



DECISIONES EN

URGENCIAS pediátricas

EDITORES

SANTOS GARCÍA GARCÍA
MERCEDES RUBIO SÁNCHEZ-TIRADO



URGENCIAS
pