl	Alteraciones gastrointestinales, acúfenos, hipoacusia, reacciones hipersensibilidad, hepatotoxicidad, disfunción plaquetaria reversible, acidosis metabólica, alcalosis respiratoria	comp. 100, 500 mg
Ácido tranexámico	iv: 10-15 mg/kg, c/8 h, lento vo: 15-25 mg/kg, c/8 h, 2-8 días	Hipotensión (si inyección iv rápida), epigastralgia, alteración de visión de colores, hemorragias a dosis altas	comp. 500 mg inyect. 500 mg/5 cc

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Adenosina	iv: 0.05 mg/kg en bolo y repetir si precisa cada 1-2 min en dosis crecientes: 0.1-0.15-0.2 hasta 0.25 mg/kg Adultos: 3 mg en bolo, repetir si precisa cada 1-2 min en dosis crecientes: 6-12 mg	Rash, cefalea, paro sinusal, bloqueo AV, broncoespasmo, bradicardia, fibrilación ventricular. Contraindicado: Asma, bloqueo AV 2º y 3º grado, enfermedad del seno	Inyect. 6 mg/2 cc
Adrenalina	nebulización: 1 mg, diluir con 5-10 cc de SSF. Dosis máx: 5 mg subcutánea: 0.1 mg/kg/dosis Dosis máx: 0.5 mg PCR: 0.01 mg/kg, iv, io; 0.1 mg/kg intratraqueal. Bradicardia, hipotensión: iv: 0.1-3 mcg/kg/min	Hemorragia cerebral, edema pulmonar, arritmias graves, trombopenia	Inyect. 1 mg/1 cc (1/1.000)
Alfentanilo	iv: bolo: 8-20 mcg en 3-5 min Mantenimiento: 0.5-1 mcg/Kg/min	Depresión respiratoria, coma, taquicardia y priapismo	Inyect. 0.5 mg/1 cc
Algamato	vo: 0.5-1 cc/kg c/2-8 h (máx 15 cc/dosis)	Diarrea, hipofosfatemia	sobres 1.5 g
Alopurinol	vo: < 6 años: 3 mg/kg c/8 h (máx 600 mg/día) > 6 años: 100 mg c/8 h	Erupción cutánea, fiebre, alteraciones hematológicas, náuseas, vómitos, hepatomegalia	comp. 100, 300 mg
Amikacina	iv: 15-20 mg/kg/día, (1-2 dosis)	Ototoxicidad, nefrotoxicidad, bloqueo neuromuscular, fiebre, rash	Inyect. 125, 250, 500 mg
Amiodarona	iv: bolo 5 mg/kg en 20 min, continuar con 5-15 mcg/kg/min Dosis máx: 15 mg/kg/día Máx: 1.2 g/24 h vo: dosis ataque 10 mg/kg/día, c/8 h Mantenimiento: 5 mg/kg/día, c/8 h Adultos: 200 mg, c/8 h	Metabolización hepática, disfunción tiroidea, hiperpigmentación, microdepósitos corneales, neuropatía periférica, exacerbación asmática	Inyect. 150 mg/3 cc comp. 200 mg
Amoxicilina	vo: 15 mg/kg c/8 h Si neumococo resistente: 25 mg/kg c/8 h	Erupción, diarrea, fiebre, broncoespasmo, síndrome Steven-Johnson, anafilaxia	gotas 1 cc = 100 mg sobres 125, 250, 500 mg sol. 5 cc = 125 mg sol. 5 cc = 250 mg cáps. 500 mg
Amoxicilina-clavulánico	vo: 15-25 mg/kg c/8 h iv: 25 mg/kg c/6 h (dosis expresada en amoxicilina)	Similares a la amoxicilina, más diarreas, hepatitis, flebitis	susp. 5 cc = 125 mg susp. ped. 1 cc = 100 mg sobres 250, 500, 875 mg comp. 500, 875 mg inyect. 500 mg, 1, 2 g

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Amlodipino	vo: 2.5-5 mg c/12-24 h Lactantes: dosis inicio 0.1 mg/kg/día (máx 0.6 mg/kg/día)	Taquicardia refleja, rubefacción, edemas periféricos	comp. 5, 10 mg
Ampicilina	im, iv: 25-50 mg/kg c/6 h. Doblar dosis si meningitis. Adulto: 2 g/dosis	Alteraciones gastrointestinales, rash en mononucleosis infecciosa, fiebre, neutropenia, hipersensibilidad, nefropatía	Inyect. 250, 500 mg, 1 g
Anfotericina B	iv: 0.25 mg/kg/día en perfusión continua (premedicación con dexclorfeniramina e hidrocortisona), aumentar 0.125-0.25 mg/kg/día hasta alcanzar 1 mg/kg/día	Nefrotoxicidad, hipopotasemia, hipomagnesemia, alteraciones gastrointestinales, hepáticas, trombocitopenia, arritmia y PCR en iv rápida	Inyect. 50 mg
Anfotericina B liposomal	iv: dosis inicial: 1-3 mg/kg c/24 h, a pasar en 1 h (diluido en SG 5%) Máximo: 3-6 mg/kg/día	Menor nefrotoxicidad que Anfotericina B, cefalea, fiebre	Inyect. 50 mg/10 cc
Atenolol	vo: 1-2 mg/kg c/24 h Máx 50-100 mg iv: 0.05 mg/kg (máx 2.5 mg), cada 5 min hasta respuesta (máx 4 dosis) Mantenimiento: 0.1-0.2 mg/kg c/12-24 h, en 10 min (máx 5-10 mg)	Broncoespasmo (contra- indicado en asma), bradicardia, insuficiencia cardiaca, aumento de hipoglucemia por insuli- na, sequedad de boca	comp. 50, 100 mg
Atracurio	iv: bolo: 0.5 mg/kg Perfusión: 0.3-0.6 mg/kg/h	Hipotensión, bradicardia, broncoespasmo	inyect. 50 mg/5 cc
Atropina	Intubación: iv: 0.02 mg/kg (mínimo 0.1 mg, máx 0.6 mg en niños y 1 mg en adolescentes) PCR: iv, io, intratraqueal: 0.01-0.03 mg/kg/dosis, c/5 min, 2-3 dosis Intoxicación por organofosforados: iv: 0.02-0.05 mg/kg, c/15-60 min, hasta conseguir atropinización. Adulto: 2 mg/dosis	Sequedad de boca, hipotensión, midriasis, taquicardia, retención urinaria, ileo paralítico, ataxia, alteración de la marcha, alucinaciones	Inyect. 1 mg/1 cc
Azitromicina	vo: 10 mg/kg c/24 h	Molestias gastrointestinales, sordera, tinnitus, vértigo	cáps. 500 mg sob. 250 mg
Aztreonam	iv, im: 40 mg/kg c/6-8 h Máx 6-8 g/24 h	Eosinofilia, alteraciones de la coagulación, exantema, cólicos abdominales, diarreas, náuseas, aumento de transaminasas, hipotensión	Inyect. 1 g

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Baclofeno	vo: 2-7 años: 10-15 mg/día, en 3 dosis aumentando a razón de 5-15 mg/día, cada 3 días (máx 40 mg/día) > 7 años: igual, con dosis máx 60 mg/día	Sedación diurna, mareo, náuseas, vómitos diarrea, cefalea, disforia, hipotensión	comp. 10, 25 mg
Bicarbonato sódico	iv: 1 mEq/kg, repetir c/10 min, según gasometría (máx 10-15 cc/dosis), diluido al medio con SG 5%, lento	Alcalosis metabólica, aumento CO ₂ , quemadura cutánea si extravasación	comp. 500 mg inyect. 1M 10 mEq/10 cc, 250 mEq/250 cc inyect. 1/6 M 250 cc
Biperideno	vo, im, iv: 0.04-0.1 mg/kg/dosis, se puede repetir en 30 min	Sequedad de boca, taquicardia, hipotensión, midriasis, retención urinaria, ileo paralítico, ataxia, alucinaciones	comp. 2 mg comp. retard 4 mg inyect. 5 mg/1 cc
Bosentán	vo: 10-20 kg: 31.25 mg/día, 4 sem; mantenimiento 31.25 mg, c/12 h 20-40 kg: 31.25 mg, c/12 h, 4 sem; mantenimiento: 62.5 c/12 h > 40 kg: 62.5 mg, c/12 h; mantenimiento 125 mg, c/ 12 h	Dispepsia, rubefacción, hipotensión, cefalea, palpitaciones, fatiga, edema, anemia, prurito, alteraciones hepáticas. Control de transaminasas (antes del tratamiento, a las 2 sem de aumentar dosis y mensualmente) Contraindicado en hipersensibilidad, insuficiencia hepática moderada/grave, concomitante con Ciclosporina A	comp. 62.5, 125 mg
Budesonida	inhalado: 1-2 puff c/12 h nebulizado: 250 mcg c/6 h, diluir con 3 cc de suero fisiológico, con O ₂ a un flujo de 6-8 l/min. Croup: 2 mg/dosis	Candidiasis bucofaríngea	1 puff = 50 mcg 1 puff = 200 mcg sol. nebul. 2 cc = 0.5 mg, 2cc = 1 mg
Cafeína	Citrato vo, iv, im: inicio 10-20 mg/kg. Continuar con vo 5-10/mg/kgc c/24 h Anhídra 1/2 de dosis	Taquicardia, irritabilidad, convulsiones, heglotest +, poliuria	sol. acuosa 1 cc = 10 mg
Captopril	vo, sl: 0.25 mg/kg c/6-12 h, aumentar diariamente hasta dosis máx 3-6 mg/kg/día. RN: 0.1-0.4 mg/kg/día Adultos: 50 mg c/12 h Máx 450 mg/día	Insuficiencia renal, hiperkaliemia, proteinuria, neutropenia, alteración del gusto, rash	comp. 25, 50, 100 mg comp. 200, 400 mg

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Carbamazepina (CBZ)	vo: Epilepsia < 4 años: 20-60 mg c/8 h 4-6 años: inicio 5-10 mg c/12 h, aumento semanal en 10 mg, mantenimiento 75-125 mg c/8 h (según niveles). Máx 400 mg/día 6-12 años: inicio 100 mg c/12 h, aumento semanal en 100 mg, mantenimiento 5-10 mg/kg c/8 h. Máx 1 g/día Adultos: inicio 200 mg c/12-24 h, aumento semanal de 200 mg, mantenimiento 200-400 mg c/8-12 h (según niveles).Máx 1.6 g/día	Ataxia, neutropenia, letargia, visión borrosa, glaucoma, acúfenos, diplopia, gastrointesti- nales, hiponatremia, SIADH, rash, arritmias, tromboflebitis, HTA, neuropatía periférica, movimientos anormales	comp. 200, 400 mg
Carbón activado	vo: 1g/kg, diluido al 25% Dosis máx: 50 g		carbón activado 50g
Carvedilol	vo: 0.08 mg/kg/12 h (máx 25 mg/12 h), incrementar cada 1-2 sem, doblar dosis hasta máx 0.5-0.75 mg/kg/12 h (interacciona con digoxina disminuyendo su aclaración)	Igual a otros β -bloqueantes (véase Atenolol)	comp. 3.125, 6.25, 12.5, 25 mg
Cefadroxilo	vo: 15 mg/kg c/12 h	Náuseas, vómitos, rash, prurito, cefalea, alteraciones gastro- intestinales, alteraciones hematológicas, elevación de transaminasas, aumento de urea y creatinina	cáps. 500 mg sol. 5 cc = 250 mg
Cefazolina	iv, im: 25 mg/kg c/6-8 h Máx 6 g/día Adulto 1-2 g c/8 h	Igual a otras cefalosporinas (véase Cefadroxilo)	Inyect. 0.5, 1 g
Cefepime	iv, im: 50 mg/kg c/8 h Máx 6 g/día Adulto 1-2 g c/12 h	Igual a otras cefalosporinas (véase Cefadroxilo)	Inyect. 0.5, 1, 2 g
Cefixima	vo: 8 mg/kg/día, c/12-24 h Máx 400 mg/24 h iv, im: 35 mg/kg c/6-8 h	Igual a otras cefalosporinas (véase Cefadroxilo)	sobres 100 mg
Cefotaxima	Si meningitis: 70 mg/kg c/6 h Máx 12 g/día iv, im: 100-150 mg/kg/día, 3 dosis	Igual a otras cefalosporinas (véase Cefadroxilo)	Inyect. iv 250, 500 mg, 1 g
Ceftazidima	Máx 6 g/día iv, im: 35 mg/kg c/24 h Si meningitis: 50 mg/kg/12 h	Igual a otras cefalosporinas (véase Cefadroxilo)	Inyect. im 1g Inyect. 500 mg, 1, 2 g
Ceftriaxona	Máx 4 g/día vo: 10 mg/kg c/8-12 h iv, im: 30 mg/kg c/6-8 h	Igual a otras cefalosporinas (véase Cefadroxilo)	Inyect. 250, 500 mg, 1, 2 g

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Cefuroxima	vo: 10 mg/kg c/8-12 h iv, im: 30 mg/kg c/6-8 h Máx 9 g/día	Igual a otras cefalosporinas (véase Cefadroxilo)	comp. 250, 500 mg sobres 125, 250 mg susp. 5 cc = 125 mg inyect. iv 1500, 750 mg inyect. im 250, 750 mg
Ciprofloxacino	vo: 10 mg/kg c/12 h Fibrosis quística: 20 mg/kg c/12 h Adultos: 250-750 mg c/12 h Máx 1.5 g/día iv: 4-8 mg/kg c/12 h	Alteraciones gastro- intestinales, cefalea, trastornos del sueño, rash, lesiones tendinosas, artropatías (precaución en <12 años), alteraciones psiquiátricas, neurológicas o de hipersensibilidad	comp. 250, 500, 750 mg inyect. 200/100 cc, 400 mg/200 cc gotas óticas
Cisapride	vo: 0.1 mg/kg c/6 h. Máx 40 mg/día	Uso restringido Alargamiento del QT (realizar siempre EKG previo), alteraciones gastrointestinales	sol. 1 cc = 1 mg comp. 5, 10 mg
Claritromicina	vo: 7,5 mg/kg c/12 h. Máx 1 g/día	Alteraciones gastro- intestinales, erupción cutánea	comp. 250, 500 mg sol. 5 cc = 125 mg inyect. 500 mg
Clindamicina	lv, im: 5 mg/kg c/6-8 h, a pasar en 30 min. Máx 600 mg/dosis vo: 3-5 mg/kg c/6-8 h	Colitis pseudomembranosa, elevación transaminasas	cáps. 150, 300 mg inyect. 300, 600 mg
Clonazepam	vo: 5-10 mcg/kg c/8-12 h, mantenimiento: 50-250 mcg/kg/día > 10 años, > 30 kg ó adultos: 1 mg/24 h (noche), mantenimiento: 4-8 mg/día, 2-3 dosis. Máx 2 mg/dosis iv: Status epiléptico: 0,1-0,5 mg/kg c/12 h)	Somnolencia, sedación, alteraciones hepáticas, trastornos sanguíneos, hipersalivación, hipotonía muscular, iv: hipotensión y apnea	comp. 0.5, 2 mg got. 1 cc = 2.5 mg inyect. 2 cc = 1 mg
Clorazepato dipotásico	vo: 0.2-0.5 mg/kg c/12 h Máx 1 mg/kg c/12 h Máx adultos 100 mg/día	Somnolencia, visión borrosa, sequedad boca, cefalea, hipotensión	cáps. 5, 10, 15, 50 mg sobres 2.5 mg inyect. 20, 50 mg
Clorpromazina	vo, iv, im: 1 mg/kg c/4-8 h Máx: < 5 años: 40 mg/día > 5 años: 75 mg/día	Reacciones extra- piramidales, síndrome neuroléptico maligno, ictericia, fotosensibilidad	comp. 25, 100 mg gotas 1 gota = 1mg inyect. 25 mg/5 cc
Cloruro de etilo	Aplicar en zona de punción	Frío local	envase en spray
Cloxacilina	vo: 15-25 mg/kg c/6 h. Máx 4 g/día iv: 25-50 mg/kg c/ 6 h. Máx 12 g/día	Diarrea, exantema, hipersensibilidad	cáps. 500 mg sol. 5 cc = 125 mg inyect. 500 mg, 1 g
Codeína	vo: Analgésico: 0.5 mg/kg c/6 h Antitusígeno: 0.25 mg/kg c/6 h. Máx 30 mg/día	Somnolencia, estreñimiento, cefalea	comp. 30 mg sol. 5 cc = 10 mg

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Colistina	iv: 2 mg/kg c/8 h inh: 80-160 mg c/8-12 h	Náuseas, vómitos, disgeusia, iv: nefrotoxicidad y neurotoxicidad	Inyect. 33 mg (80 mg de Colistimetato de sodio, 1 MUI)
Co-trimoxazol (Trimetoprim + Sulfametoxazol)	iv, vo: 15-30 mg (SMTX)/kg c/12 h, en 1 h Adulto: 400-800 mg (SMTX) c/12-24 h Disolver 1 cc del vial en 50 cc de solución (SSF, glucosalino, SG 5%), a pasar en 1 h Pneumocystis: 25-50 mg (SMTX)/kg c/6 h Profilaxis P. carinii: vo: 25 mg (SMTX)/kg/día en días alternos	Alteraciones gastro- intestinales, rash, glositis, ictericia, alteraciones neurológicas y hematológicas	comp. SMTX /TMP 400/80 mg, 100/20 mg susp. 200/40 mg inyect. 800/160 mg
Desmopresina (DDAVP)	Diabetes insípida: intranasal: 5-30 mcg c/12-24 h. iv: 1/10 de la dosis nasal Hemofilia A, von Willebrand, disfunción plaquetaria: intranasal: 2-4 mcg/kg/dosis. iv: 0.3 mcg/kg, en 50 cc SSF, a pasar en 30 min, repetir c/12-24 h Enuresis nocturna: intranasal: 20-40 mcg/noche	HTA, taquiflaxia, retención hídrica, hiponatremia dilucional, náuseas y cefalea, congestión nasal, conjuntivitis	sol. nasal 1 cc = 100 mcg 1 inusf. = 10 mcg gotas 10 cc = 1 mg inyect. 4 mcg/1 cc
Deflazacort	vo: 0.5-2 mg/kg c/24 h 6 mg = 5mg de Prednisona	Similares a prednisona, menores efectos sobre el metabolismo glucídico y calcio- fósforo en tratamientos a largo plazo	gotas (1 gota = 1 mg) comp. 6, 30 mg
Dexametasona	HIC, laringitis, edema vía aérea: vo, iv: inicio: 0.5 mg/kg, mantenimiento: 0.1 mg/kg c/6 h Shock séptico: iv: 3-6 mg/kg/dosis	Similares a prednisona	Comp. 1 mg caps. 4, 6, 8, 10, 20 mg (F.M.) Inyect. 4 mg/1 cc
Dexclorfeni- dramina	vo, iv: 0,05 mg/kg c/6 h Adultos: 2 mg c/6-8 h	Somnolencia, depresión SNC, efectos anticolinérgicos. No en insuficiencia hepática	sol. 5cc = 2mg comp. 2mg repetab. comp. 6 mg
Dextrometorfano	vo: 0.5 mg/kg c/6-8 h	Somnolencia, alteraciones gastro- intestinales, irritabilidad, nerviosismo, depresión respiratoria, convulsiones	Inyect. 5 mg/1 cc comp. 15 mg gotas 1 cc = 20 gotas = 15 mg

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Diazepam	Anticonvulsivante: iv: 0.5-1 mg/kg/dosis. Máx: 10 mg/dosis. Máx total: 30 mg Perfusión: 3-10 mg/kg/día, preparar cada 4 horas, preservar de la luz. Enema: < 10kg: 5 mg. >10 kg: 10 mg Profilaxis convulsión: < 2 años: sup. 5 mg c/12 h, en 1as 72 h. > 2 años: sup. 10 mg c/12 h, en 1as 72 h. Sedante: vo: 0.05-0.2 mg/kg c/6-8 h iv: 0.04-0.2 mg/kg/dosis	Somnolencia, depresión respiratoria, tolerancia, dependencia	comp. 5, 10 mg Inyect. 10 mg/2 cc enema 5, 10 mg sup. 5, 10 mg gotas 1 cc = 2 mg
Diclofenaco	1 mg/kg c/8-12 h Máx 150 mg/día	Ver otros AINEs	comp. 50, 75 mg sup. 100 mg Inyect. 75 mg/3 cc
Digoxina	vo: digitalización Pret: 0.02-0.04 mg/kg/día RN: 0.03-0.05 mg/kg/día <2a: 0.04-0.06 mg/kg/día >2a: 0.03-0.04 mg/kg/día administrar 1/2 de dosis al inicio y continuar con 1/4 c/8 h Mantenimiento: 0.01 mg/kg/día iv: digitalización: 75% de dosis vo NNPP: 1-2.4 ng/ml (8-12 h tras administración)	Náuseas, vómitos, convulsiones, somnolencia. Cualquier arritmia de nueva presentación. Excreción renal Vida media: 36 h	sol. ped. 1cc = 0.05 mg Inyect 0.5 mg/2 cc comp. 0.25 mg
Dobutamina	iv: 2-20 mcg/kg/min	Taquicardia, arritmias, HTA, aumento de la conducción AV Contraindicado en estenosis subaórtica hipertrofica idiopática	Inyect. 250 mg/20 cc
Domperidona	vo: 0.1 mg/kg c/8 h, 20 min antes de las comidas	Efectos extrapiramidales, metahemoglobinemia (en neonatos)	comp. 10 mg susp. 5 cc = 5 mg
Dopamina	iv: 2-20 mcg/kg/min Dosis Dopa: 2-5 mcg/kg/min Dosis Beta: 6-15 mcg/kg/min Dosis Alfa: > 15 mcg/kg/min	Taquicardia, arritmias, HTA	Inyect. 200 mg/10 cc
Dornasa alfa	nebulizado: > 5 años: 2.5 mg/nebulización/día En algunos casos: 2.5 mg c/ 12 h	Alteración de la voz, faringitis y laringitis. Se nebuliza sin diluir. No mezclar con otros fármacos nebulizados. Para mejorar su distribución antes de su administración puede ser útil un β -agonista	sol. 2.5 cc = 2.5 mg

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
EMLA, crema	Aplicar en zona de punción	Aplicar sobre piel íntegra. Acción > 20 min. Picor	
Enalapril	vo: < 12 meses: inicio: 0.05 mg/kg c/12 h hasta máx 0.5 mg/kg/día (habitualmente 0.25 mg/kg/día) > 12 meses: inicio 0.03 mg/kg c/12 h	Tos seca, hipertensión, angioedema, neutropenia, insuficiencia renal	comp. 5, 20 mg susp. 1 cc = 1 mg
Epoprostenol (Prostaciclina)	iv: 0.5-30 ng/kg/min nebulizado: 40 ng/kg c/4 h	Enrojecimiento facial, hipotensión, cefaleas, náuseas, sequedad boca, dolor torácico, antiagregante plaquetario	Inyect. 0.5 mg
Eritromicina	vo: 10 mg/kg c/6 h iv: 5-10 mg/kg c/6 h (diluir 1-5 mg/cc de SSF, pasar en 30 min, máx 1 g/dosis) Adultos: 1 g c/6 h. Máx 4 g/día	Alteraciones gastro- intestinales, rash, ictericia. Aumenta niveles de teofilina	sol. 5 cc = 125 mg comp. 500 mg sobres 250, 500 mg Inyect. 1 g sol 5 cc = 500 mg
Eritropoyetina (EPO) (Epoetina alfa y beta)	sc, iv: Insuficiencia renal crónica: 50-100 UI/kg 3 veces/sem Prematuros: 250 UI/kg 3 veces/sem	Trombosis en lugar de inyección, hipertensión, dolor torácico, náuseas, cefalea, erupción cutánea, trombocitosis	Inyect. 500, 1.000, 2.000, 3.000, 4.000, 5.000, 6.000, 8.000, 10.000 UI
Ertapenem	iv: > 3 meses: 15 mg/kg c/12 h (máx 1 g/día) Adultos: 1 g/24 h	Alteraciones gastro- intestinales, erupción en lugar de inyección, trombocitosis, disgeusia, dispepsia, trastornos hepáticos, insuficiencia renal, trastornos hemáticos	Inyect. 1 g
Esmolol	iv: bolo 200-500 mcg/kg, en 1 min perfusión 50-300 mcg/kg/min (aumentar c/ 5 min 50 mcg/kg/min)	Bradicardia severa, fallo cardíaco, broncoespasmo, bloqueo AV	Inyect. 100 mg/10 cc Inyect. 2.5 g/250 cc
Espironolactona	vo: 1mg/kg c/8-12 h Adulto: 25-200 mg/día	Hipertensión, cefalea, ginecomastia, exantema, alteraciones gastrointestinales	comp. 25, 100 mg
Estreptomina	im: 15 mg/kg c/24 h. Máx 1 g/día	Ototoxicidad, bloqueo neuromuscular, nefrotoxicidad	Inyect. im 1 g
Estreptoquinasa	iv: bolo: 2.000-4.000 UI/kg, en 30 min, seguido de perfusión 1000-2.000 UI/kg/h	Hemorragia	Inyect. 250.000, 750.000 UI
Etambutol	vo: 15-20 mg/kg c/24 h No recomendado en < 5 años	Neuropatía óptica	grag. 400 mg Inyect. 400mg

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Etomidato	iv: 0.2-0.6 mg/kg/dosis rectal: 1-2 mg/kg/dosis Perfusión: 10 mcg/kg/min	Anestésico, hipnótico, sedante. Metabolismo hepático. Supresión corti- coadrenal en infusión con- tinua (no usar en sepsis). Movimientos oculares y clonias en 1/3 pacientes	Inyect. 10 cc = 20 mg
Etosuximida	vo: < 6 a: 7.5 mg/kg c/12 h mantenimiento: 10-15 mg/kg c/8-12 h > 6 a: 500 mg/día, mantenimiento: 20-30 mg/kg/24 h Máx: 1500 mg/día	Alteraciones gastrointestinales, sedación, somnolencia, pancitopenia, hepatitis, lupus	sol. 5 cc = 250 mg cáps. 250 mg
Factor VII activado	iv: 90-120 mcg/kg Si no respuesta, se puede adminis- trar a los 30 min 2ª dosis tras corre- gir otros parámetros anal_ticos: plaquetas > 50.000, pH > 7.2	Erupción, náuseas y vómitos, cefalea, sudo- ración, HTA o hipoten- sión, CID, anafilaxia	Inyect. 1.2, 2.4, 4.8 mg
Fenitoína	iv: dosis ataque: 15-20 mg/kg en 20 min (diluir con SSF) iv, vo: dosis mant: 2 mg/kg/8-12 h	Asistolia, alteraciones gingivales y digestivas, daño hepático, hirsutismo, discrasias sanguíneas, linfadenopatía, ataxia, nis- tagmo, coma, síndrome Stevens-Johnson, síndro- me lupus like, flebitis.	Inyect. 250 mg sol. 5 cc = 125 mg cáps. 100 mg
Fenobarbital	Status convulsivo: iv: 15-20 mg/kg iv, vo: mantenimiento: 2-3mg/kg/12 h	Letargia, hiperactividad, irritabilidad, insomnio, hipotensión arterial, para- da cardiorrespiratoria	comp. 15 mg comp. 100 mg inyect. 200 mg/1 cc soln. oral 10 mg/ml
Fentanilo	iv, nasal: 1-2 mcg/kg, dosis iv: perfusión: 2-6 mcg/kg/h	Similares a morfina. Metabolismo hepático	Inyect 0.15 mg/3 cc
Filgrastim	iv, sc: Neutropenia inducida por Qt: 5 mcg/kg/24 h Movilización de sangre periférica: 10 mcg/kg/24 h (ajustar según respuesta) Diluir en SG 5% hasta una concentra- ción > 6 = 2 mcg/ml, a pasar en 30 min	Artromialgias, fiebre, aumento de transaminasas, hiperuricemia, hipotensión No administrar 24h antes ni después de la quimioterapia (Qt) Controles hematológicos periódicos (sobredosifi- cación-leucocitosis) Conservar a tº 2-8 °C, viales de un solo uso	jeringa precargada inyect. 300 mcg/0.5 cc 480 mcg/0.5 cc
Fisostigmina	iv: Si intoxicaciones graves: 0.01-0.03 mg/kg/dosis, repetir c/15-30 min, hasta máx 2 mg	Náuseas, vómitos, sialorrea, micción involuntaria, bradicardia e hipotensión	Inyect. 2 mg

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Flucitosina (5-Fluorocitosina)	vo, iv: 12.5-37.5 mg/kg, c/6 h, en 30 min (iv) Máx 200 mg/kg/día Neonatos: 50 mg/kg/12-24 h	Leucopenia, trombopenia (dosis dependiente), más frecuentes si asociación con Anfotericina B, erupción, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, úlceras colónicas con perforación intestinal, afectación hepática (incluso necrosis), afectación del SNC, fotosensibilidad, parada cardiorrespiratoria, hipopotasemia, hipoglucemia, sordera. Náuseas, dolor abdominal, diarrea, flatulencia, exantema	comp. 500 mg inyect. 2.5 g/250 cc
Fluconazol	Neonatos > 14 días, lactantes y niños: Candidiasis de mucosas: vo: 6 mg/kg/1er día, seguido de 3 mg/kg/día Candidiasis sistémica: vo, iv: 6-12 mg/kg/día diluido y lento Meningitis criptocócica: vo, iv: 12 mg/kg/1er día, seguido de 6 mg/kg/24 h Profilaxis en VIH: vo: 3-6/mg/kg/24 h Neonatos < 14 días: igual dosis c/48-72h Máx en todos los casos: 600 mg/día	Náuseas, dolor abdominal, diarrea, flatulencia, exantema	cáps. 50, 100, 200 mg susp. 5 cc= 50 mg inyect. 100 mg/50 cc, 200 mg/100 cc
Fludrocortisona	vo: Lactantes: 0.1-0.2 mg/día Niños y adultos: 0.1 mg/día	HTA, edemas, acné, convulsiones, hiperpotasemia, hiponatremia	comp. 0.1 mg
Flumazenilo	iv: 0.3 mg en 30 seg y repetir si precisa cada min hasta un máximo de 2 mg v rectal: 0.3-0.6 mg	Agitación, convulsión	amp. 10 cc = 1 mg
Fluticasona	inhhalado: dosis baja: 50-100 mcg/12 h dosis media: 100-250 mcg/12 h dosis alta: > 250 mcg/12 h Adultos o > 12 años: asma leve: 100-250 mcg/12 h moderado: 250-500 mcg/12 h severo: 500-1.000 mcg/12 h	Supresión suprarrenal (a dosis altas), disminución de densidad mineral ósea, glaucoma	aeros. inh. bucal 250 mcg/puls
Folinato cálcico (Leucovorin)	iv: Terapia de rescate tras administración de metotrexate (MTX): 15 mg/m ² /6 h (ajustar dosis según niveles MTX) Reconstituir el vial con agua estéril para inyección a una concentración de 10 mg/ml	Reacción alérgica, fiebre, trastornos gastrointestinales (mucositis), insomnio, depresión o excitación	comp. 15 mg inyect. 50 mg, 350 mg

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Fosfomicina	vo: 25-50 mg/kg/6 h Máx 3 g/día	Alteraciones gastro-intestinales, aumento de enzimas hepáticas, exantema, discrasias hemáticas, hipopotasemia, miastenia Ajuste de dosis si insuficiencia renal	cáps. 500 mg susp. 5 cc=250 mg sobres 2, 3 g inyect. 1 g
Furosemida	iv, im, vo: 0.5-1 mg/kg/dosis, 2-6 dosis Máx 10 mg/kg/día Adulto: 20-40 mg/dosis Perfusión: 0.1-0.4 mg/kg/h	Hipopotasemia, hiperuricemia, hiperglucemia, ototoxicidad, discrasia sanguínea, hipercalcemia	comp. 40 mg susp. 1 cc = 2 mg inyect. 20 mg/2 cc
Gabapentina	vo: 10 mg/kg/día mantenimiento: 5-10 mg/kg/8 h máx: 60 mg/kg/día Adultos: 300 mg/24 h mantenimiento: 600-1800 mg/24 h Máx: 3600 mg/día	Somnolencia, cansancio, cefalea, ataxia, náuseas, reacciones hipersensibilidad, diplopía, leucopenia, vasodilatación, edema	cáps. 300, 400 mg comp. 800 mg sol 100 mg/ml F.M.
Ganciclovir	iv: Inducción: 5 mg/kg/12 h, durante 14-21 días, a pasar en 1 hora Mantenimiento: 5 mg/kg/24 h Dilución: 500 mg en 100cc de SSF o SG 5%	Nefrotoxicidad, neutropenia, trombopenia, anemia, alteraciones gastrointestinales, erupción cutánea, hepatotoxicidad, fiebre. Ajuste de dosis si insuficiencia renal. Interrumpir tratamiento si neutrófilos <500/mm ³ o plaquetas <25.000/mm ³	Inyect. 500 mg
Gentamicina	iv, im: 3-7.5 mg/kg/24 h (1-3 dosis) Máx 300 mg/día Diluir en 50-200 cc de SSF o SG 5%	Nefrotoxicidad, ototoxicidad, tinnitus, rash, fiebre, bloqueo neuromuscular Ajuste de dosis si insuficiencia renal	Inyect. 20, 80, 120, 240 mg
Glucagón	iv, im, sc: Neonatos: 0.05 mg/kg/6 h Niños: 0.03-0.1 mg/kg/dosis, se puede repetir en 30 min. Máx 1 mg	Náuseas, vómitos, hiperglucemia	Inyect. 1 mg/1 cc
Haloperidol	vo: Agitación: 0.01-0.03 mg/kg/día, 2 dosis Psicosis: 0.05-0.15 mg/kg/día, 2-3 dosis Sind Tourette: 0.05-0.075 mg/kg/día, 2-3 dosis im (en emergencias): > 6 años: 0.5-1 mg/4-8 h Máx: 0.15 mg/kg/día	Alteraciones extrapiramidales, síndrome neuroléptico maligno, discinesia tardía, convulsiones tónico-clónicas, somnolencia, sedación, taquicardia, hipotensión e hipertensión, prolongación del intervalo QT y torsades de pointes, alteraciones gastrointestinales, hematológicas hepatobiliares endocrino-metabólicas y dermatológicas	comp. 10 mg sol. gotas 1 cc = 2 mg inyect. 5 mg/1 cc

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Heparina bajo peso molecular (Enoxaparina sódica)	sc: Tratamiento: 1 mg/kg/12 h Profilaxis: 1 mg/kg/24 h Adultos: 40 mg/24 h	Véase Heparina	Inyect. 10, 40, 60, 80, 100 UI
Heparina sódica	iv: Tratamiento: 50 UI/kg, en bolo, seguido de perfusión 15-25 UI/kg/h ó 60-100 UI/kg, c/4 h Adultos: 10.000 UI, en bolo, seguido de 5.000-10.000 UI, c/4-6 h Control: TPTA: 1.5-2.5 veces el control Profilaxis: 20 UI/kg/4 h	Hemorragias, osteoporosis, trombopenia Contraindicado en hemofilias, trombocitopenia, hemorragia cerebral frecuente, endocarditis bacteriana aguda	Inyect. 1%: 1.000 UI/cc 5 cc 5%: 5.000 UI/cc 5 cc
Hidralazina	iv, im: Crisis hipertensiva: 0.1-0.5 mg/kg/4-6 h Adulto: 5-10 mg/dosis vo: HTA crónica: 0.75-3 mg/kg, c/6-12 h Máx 7 mg/kg/día Máx 200 mg/día Adultos: 12-50 mg, c/6 h	Taquicardia, edemas, cefalea, exantema, molestias gástricas, neutropenia, neuritis periférica, síndrome Lupus like	comp. 25, 50 mg inyect. 20 mg/1 cc
Hidrato de cloral	rectal: 100 mg/kg/dosis (5 cc/kg/dosis) Sedante: vo: 10-20 mg/kg/dosis (0.1-0.2 cc/kg/dosis) Hipnótico: vo: 50-75 mg/kg/dosis (0.5-0.75 cc/kg/dosis)	Alteraciones gastrointestinales, depresión del SNC, arritmia	sol. oral 10% enema al 2%
Hidroclorotiacida	vo: 1-1.5 mg/kg/12 h Adultos: 15-50 mg/día/12 h Máx 200 mg/día	Alcalosis hipoclorémica, hiponatremia, hipopotasemia, hiperglucemia, hiperuricemia	comp. 25, 50 mg
Hidrocortisona	iv, im: Sustitución fisiológica: 3 mg/m ² /6-8 h < 1 año: 25 mg/día 1-5 años: 50 mg/día 6-12 años: 100 mg/día Adultos: 100-500 mg/12 h vo: doblar dosis Situación estrés: 2-4 veces dosis normal Shock: iv: 50 mg/kg seguido de 50 mg/kg en perfusión de 24 h	Síndrome Cushing, supresión suprarrenal, retención hidrosalina, hipopotasemia, alcalosis, debilidad, miopatía, cataratas, HIC, HTA, osteoporosis, úlcus péptico, acné	comp. 20 mg inyect. 100, 500 mg, 1g
Hidroxicina	vo: 0.25-0.5 mg/kg/6 h Adultos: 50-100 mg/6-8 h	Somnolencia, laxitud, temblor, convulsiones, visión borrosa	sol. 2mg/cc comp. 25, 100 mg
Hidroxietilalmidón 6%	iv: bolo 10 cc/kg Máx: 30 cc/kg/día	Hipersensibilidad, anafilaxia, coagulopatía	100 ml = 6 g hidroxietilalmidón 900 mg Cl Na
Hierro	vo: Anemia: 2 mg/kg/8-12 h Mantenimiento: 1-2 mg/kg/día. Máx 18 mg/día	Estreñimiento, epigastralgia, cólicos intestinales	gotas 30 mg/cc Fe comp. 100 mg Fe

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Ibuprofeno	vo: 20 mg/kg/día, 3-4 dosis Adultos: 400-600 mg/dosis, 3-4 dosis Dosis max: 2.4 g/día cierre DAP, iv: 1ª dosis: 10 mg/kg/24 h, en 15 min 2ª y 3ª dosis: 5 mg/kg/24 h	Alteraciones gastroin- testinales, hemorragia digestiva. Contraindicado: Úlceras gastrointestinales	sobres 400 mg sol 2% 5 cc = 100 mg susp.4% 5 cc=200mg comp 400, 600 mg inyect. 10mg=2 cc
Imipenem	iv, im: 10-15mg/kg/6 h Adultos: 0.5-1 g/6-8 h Diluir 5 mg/cc y pasar en 30 min Máx. niños: 2 g/día Máx. adultos: 4 g/día	Flebitis, alteraciones gastrointestinales, exantema, fiebre, hipotensión, convulsiones, alteraciones hematológi- cas, hiponatremia, hiperpotasemia, alarga- miento de TP, aumento de urea y creatinina	Inyect. iv 250, 500 mg Inyect. im 500 mg
Indometacina	iv: Cierre de ductus: 1ª dosis: 0.2 mg/kg 2ª y 3ª dosis (a las 12 y 24 h): < 48 h: 0.1 mg/kg. 2-7 días: 0.2 mg/kg > 7 días: 0.25 mg/kg Repetir ciclo si precisa Disuelto en SSF, en 30 min vo, rectal: Antiinflamatorio: 1mg/kg/8-12 h Máx 100 mg/día Adultos: 25-50 mg/dosis Antipirético: 1 mg/kg	Anorexia, náuseas, vómitos, hemorragia digestiva, dolor abdomi- nal, cefalea, prurito, urticaria, tinnitus, alte- ración visual y auditiva, insuficiencia renal, inhi- bición de agregación plaquetaria	cáps. 25 mg inyect. 1 mg sup. 50, 100 mg
Inmunoglobulina humana	iv: Hipogammaglobulinemia: 600-900 mg/kg, a pasar en 4 h (dosis siguientes 50% cada mes) Enfermedad Kawasaki y Síndrome Guillain-Barré: 2 g/kg, a pasar en 10 h, 1 dosis PTI: 1 g/kg, a pasar en 12 h, de 1-4 días Encefalomiелitis aguda diseminada: 2 g/kg, 1 dosis Infección bacteriana/vírica en inmunodeprimidos: 200 mg/kg, lento Miocarditis: 1 g/kg/día, 3 días Miastenia gravis: 0.4 mg/kg/día, 5 días Sepsis neonatal con neutropenia <1500:500 mg/kg/día, 4 días	Hipersensibilidad, hipotensión, shock anafiláctico, meningitis aséptica, cefalea, artralgias	Inyect. 500 mg, 2.5, 5, 10 g
Insulina rápida	iv, sc: 0.05-0.2 UI/kg Cetoacidosis diabética: perfusión 0.05-0.1 UI/kg/h Hiperkalemia: 0.1 UI/kg + 2 cc/kg de glucosa al 50% en 30 min Neonatos: perfusión 1 UI/kg + SG 5% hasta 10 cc (preparar c/4 h y posterior al filtro)	Hipoglucemia, exantema, lipodistrofia, reacciones de hipersensibilidad	(véase capítulo Diabetes mellitus)

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Ipecacuana	vo: 6-12 meses: 10 cc 1-12 años: 15 cc Adultos: 30 cc	Cardiotoxicidad. No recomendado en <6 m. Ingerir abundante líquido. Esperar 20 min y repetir si precisa	jarabe 0.15%
Ipratropio, Bromuro	2 puff/4-6 h 250 mcg/dosis/6 h, diluir con 3 cc de suero fisiológico, nebulizar con O ₂ a un flujo de 6-8 l/min	Taquiarritmias	aerosol 1 puff=0.2 mg soln. neb. 250 mcg/1 cc
Isoniazida	vo: Profilaxis: 10 mg/kg/día Adultos: 5 mg/kg/día Máx 300 mg/24 h Tratamiento: 10-20 mg/kg/día (Máx 300 mg/24 h) ó 20-40 mg/kg, 2 veces/semana (Máx 900 mg/dosis) en ayunas por la mañana	Exantema, ictericia, neuritis periférica (si no se asocia a piridoxina), afectación hepática	comp. 150 mg sol. 10 mg/cc inyect. 300 mg/5 cc
Isoproterenol (Isoprenalina)	iv: perfusión 0.05-0.1 mcg/kg/min	Angina, taquicardia	Inyect. 0.2 mg/1 cc
Ketamina	iv: 0.25-0.5 mg/kg/dosis Perfusión: 0.5-1 mg/kg/h im: 2-4 mg/kg vo: 4-6 mg/kg	Aumento PIC, alucinaciones. Metabolismo hepático	Inyect. 500 mg/10 cc
Ketoconazol	vo: > 2 años: 3-8 mg/kg/24 h Máx 800 mg/día Profilaxis VIH: 2.5-5 mg/kg/12-24 h	Náuseas, vómitos, trombocitopenia, toxicidad hepática	gel 2%. crema 2% comp. 200 mg sol 20 mg/cc
Ketorolaco	iv, im: 0.5 mg/kg/6 h Máx iv, im: 30 mg/dosis	Hemorragia intestinal, náuseas, dispepsia, somnolencia, alteraciones de la función plaquetaria, nefritis intersticial. No usar más de 5 días	Inyect. 30 mg
Labetalol	iv: bolo 0.2-1 mg/kg, en 1-10 min (máx 40 mg), se puede repetir en 10-15 min perfusión 0.25-3 mg/kg/h (diluir en 100 cc de SG5% o S glucosalino) vo: 2-6 mg/kg/dosis, c/6-8 horas (máx 2400 mg)	Broncoespasmo, bradicardia, aumento hipoglucemia por insulina, cefalea, hepatotoxicidad	Inyect. 100 mg/20 cc comp. 100, 200 mg
Lactitol	vo: 0.25 g/kg /día De 1 a 6 años: 2.5 a 5 g/día (1/2-1 sobre) De 6 a 12 años: 5 a 10 g/día (1/2-1 sobre) De 12 a 16 años: 10 a 20 g/día (1-2 sobres)	Náuseas o malestar abdominal, como meteorismo y flatulencia, retortijones o sensación de plenitud	sobre 10 g
Lactulosa	Máx 30 g/día. vo: < 1 año: dosis inicial 5 cc /día. 1-6 años: 10 cc/día 7-14 años: 20 cc/día Encefalopatía hepática: 5 cc, c/6-8 h (20 kg), 10cc, c/6-8 h (> 20 kg)	Meteorismo, flatulencia, dolor abdominal y diarrea	sol. oral 0.67 g/cc sobre 10 g/15 cc

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Lamotrigina	vo: 0,3 mg/kg/12 h mantenimiento: 5 mg/kg/12 h Dosis máx: 400 mg/día Si tto con valproato: disminuir dosis	Reacciones hipersensibili- dad, alteraciones gastrointestinales, cefalea, visión borrosa, confusión, temblor, agita- ción, alteraciones sueño, anomalías hematológicas	comp. 5, 25, 50 mg 100 mg
Levetiracetam (LEV)	vo, iv: inicio 5-10 mg/kg/12 h, aumento semanal o bisemanal de 10-20 mg/kg/día, hasta un máx de 50 mg/kg/día Adultos: 500 mg/12 h y aumento hasta máx 3.000 mg/día	Erupción, alteraciones gastrointestinales, somnolencia, ataxia, diplopia, astenia, cefalea	comp. 500 mg, 1 g susp. 100 mg/cc infect. 500 mg
Levofloxacino	vo: 250-500 mg/24 h iv: 250-500 mg/24 h, infundir en 60 min	Alt. gastrointestinales, alt. hepáticas, convulsiones, mialgias, arritmias y alar- gamiento del QT	comp. 500 mg infect. 500 mg/ 100 cc
Levomepro- mazina	vo, im: 1 mg/kg/día Máx: 50-100 mg/día Adultos (sedante): 25-75 mg/d	Somnolencia y sedación, síntomas anticolinérgicos, síntomas extrapiramidales, hipotensión, alt. cardíacas, ictericia colostática con eosinofilia, leucopenia (raro agranulocitosis), fotodermatitis, urticaria, ileo paralítico	Inyect. 25 mg/1 cc comp. 25, 100 mg got. 40 mg /cc (1 gota = 1 mg)
Levosimendán	0.1-0.2 mcg/kg/min, durante 24 h (efecto 7-9 días)	Hipotensión, insuficien- cia hepática o renal Precaución si estenosis mitral o tricuspídea	Inyect 2.5 mg/1 cc
Lidocaína	iv, intratraqueal: Arritmia: inicio: 1-1.5 mg/kg, repetir c/5-10 min hasta 3 veces; perfusión: 20-50 mcg/kg/min	Bloqueo, asistolia, sorde- ra, convulsiones, coma, hipotensión arterial. Contraindicado en: cri- sis de Stoke-Adams, bloqueo sinoauricular, auriculoventricular o intraventricular	Inyect. 2% 10 cc, 5 cc Inyect. 5% 10 cc
Linezolid	vo, iv: 10 mg/kg/12 h (> 3 meses) Adultos: vo o iv: 600 mg/12 h	Alt gastrointestinales, candidiasis, alt enzimas hepáticos, colitis seudomembranosa	Inyect. 600 mg/300 ml comp. 600 mg susp. 5 cc = 100 mg
Losartan	vo: 0.5-2 mg/kg/día, 1-2 dosis (máx 100 mg/día)	Hipotensión, hiperpota- semia, mareo, angioede- ma, prurito, alt. hepática o renal	comp. 12,5, 50 mg

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Manitol	iv: 0.25-0.5 g (1.25-2.5 cc)/kg/dosis, a pasar en 30 min. Máx 1 g/kg	Edema, tromboflebitis, taquicardia, cefalea	Inyect. 20% 250 cc Inyect.10% 250, 500cc
Magnesio	Status asmático: iv, im: bolo 50-75 mg/kg/en 20 min, continuar a 25-30 mg/kg/h (máx 2 g) Hipomagnesemia, arritmia ventricular, hipocalcemia refractaria: iv, im: 50 mg/kg/dosis, c/4-6 h Hipertensión pulmonar: vo: 100-200 mg/kg/dosis	Contraindicado en insuficiencia renal	comp. 500 mg (lactato) inyect. 1500 mg/10 cc (sulfato)
Meperidina (Petidina)	iv, im, sc: 0.5-2 mg/kg/dosis, c/3-4 h iv: 10-20 mg/kg/8 h	Depresión respiratoria, estreñimiento, rigidez muscular, náuseas y vómitos, taquicardia, hipotensión, prurito y miosis, mioclonías y convulsiones (si insuficiencia renal)	Inyect. 100 mg/2 cc
Meropenem	Meningitis: 40 mg/kg/8 h Adultos: 0.5-1 g/6-8 h Meningitis: 2 g/8 h	Flebitis, hipersensibilidad, rash, alteraciones hepáticas, convulsión	Inyect. 500 mg, 1 g
Mesna	iv: 3 dosis (15 minutos antes, 4 y 8 horas después) Cada dosis = 30-40% de la dosis del agente alquilante Dilución: 20 mg/1 cc SSF o SG 5%	Si dosis elevadas: náuseas, vómitos, diarrea Precaución en insuficiencia hepática y/o renal	Inyect. 200 mg/2 cc
Metadona	sc, im, iv: 0.1 mg/kg/día, c/4 h vo: 0.2 mg/kg, c/6 h Máx 10 mg/dosis	Depresión respiratoria, estreñimiento, rigidez muscular, náuseas y vómitos, taquicardia, hipotensión, prurito y miosis	comp. 5, 10 mg amp. 1 cc = 10 mg
Metamizol	iv, vo: 25 mg/kg/6 h	Agranulocitosis, leucopenia, trombopenia, hipotensión arterial, mareo, shock	sup. 500 mg inyect. 2 g /5 cc cáps. 575 mg
Metoclopramida	iv, im: 0,025 mg/kg/6-8 h, infusión lenta vo: 2.5-5 mg/8 h Adultos: vo, iv: 10 mg/dosis	Síntomas extrapiramidales (disonía, discinesia)	comp. 10 mg sol. 1 mg/cc inyect. 10 mg/2 cc
Metronidazol	iv: 10 mg/kg/8 h, administración lenta (< 0.25 mg/kg/h) Máx 4 g/día vo: Giardiasis: 5 mg/kg/8 h (Máx 750 mg/día, 7-10 días) Amebiasis: 15 mg/kg/8 h (Máx 750 mg/día, 10 días)	Alteraciones gastrointestinales, del SNC, hematológicas, urticaria	comp. 250 mg inyect. 500 mg/100 cc sol. 40 mg/cc

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Micofenolato	vo: 10 mg/kg/12 h	Diarrea, vómitos, anemia, trombocitopenia, leucopenia, inmunodepresión	cáps. 250 mg comp. 500 mg susp. 200 mg/cc inyect. 500 mg
Midazolam	iv, nasal, im, sc, sl: 0.1-0.3 mg/kg/dosis rectal: 0.5-1 mg/kg/dosis vo: 0.5-0.75 mg/kg/dosis Dosis máx.: 15 mg Mantenimiento: 0.05-0.4 mg/kg/h, en status hasta 1 mg/kg/h	Depresión cardiorrespiratoria, apnea, hipotensión arterial, bradicardia	Inyect. 15 mg/3 cc Inyect. 50 mg/10 cc Inyect. 5 mg/5 cc
Milrinona	iv: bolo 50 mcg/kg, en 15 min, perfusión 0.35-0.75 mcg/kg/min	Arritmia ventricular, hipotensión	Inyect. 1 mg/1 cc
Minoxidil	vo: 0.5 mg/kg/12-24 h	Hipotensión, hirsutismo	Sol. 2 mg/cc F.M.
Morfina	iv, im, sc: 0.1-0.2 mg/kg/4 h Máx: 10 mg/dosis Perfusión: 10-30 mcg/kg/h	Metabolización hepática, sedación, somnolencia, depresión del centro respiratorio, náuseas, vómitos, estreñimiento, hiperglucemia, antiuresis, adición, retención urinaria. Vo es 6 veces menos efectiva que la vía parenteral	Inyect. 0.1%, 1mg/1cc Inyect. 1%, 10 mg/1cc Inyect. 2%, 40 mg/2cc
Mupirocina	nasal: 1 aplicación c/8 h	Quemazón cutánea, prurito, eritema	pomada 2%
Naloxona	iv, im, sc: 0.01-0.1 mg/kg	Vómitos, síndrome de abstinencia en adictos a opiáceos	Inyect. 0.4 mg
Naproxeno	vo: > 2 años: Analgesia: 5-7 mg/kg/8-12 h (máx. 15 mg/kg/día) Antiinflamatorio: 7-15 mg/kg/12 h (máx 1 g/día)	Igual a otros AINEs (ver Ibuprofeno)	comp. 500 mg
Neomicina	vo: 12.5-25 mg/kg/6 h Máx 12 g/día Encefalopatía hepática: 20 mg/kg/6-8h	Alteraciones gastrointestinales, nefrotoxicidad, ototoxicidad y bloqueo neuromuscular Interfiere con la absorción de digoxina	comp. 500 mg
Neostigmina	iv, im, sc: 0.07-0.08 mg/kg, asociado a atropina	Hipersalivación, diarrea, broncoespasmo, bradicardia, hipotensión, fasciculaciones musculares, miosis, confusión, ataxia, lacrímeo, depresión respiratoria, convulsiones, coma	Inyect. 0.5 mg/1 cc

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Nifedipino	Sublingual: Crisis Hipertensiva: 0.25-0.5 mg/kg/6-8 h Máx 10 mg/dosis Adultos: 20-40 mg/12 h vo: HTA crónica: 0.5-1 mg/kg/12 h Máx 5 mg/kg/día Miocardiopatía hipertrófica: 0.2 mg/kg/6-8 h	Náuseas, debilidad, confusión, hipotensión, bradicardia, arritmias taquicardia, bloqueo A-V	retard comp. 20 mg cáps. 10 mg sol. 1 mg/cc
Nimodipino	iv: 15 mcg/kg/h, durante 2 h, conti- nuar con 15-45 mcg/kg/h Vasoespasmio cerebral posthemo- rrágico: 14 días. Postneuroquirúrgico: 5 días Adulto: 2 mg/h	Eritema facial, edemas, taquicardia, nerviosismo, espasmo esofágico, tos	comp. 30 mg inyect. 10 mg/50 cc
Nistatina	vo: Descontaminación intestinal: 25.000 UI/kg, c/6 h	Dermatitis por contacto	comp. 500.000 UI sol 1 cc= 100.000 UI pomada
Nitrofurantoína	vo: > 1 mes: 1.5 mg/kg/6 h Máx 400 mg/día Profilaxis: 1-2 mg/kg/día	Alteraciones gastroin- testinales, erupción, neuropatía periférica, discrasias hemáticas, hepatopatía, coloración amarillenta de la orina, glucosuria falsamente + Contraindicada en insu- ficiencia renal, déficit de G6PDH y neonatos	comp. 50 mg susp. 5 cc = 50 mg
Nitroglicerina	iv: Perfusión: 1-5 mcg/kg/min Diluir 250 mcg/ml tópica en isquemia periférica	Hipotensión postural, taquicardia, cefalea, metahemoglobinemia	Inyect. 5 mg/5 cc Inyect. 50 mg/10 cc Parche 5, 10, 15 mg
Nitroprusiato	iv: Perfusión: 0.5-10 (dosis máx no más de 10 mcg) mcg/kg/min (foto- protección, duración < 24 h) Dosis máx mantenida: 4 mcg/kg/min	Hipotensión, taquicardia refleja, cefalea, metahemoglobinemia	Inyect. 50 mg/5 cc
Noradrenalina	iv: Perfusión: 0.1-3 mcg/kg/min dosis < 0.5: $\beta_1 = \alpha_1$ dosis > 0.5: $\alpha_1 > \beta_1$	Necrosis por extravasa- ción, taquicardia, vómi- tos, hipertensión severa, bradicardia refleja	Inyect. 10 mg/10 cc
Norfloxacino	vo: 10 mg/kg/12 h. Máx 800 mg/día	Véase Ciprofloxacino	comp. 400 mg
Octreótido	iv: Hemorragia digestiva: Bolo: 1-2 mcg/kg Perfusión: 1-5 mcg/kg/min sc: Hiperinsulinismo: 1-5 mcg/kg/6-8 h Máx 40 mcg/kg/día (máx 250 mg/dosis)	Anorexia, alteraciones gastrointestinales, esteatorrea, hiperglucе- mia, elevación de fosfatasa alcalina y GGT	Inyect. 50 mcg/1 cc, 100 mcg/1 cc

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Omeprazol	vo: 0.6-0.7 mg/kg/12-24 h iv: 10-20 mg/24 h (diluir en 100 cc SG5% o SSF, pasar en 1 hora) Adultos: vo: 20-40 mg/día iv: 40 mg/día	Alteraciones gastrointestinales, aumento transaminasas, alteraciones hipersensibilidad, alteraciones hematológicas	cáps. 20 mg inyect. 40 mg
Ondansetrón	> 2 años: Profilaxis vómitos posquimioterapia: iv: 0,15/mg/kg/dosis (diluido y lento, en 15 min) antes, a las 4 y 8 horas de quimioterapia Máx 8 mg Emesis retardada: 1-4 mg/8 h	Estreñimiento, cefalea, sensación de enrojecimiento o calor (flushing), hipo, diarrea y, ocasionalmente, aumentos asintomáticos en las pruebas de función hepática, reacciones de hipersensibilidad, reacciones extrapiramidales	Inyect. 4, 8 mg comp. 4, 8 mg
Óxido Nítrico (NO)	inhhalado flujo continuo: 5-20 ppm Máx: 40 ppm Dosis tóxica NO ₂ : 2 ppm	Metahemoglobinemia, hipotensión, hipoxemia tras supresión	440 ppm
Óxido Nitroso (N ₂ O)	inhhalado: 6 l/m, iniciar 3-5 min antes del procedimiento doloroso, finalizándose al terminar el proceso. Duración máx 60 min	Vómitos, alucinaciones por efecto disociativo. Contraindicado si HTIC, necesidad de O ₂ > 50%, accidente por inmersión, neumotórax o bulla enfisematosa, alteración conciencia o paciente muy excitado	mezcla al 50% N ₂ O + 50% O ₂
Paracetamol	vo: 10 mg/kg/6 h Rectal: 20-25 mg/kg/dosis Dosis máx: 65 mg/kg/día Adultos: 500-1000 mg/6 h iv: 15 mg/kg/6 h, en 15 min	Hepatopatía, anemia hemolítica, nefropatía	sol. 100 mg/cc comp. 500 mg sup. 125, 325, 600 mg, inyect. 1 g/100 cc
Penicilamina	vo: Intoxicación por cobre o arsénico: 100 mg/kg/día, c/6 h, 5 días. Máx 1 g/día Cistinuria: 7.5 mg/kg/6 h Intoxicación por plomo: 25-40 mg/kg/día Enfermedad de Wilson: < 6 meses: 250 mg/día > 6 meses: 250 mg/2-3 veces/día	Anemia, leucopenia, trombocitopenia, proteinuria, estomatitis	cáps. 50, 250 mg
Penicilina Benzatina	im: < 25 kg: 600.000 UI > 25 kg: 1.200.000 UI	Reacción local, resto igual a Penicilina	Inyect 600.000, 2.400.000 UI
Penicilina G sódica	iv: 50.000 U/kg/4-6 h. En infecciones graves doblar la dosis	De más a menos probables: exantema, fiebre, broncoespasmo, dermatitis exfoliativa, síndrome Stevens-Johnson, anafilaxia	Inyect., 1, 2, 5 MUI

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Pentamidina	iv, im: Pneumocystis carinii: 4 mg/kg/día, 14-21 días. Máx 300 mg/día nebulizado (profilaxis mensual): 300 mg en 6 cc SSF/día	Cefalea, vértigos, vómitos, hipotensión, taquicardia, hipoglucemia, insuficiencia renal, alteración hepática, anemia megaloblástica, neutropenia, dolor en lugar de inyección	Inyect. 300 mg/3 cc
Permetrina (piretrina)	tópico: Pediculicida: aplicar en superficie corporal y lavar a las 8-14 h. Repetir si es preciso a los 7-10 días	Evitar en cara y ojos	Loción 1% crema 5%
Piperacilina-Tazobactam	iv, im: < 6 m: 50-100 mg/kg/6-8 h > 6 m: 80-100 mg/kg/6-8 h Adultos: 4 g/6-8 h	Véase Penicilina. Bloqueo neuromuscular asociado a Vecuronio	Inyect. 2, 4 g
Pirazinamida	vo: 20-35 mg/kg/24 h Máx 2 g/día	Hiperuricemia, hepatotoxicidad, fotosensibilidad, ataque agudo de porfiria	comp. 250 mg
Pirimetamina	vo: Malaria: <10 kg: 6.25 mg/día, 3 días 10-20 kg: 12.5 mg/día, 3 días > 20 kg: 25 mg/día, 3 días Toxoplasmosis: Ataque: 2 mg/kg/día, 3 días Mantenimiento: 1 mg/kg/día, 4 sem Máx 25 mg/día	Anemia megaloblástica, depresión de la médula ósea, trastornos gastrointestinales	comp. 25 mg
Prednisona/ Prednisolona	vo: 1-2 mg/kg/día	Acné, síndrome Cushing, supresión suprarrenal, retención hidrosalina, hipopotasemia, alcalosis, debilidad, miopatía con atrofia muscular, cataratas, aumento PIC, HTA, osteoporosis, ulcus péptico	Comp. 5, 10, 30, 50 mg Gotas 13.3 mg/cc (1 gota = 0.17 mg)
Prednisolona 6- metil	iv, vo: 0.5 mg/kg/6 h Status asmático: iv: 2 mg/kg/dosis	Similares a Prednisona	Inyect. 8, 20, 40, 250 mg
Primidona	vo: inicio: días 1 ^ª -3 ^ª : 65 mg/24 h, incremento posterior de 65 mg cada 3 días, hasta alcanzar dosis de mantenimiento < 2 años: 200-500 mg/24 h 2-5 años: 500-750 mg/24 h > 5 años: 750-1.000 mg/24 h Adultos: inicio 125 mg/24 h, incremento posterior de 125 mg cada 3 días, hasta mantenimiento de 250 mg/8 h	Sedación, ataxia, somnolencia, rash, diplopia, nistagmus, lupus eritematoso, apnea, depresión respiratoria, náuseas y vómitos. Ingerir con alimentos	comp. 250 mg

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Procainamida	Máx diario: 1500 mg iv: 3-6 mg/kg/dosis (máx 60 mg), en 15 min, seguir con 20-80 mcg/kg/min (máx 2 g/día) vo: 15-50 mg/kg/día, c/3-6 h (máx 4g/día) Im: 20-30 mg/kg/día, c/4-6 h (máx 4g/día)	Hipotensión, alteraciones gastrointestinales, agranulocitosis, insuficiencia cardíaca, lupus like	cáps. 250 mg inyect. 1 g/10 cc
Propafenona	iv: 1-2 mg/kg/dosis, en 15 min, luego 5-20 mcg/kg/min vo: 8-10 mg/kg/día, incrementos de 2 mg/kg/día, cada 2 días. Máx 20 mg/kg/día o 300 mg/dosis/8 h	Efectos antimuscarínicos (estreñimiento, visión borrosa, sequedad de boca), mareos, náuseas y vómitos, diarreas, sabor amargo, hipotensión postural, bradicardia, bloqueo sinusal, reacciones de hipersensibilidad, convulsiones	comp. 150 mg inyect. 70 mg/20 cc
Propranolol	iv: Crisis hipóxicas: 0.15-0.25 mg/kg, lento y repetir a los 15 min. Máx 10 mg/dosis Arritmia: 0.01-0.1 mg/kg, c/6-8 h. Máx 1 mg/dosis Diluir en 2-4 cc/kg de SG 5% vo: Mantenimiento crisis hipóxicas: 1-2 mg/kg/6 h HTA: inicio: 0.5-1 mg/kg/día, c/6-8 h, incrementos cada 3-5 días, 2 mg/kg/día Arritmia: 0.3-1 mg/kg/6-8 h. Máx 60 mg/día	Broncoespasmo, bradicardia, aumento de hipoglucemia por insulina	comp. 10, 40 mg inyect. 5 mg/5 cc
Propofol	iv: 2-4 mg/kg/dosis Perfusión: 2-6 mg/kg/h	Sedante no analgésico Hipotensión y depresión respiratoria. Solución lipídica. Síndrome de fallo multiorgánico con acidosis láctica severa en lactantes a dosis elevadas y prolongadas	Inyect. 1% (10 mg/cc)
Prostaglandina E1 (Alprostadilo)	iv: dosis inicial 0.05-0.1 mcg/kg/min, mantenimiento 0.025-0.05 mcg/kg/min (dosis mínima efectiva)	Apnea, fiebre, diarrea, bradicardia, hipotensión, inhibición de agregación plaquetaria	Inyect. 500 mcg/1 cc
Protamina	iv: 0.5-1 mg/kg Máx 20 mg/min	Náuseas, vómitos, hipotension, bradicardia, disnea, reacciones de hipersensibilidad. A dosis altas: efecto anticoagulante	Inyect. 50 mg/5 cc
Ranitidina	iv: 0.3 mg/kg/6 h lento. Máx 50 mg/dosis vo: 3 mg/kg/8-12 h. Máx 150 mg/dosis RN: iv, 0.5 mg/kg/6 h o vo 2 mg/kg/dosis	Hipotensión si infusión iv rápida, aumento de transaminasas y bilirrubina, leucopenia, trombopenia	comp. 150, 300 mg sol 5 mg/cc inyect. 50 mg/5 cc

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Rasburicasa	0.2 mg/kg/día, 1 dosis en 30 min. Mantener tto 5 días	Contraindicado en asma, déficit de G6PDH, anemia hemolítica	Inyect. 1.5 mg
Remifentanilo	iv: bolo: 1 mcg/kg, perfusión: 0.5-0.15 mcg/kg/min	Similares a Fentanilo	Inyect. 1 mg/3 cc Inyect. 2 mg/5 cc Inyect. 5 mg/10 cc
Rifampicina	vo, iv: TBC: 10-15 mg/kg/24 h. Máx 600 mg Profilaxis meningococo: 10 mg/kg/12 h, 2 días < 1 mes: 5 mg/kg/12 h > 12 años o adultos: 600 mg/12 h Profilaxis H. influenzae: 20 mg/kg/día, 4 días < 1 mes: 10 mg/kg/día > 12 años o adultos: 600 mg/día	Anorexia, alteraciones gastrointestinales, alergia, anemia hemolítica, leucopenia, trombopenia, aumento de urea y ácido úrico, coloración naranja de la orina, alteración hepática (monitorizar niveles de GOT), principalmente si se asocia a isoniazida Aumenta el metabolismo de otros fármacos: digoxina, fentoina, propranolol, teoflina	comp. 300, 600 mg sol. 20 mg/cc inect. 600 mg
rt-PA (Alteplasa)	Repermeabilización catéteres: perfusión iv: 0.05 mg/kg/h/12-48 h Trombolisis sistémica: bolo: 0.1-0.5 mg/kg/en 10-20 min mantenimiento 0.5 (0.1-0.6) mg/kg/h/12-24 h Control: fibrinógeno, TP, TPTA a las 4 h y c/6-8 h	Hemorragias, alteraciones gastrointestinales, anafilaxia, arritmias, fiebre	Inyect. 50 mg
Salbutamol	inhalación con pulverizador y cámara espaciadora: .Crisis leve: 200-400 mcg (2-4 inh.) .Crisis moderada: 400-800 mcg (4-8 inh.) .Crisis grave: 800-1.000 mcg (8-10 inh.) hasta 3 dosis separadas 20 min nebulizado: 0.03 cc/kg/dosis (0.2 mg/kg) Máx: 1 cc (5 mg), diluir con 3 cc de suero fisiológico, nebulizar con O ₂ a un flujo de 6-8 l/min. Puede repetirse a los 20 min. vo: 0.1-0.15 mg/kg/dosis, c/6 h im, sc: 0.02 cc/kg/dosis (10 mcg/kg/dosis; máx 0.4-0.5 cc) Status asmático: nebulización continua: 0.5 mg/kg/h (diluido en 5-10 cc SSF/h con flujo a 7 l/min; máx 30 mg/h) iv: bolo 1-10 mcg/kg, perfusión 0.2-0.4 mcg/kg/min. Hiperkaliemia: iv: 4 mcg/kg, en 20 min	Agitación, temblor, taquicardia, vómitos, cefalea, insomnio, palpitaciones, arritmias, broncoespasmo paradójico, urticaria, angioedema, hipotensión y colapso, hipopotasemia	aerosol presurizado 1 puff = 0.1 mg sol.inhal. 0.5% (5 mg/cc) sol. 0.4 mg/cc inect. 500 mcg/1 cc comp. 2 mg, 4 mg

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Salmeterol	2 inhalaciones/12 h	Cefalea, temblor, taquicardia, palpitaciones	inh. 25 mcg/inh.
Sildenafililo	vo: 0.5 mg/kg/6-8 h	Angor, bloqueo AV, hipotensión, taquicardia, palpitaciones, parada cardíaca, insuficiencia cardíaca, síndrome gripal	12.5, 25, 50, 100 mg
Somatostatina	iv: bolo: 3-5 mcg/kg; perfusión: 3-5 mcg/kg/h	Taquicardia, HTA, hipoglucemia, náuseas, vómitos, sensación de calor	Inyect. 250 mcg, 3 mg
Sotalol	vo: 1.5-2.5 mg/kg/12 h	Bradicardia, insuficiencia cardíaca, broncoespasmo, hipotensión, hipoglucemia	comp. 25, 160 mg
Succinilcolina	iv: bolo: 1-2 mg/kg; perfusión: 0.3-0.6 mg/kg/dosis, c/5-10 min	Bradicardia, hipotensión, arritmia, aumento de la presión intraocular e intracraneal, hiperpotasemia en quemados y traumatizados. Usar con precaución en déficit de colinesterasa	Inyect. 50 mg/10 cc
Sucralfato	vo: < 10 kg: 0.5 g/6 h > 10 kg: 1 g/6 h	Estreñimiento y boca seca, bezoar gástrico, insomnio. Si insuficiencia renal aumento de fosfato y aluminio	sobres 1 g
Suero Salino Hipertónico 3%	iv, bolo: 3-5 cc/kg, en 20 min	Hiperosmolaridad	
Sulbactam	iv, im: 10 mg/kg/6 h Adultos: 0.5-1 g/6-8 h	Rash, alt. gastrointestinales, aumento enzimas hepáticas, flebitis	Inyect. 1 g
Sulfasalazina	vo: inicio: 10 mg/kg/4-6 h; mantenimiento: 5-7.5 mg/kg/6 h Max: 2 g/día	Kernícterus en < 2 años, dermatitis exfoliativas	comp. 500 mg
Sulpiride	vo: 3 mg/kg/8-12 h	Síntomas extrapiramidales, hipotensión, alteración regulación de temperatura, síndrome maligno por neurolepticos	Comp. 50 mg Inyect. 100 mg
Surfactante pulmonar	intratraqueal: 100-200 mg/kg/dosis	Hemorragia pulmonar (mayor riesgo cuanto más prematuro), obstrucción del tubo endotraqueal, hipoxemia y bradicardia transitorias	vial 120 mg

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Tacrolimo	ivo: 75-150 mcg/kg/12 h iv: perfusión: 50-100 mcg/kg/día	HTA, erupción, edemas, temblor, convulsiones, cefalea, confusión, angor, arritmia, riesgo de tromboembolismo, miocardiopatía, derrame pleural, disnea, encefalopatía, psicosis, alteraciones hematológicas, hiperpotasemia, hipofosfatemia, hipercalcemia, hiperuricemia, colestasis, tendencia al linfoma y otras neoplasias malignas, fotosensibilidad, pancreatitis, insuficiencia renal	cáps. 0.5, 1, 5 mg inyect. 5 mg/1 cc
Teicoplanina	iv, im: 10 mg/kg/12 h, 3 dosis; continuar a 10 mg/kg/24 h Diluido en 25-50 cc SG 5% Máx 400 mg/día	Leucopenia, trombocitopenia, nefrotoxicidad, ototoxicidad, aumento de transaminasas	Inyect. 200 mg
Teofilina	Iv: Asma: bolo: 5-6 mg/kg/dosis, en 20 min mantenimiento: 0.7-0.9 mg/kg/h Adultos: 0.4-0.5 mg/kg/h Vo,iv: Apnea neonatal: Inicio: 4-6 mg/kg, en 30 min Mantenimiento: Pretérmino: 0.5 mg/kg/8-12 h A término: 1.5 mg/kg/8-12 h NNPP: 5-15 mcg/ml en asma 5-12 mcg/ml en apnea > 20 mcg/ml toxicidad	Anorexia, alteraciones gastrointestinales, palpitaciones, taquicardia, arritmias ventriculares, irritabilidad, nerviosismo, insomnio, convulsiones, aumento de transaminasas. Aumentan sus niveles: cimetidina, eritromicina, propranolol, alopurinol	comp. Retard 200, 300 inyect. 200 mg/10 cc
Terlipresina	iv: 0.25 mg/4-6 h 5-20 mcg/kg/min	Hipertensión severa, IAM, isquemia órganos y necrosis, necrosis por extravasación	Inyect. 1 mg
Tiamina (vitamina B1)	vo, im, iv: Necesidades diarias: 0.4-1 mg/día Beri-Beri: 10-50 mg/kg/día	Puede ocurrir un shock anafiláctico tras la inyección (administrar mínimo en 10 min)	comp. 300 mg inyect. 100 mg/1 cc

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Tiopental sódico	iv: Intubación: 3-5 mg/kg HIC: bolo: 1-10 mg/kg (lento); perfusión: 1-5 mg/kg/h Status convulsivo: 1-5 mg/kg/h	Depresión respiratoria, hipotensión, reacción anafiláctica	Inyect. 500 mg
Tiroxina LT4	vo: 0-3 meses: 10 mcg/kg/día 3-6 meses: 7-10 mcg/kg/día 6-12 meses: 6-8 mcg/kg/día 1-6 años: 5-6 mcg/kg/día 6-12 años: 4-5 mcg/kg/día > 12 años: 3-4 mcg/kg/día Adultos: 25-50 mcg/día, aumentar 25-50 mcg cada 2-4 sem. Máx 100-200 mcg/día iv: 75% de la dosis vo	Hipertiroidismo, erupción, y alteración del crecimiento. Usar con precaución en pacientes con anticoagulantes	comp. 25, 50, 75, 100, 200 mg inyect. 500 mcg
Tobramicina	Iv, im: 3-6 mg/kg/24 h (1-3 dosis). Máx 100 mg/8 h Adultos: 3-5 mg/kg/24 h. Máx 8 mg/kg/día En fibrosis quística: 7-20 mg/kg/día, c/6-8 h intraventricular: 2-8 mg/día nebulizada: 100 mg/día	Nefrotoxicidad, ototoxicidad, exacerbación de bloqueo neuromuscular	Inyect. 50, 100 mg sol. inhal. bucal 300 mg/4 cc
Topiramato (TPM)	vo: inicio a 1 mg/kg/día, aumento semanal de 1-3 mg/kg/día, hasta máx de 5-9 mg/kg/día	Disgeusia, náuseas, alteraciones del comportamiento, diplopia, ataxia, somnolencia, tromboembolismo venoso, urolitiasis	Comp. 25, 100 mg
Tramadol	Iv: 1-2 mg/kg/6-12 h Mantenimiento: 0.2-0.4 mg/kg/h	Náuseas, vómito, sequedad de boca, palpitaciones, hipotensión ortostática, estreñimiento.	Inyect. 100 mg/2 cc
Ursodesoxicólico, ácido	vo: 5 mg/kg/12 h	Náuseas, vómitos, diarrea, calcificación de los cálculos, prurito	comp. 300 mg susp. 15 mg/cc
Uroquinasa	Catéter ocluido: 5.000-10.000 UI en volumen de líquido equivalente a la longitud del catéter, retirar en 30 min. Se puede repetir 3 veces. Trombosis: 4.000 UI/kg, en 5-10 min, mantenimiento 4.000 UI/kg/h, c/12-24 h hasta disolución del coágulo Empiema tabicado: 3.000 UI+2 cc SSF/kg, c/12 h. Drenaje clampado 4 h. Máx 100.000 UI/día	Hemorragia, fiebre	Inyect. 100.000, 250.000 UI

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios Observaciones	Formas de presentación
Valproato sódico	vo: 10-30 mg/kg/8-12 h, excepcio- nalmente: 50 mg/kg/6-8 h iv: bolo 15 mg/kg en 5 min, conti- nuar a los 30 min 0.5-1 mg/kg/h (Si está en tto con valproato no bolo inicial) Máx: 30 mg/kg/día Adulto: 400-800 mg en 5 min. NNPP: 50-100 mcg/ml NN tox.>200 mcg/ml	Alteraciones gastroin- testinales, temblores, aumento de peso, hepatotóxico, neutropenia, trombopenia. Nota: pasar de iv a vo cambiando 1/3 de la dosis total cada día	comp. 200, 500 mg. sol. 200 mg/cc inyect. 400 mg/4 cc
Vancomicina	iv: Neonatos: < 7 días: 15 mg/kg/12 h >7 días: 10 mg/kg/6 h Lactantes y niños: 10-15 mg/kg/6 h Diluir con 10 cc SG 5% por cada 50 mg y administrar en 60 min intratecal: 5-20 mg/día Colitis pseudomembranosa: vo: 2.5- 10 mg/kg/6 h Máx: 2 g/día	Reacciones anafilactoides, nefrototoxicidad, ototoxicidad, neutropenia, flebitis, "síndrome hombre rojo"	Inyect. 500, 1.000 mg
Vecuronio	iv: 0.1 mg/kg Perfusión: 30-100 mcg/kg/h	Bloqueante neuromuscular más potente y con acción más corta que pancuronio	Inyect. 4 mg/1 cc
Verapamilo	vo: 3 mg/kg/8 h. iv, lento (> 2 min): < 1 año: 0.1-0.2 mg/kg (0.75-2 mg) 1-15 años: 0.1-0.3 mg/kg (Máx 5 mg) En caso necesario repetir dosis a los 30 min	Estreñimiento, náuseas y vómitos, rubefacción, cefalea, reacciones alérgicas, tras adminis- tración iv: hipotensión, insuficiencia cardíaca, bradicardia, bloqueo cardiaco y asistolia	comp. 80, 240 mg inyect. 5 mg/5 cc
Vigabatrina	vo: inicio:15 mg/kg/8-12 h (Adulto: 1 g/día) mantenimiento: 30 mg/kg/8-12 h (Adulto: 3 g/día) Síndrome West: hasta 250 mg/kg/día Encefalopatía hipóxica: hasta 100 mg/kg/día	Astenia, agitación, som- nolencia, fatiga, mareos, vértigos, irritabilidad, confusión, alteración del campo visual (cam- pimetría antes y durante el tratamiento)	comp. 500 mg sobres 500 mg
Vitamina D (Ergocalciferol)	vo, im (si malabsorción o fallo hepá- tico): 400 UI/día Si estados carenciales: 3.000-5.000 UI	Si sobredosis: anorexia, alteraciones gastroin- testinales, poliuria, sudoración, cefalea, sed, vértigo, aumento de calcio y fósforo	sol. 2.000 UI/cc (30 gotas)

Fármaco	Dosis y vía	Efectos secundarios. Observaciones	Formas de presentación
Vitamina K (Fitomenadiona)	im: Profilaxis de enfermedad hemorrágica del RN: 1 mg (0.5 mg en prematuros) im, sc, iv (si gravedad); lento, 1 mg/min): 1-2 mg/dosis	La administración iv puede causar hipotensión anafilaxia. Dolor anginoso, disnea, cianosis, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, alteración de la coagulación	Inyect. 10 mg/1 cc
Voriconazol	vo, iv: 6 mg/kg/12 h, 2 dosis, seguir con 4 mg/kg/12 h Adultos: 400 mg/12h, 2 dosis, seguir con 200 mg/12h	Alteraciones visuales, aumento transaminasas, alt. gastrointestinales, reacc. hipersensibilidad, alt. hematológicas	Inyect. 200 mg comp. 50, 200 mg
Warfarina sódica	vo: inicio: 0.2 mg/kg/día, hasta 10 mg/dosis, 2 días; mantenimiento: 0.05-0.6 mg/kg/día INR en profilaxis: 2-2.5 INR en tratamiento de válvulas protésicas: 2.5-4.5	Hemorragia, necrosis cutánea, alopecia, urticaria, fiebre, calcificación traqueal, calambres, náuseas, diarreas, colestasis, hipersensibilidad	comp. 1, 3, 5, 10 mg

Capítulo 41: ANEXO II. VALORES ANALÍTICOS. ESCALAS DE GRAVEDAD

- Tabla 1. Valores hematológicos de referencia
 Tabla 2. Líquido pleural y ascítico
 Tabla 3. Líquido sinovial
 Tabla 4. Líquido cefalorraquídeo
 Tabla 5. Gasometría
 Tabla 6. Parámetros fisiológicos según edad
 Tabla 7. Parámetros bioquímicos
 Tabla 8. Score de Laringitis (Taussig-Westley)
 Tabla 9. Bronquiolitis. Escala Wood-Downes-Ferres
 Tabla 10. Escala de gravedad del asma. Gina adaptada
 Tabla 11. Escala de Glasgow para niños

Tabla 1.

VALORES HEMATOLÓGICOS DE REFERENCIA

EDAD	Hb (g/dl)	Htco (%)	VCM (mcm ³)	HCM (pg)	CHCM (g/dl)	Reticul.
1-3 d	19,5 (14,5-23,4)	58 (45-72)	98-118	31-37	30-36	30-60
7 d	17,5 (14-22)	55 (43-67)	88-126	28-40	28-38	5-20
14 d	16,5 (30-20)	50 (42-66)	86-119	28-40	28-38	5-20
1 m	14 (10-18)	43 (31-55)	85-123	28-40	28-38	5-10
2 m	11,5 (9-14)	35 (28-42)	77-118	26-34	29-37	
3-6 m	11,5 (9-13,5)	35 (29-41)	74-108	26-34	29-37	2-15
0,5-2 a	12 (10,5-13,5)	36 (33-39)	74-108	25-35	30-36	2-20
2-6 a	12,5 (11,5-13,5)	37 (34-40)	75-87	24-30	31-37	4-20
6-12 a	13,5 (11,5-15,5)	40 (35-45)	77-95	25-33	31-37	
12-18 a	14 (12-16)M	41 (36-46)	78-102	25-35	31-37	4-20
	14,5 (13-16)H	43 (37-49)	78-98	25-35	31-37	4-20

Tabla 2.

LÍQUIDO PLEURAL Y ASCÍTICO		
	LÍQUIDO PLEURAL	LÍQUIDO ASCÍTICO
ADA	< 35 mU/ml	< 15 mU/ml
Células	< 20 mm ³	< 20 mm ³
Glucosa	50 – 100 mg/dl	
LDH	< 200 mU/ml	
PH	7,35 – 7,45	7,35 – 7,45
Proteínas	0,5 – 1,5 g/dl	Negativo
Amilasa		10 – 200 mU/ml
Bilirrubina		< 0,5 mg/dl
Cociente		
Proteína L. Pleural/suero	< 0,5	

Tabla 3.

LÍQUIDO SINOVIAL				
	Normal	Séptico	Inflamatorio	Traumático
Color	Claro	Turbio	+/-	+/-
Leucocitos/mm ³	< 200	> 50.000	20.000 - 50.000	10 - 25.000
PMN (%)	< 25	> 90	50 - 80	10 - 30
Glucosa (mg/dl)	80 - 100	< 20	20 - 50	> 50
Formación de coágulo de mucina	Buena	Pobre	Pobre	Buena
BIOQUÍMICA				
Glucosa		60 - 70 mg /dl		
Ác. láctico		20 – 30 mg/dl		
Ác. úrico		2 - 5 mg/dl		

Tabla 4.

LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO			
CÉLULAS			
	Mononucleares	Polimorfonucleares	Hematíes
Prematuros	0-25	0-100	0-1.000
Neonatos	0-20	0-70	0-800
Niño	0-10	0	0
BIOQUÍMICA			
Glucosa		40-80 mg /dl	
Cloro		118-132 mEq/l	
Lactato		< 25 mg/dl	
LDH		10% del sérico	
pH		7,3-7,7	
Potasio		2,5-5 mEq/l	
Proteínas	Pre término		< 1,3 g/l
	RN a término		< 1,2 g/l
	<1mes		< 0,7 g/l
	> 1mes		< 0,4 g/l
Sodio		130-165 mEq/l	
Densidad		1005-1009	

Tabla 5.

GASOMETRÍA			
	Arterial	Capilar	Venoso
PH	7,35-7,45	7,35-7,45	7,32-7,42
pCO ₂	35-45	35-45	38-52
pO ₂	70-100	60-80	24-48
HCO ₃	19-25	19-25	19-25
TCO ₂	19-29	19-29	23-33
O ₂ Saturación (%)	90-95	90-95	40-70
Exceso de bases (mEq/l)	-5 a +5	-5 a +5	-5 a +5

Tabla 6.

PARÁMETROS FISIOLÓGICOS SEGÚN EDAD

Edad	Peso Kg	FC lpm	FR rpm	Tensión arterial (mm Hg) sistólica – diastólica	
Pretérmino	1	140-160	40-60	39-59	16-36
Recién nacido	3-4	120-180	30-50	50-75	30-50
6 meses	7	100-130	20-40	80-100	45-65
1 año	10	100-130	20-40	80-100	45-65
1-2 años	10-12	100-130	20-30	80-105	45-70
2-3 años	12-14	90-120	15-25	80-120	50-80
3-6 años	12-19	90-120	15-25	80-120	50-80
6-8 años	19-26	80-100	15-20	85-130	55-90
8-10 años	26-32	80-100	60-85	85-130	55-90
10-14 años	32-50	70-100	13-15	90-140	55-90
> 14 años	> 50	70-100	13-15	90-140	55-90

Tabla 7.

PARÁMETROS BIOQUÍMICOS

ADH	< 4,7 ng/L		
Ác. láctico	Capilar	RN	< 27 mg/dl
	Arterial	Niño	5-20 mg/dl
		Venosa	
Alaninoaminotransferasa (ALAT ; GPT)	RN/lactante		13-45 U/L
	Adulto		10-40 U/L
Amilasa	RN		5-65 U/L
	Adulto		27-131 U/L
Amonio	RN		90-150 µg/dl
	0 - 2 semanas		79- 29 µg/dl
	> 1 mes		29-70 µg/dl
	Adulto		0-50 µg/dl
ASLO	Preescolar		< 1:85
	Escolar		< 1:170
	Adulto		< 1:85
Aspartatotransaminasa (ASAT ; GOT)	Lactante		5-6 U/L
	1-9 años		15-55 U/L
	10-19 años		5-45 U/L
Bicarbonato	RN		17-24 mEq/L
	2 meses-2 años		16-24 mEq/L
	> 2 años		22-26 mEq/L
Bilirrubina			
Congudada (directa)	0-0,2 mg/dl		
Total	(mg/dl)	RNPT	RNT
	Cordón	< 2	< 2
	0-1 día	<8	<6
	1-2 días	<12	<8
	3-5 días	<16	<12
	> 5 días	<20	<10

Calcio	RN	7-12 mg/dl	
	Niño	8,5-12 mg/dl	
Carboxihemoglobina (Monóxido de carbono)	Normal	0-2%	
	Tóxica	20-50%	
	Letal	> 50%	
Cloruro	98-105 mg/dl		
Creatinfosfoquinasa	RN	100-200	U/L
	Varón	15-105	U/L
	Mujer	10-80	U/L
Creatinina	RN	0,3-1 mg/dl	
	Lactante	0,3-0,4 mg/dl	
	Niños	0,2-0,4 mg/dl	
	Adolescente	0.5-1,1 mg/dl	
Dímeros D	< 0,25 mg/ml		
Factor reumatoide	< 30 U/ml		
Fibrinógeno	100-350 mg/dl		
Fosfatasa ácida total	89-279 U/L		
Fosfatasa alcalina	Lactante	150-400 U/L	
	2-10 años	10-300 U/L	
	Adultos	90-380 U/L	
Fósforo	RN	4,5-9 mg/dl	
	10 días-24 meses	4,5-6,7 mg/dl	
	24 meses-12 años	4,5-5,5 mg/dl	
	> 12 años	2,7-4,5 mg/dl	
Glucosa	Prematuro	30-60 mg/dl	
	RN	40-80 mg/dl	
	Niños	60-100 mg/dl	
δ-glutamyltransferasa (GGT)	11-50 U/L		
LDH	RN	160-1500 U/L	
	Lactante	160-300 U/L	
	Niño	150-300 U/L	
	Adulto	200-270 U/L	
Magnesio	1,6-2,6 mg/dl		
Metahemoglobina	< 0,3 g/dl		
Osmolalidad	275-295 mOsm/Kg		
PCR	< 2mg/dl		
Potasio	3,9-5,3 mmol/L		
Proteína C	70-130%		
Proteína S	60-140%		
Sodio	Pretérmino	130-140 mEq/L	
	Niño	133-146 mEq/L	
Troponina I	<0,15 ng/ml		
Urea	RN	3-12 mg/dl	
	Niños	10-40 mg/dl	
Vasopresina	< 7,6 pg/ml		
VSG	0-20mm/hora		

Tabla 8.

SCORE DE LARINGITIS (TAUSSIG-WESTLEY)					
	0	1	3	4	5
Estridor inspiratorio	No	Audibles con fonendo en reposo	Audibles sin fonendo en		
Tiraje: intercostal /Supraesternal/ Xifoideo	No	Leve	Moderado	Severo	
Entrada de aire en los pulmones	Normal	Disminución leve	Disminución moderada-severa		
Cianosis	No			Con agitación	En reposo
Nivel de conciencia	Normal				Disminuido
Puntuación Leve: < 3	Moderado: 4-5	Severo: >5			

Tabla 9.

BRONQUIOLITIS ESCALA WOOD-DOWNES-FERRES				
Puntuación	0	1	2	3
Cianosis	No	Sí		
Ventilación	Buena, simétrica	Regular, simétrica	Muy disminuida	Silente
Frec. Cardíaca	<120	>120		
Frec. Respiratoria	<30	31-45	46-60	>60
Tiraje	No	Subcostal, intercostal	+ Supraclavicular. Aleteo nasal	+ suprasternal
Sibilancias	No	Final espiración	Toda espiración	Inspiración y espiración
Crisis leve: 1-3 puntos	Moderada: 4-7 puntos	Grave: 8-14 puntos		

Tabla 10.

ESCALA DE GRAVEDAD DEL ASMA. GINA ADAPTADA

	Asma leve	Asma moderada	Asma grave	Riesgo vital
Conciencia	Normal o agitado	Habitualmente agitado	Habitualmente agitado	Confuso o adormilado
Capacidad para hablar	Habla con frases largas	Habla con frases cortas	Habla entrecortada	
Disnea	Leve al andar	Al hablar Lactante: llanto más suave y corto, dificultad para alimentarse, prefiere estar sentado	En reposo Lactante: deja de comer, se inclina hacia delante	
Frecuencia respiratoria	Normal o ligeramente elevada	Aumentada	Aumentada (a menudo > 30 rpm)	
Frecuencia cardíaca	< 100 lpm	100-120 lpm	>120 lpm	Bradicardia Hipotensión
Sibilancias	Moderadas (a menudo tele-inspiratorias)	Intensas (inspiratorias y espiratorias)	Habitualmente intensas	“Tórax silente” (sibilancias ausentes)
Uso de la musculatura accesoria	No uso de la musculatura accesoria ni retracciones supraesternales	Uso de musculatura accesoria y retracciones supraesternales	Uso marcado de musculatura accesoria y retracciones supraesternales	Movimiento toraco-abdominal patológico (signo de fracaso muscular)
SatO ₂ (aire ambiente)	> 95%	92-95%	<92%	Cianosis
PEF post-b2	<80%	60-80%	<60%	
PaCO ₂	<45 mmHg	<45 mmHg	>45 mmHg (posible fallo respiratorio)	

Tabla 11.

ESCALA DE GLASGOW PARA NIÑOS

		Escala de Glasgow	Escala de Glasgow modificada para niños	
Apertura ocular	Espontánea	Espontánea	4	
	Al hablarle	Al hablarle	3	
	Al dolor	Al dolor	2	
	No responde	No responde	1	
		2 - 5 años	< 2 años	
Respuesta verbal	Orientada	Palabras y frases adecuadas	Sonríe, llora	5
	Desorientada	Palabras inadecuadas	llora continuamente	4
	Palabras inapropiadas	Llantos y gritos	Llantos y gritos	
	Sonidos incomprensibles	exagerados	exagerados	3
	No responde	Gruñidos	Gruñidos	2
	No responde	No responde	No responde	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	Movimientos espontáneos	6	
	Localiza el dolor	Localiza el dolor	5	
	Flexión-retirada al dolor	Flexión-retirada al dolor	4	
	Flexión anómala ante el dolor (decorticación)	Flexión anómala ante el dolor (decorticación)	3	
	Extensión en respuesta al dolor (descerebración)	Extensión en respuesta al dolor (descerebración)	2	
	No responde	No responde	1	
Valor normal = 15 puntos		De 15 a 13 puntos= leve	De 13 a 9 puntos = moderado	
< 8 puntos= grave				

HUMOR



JUNTA DE ANDALUCÍA
Consejería de Salud



HOSPITALES UNIVERSITARIOS
Virgen del Rocío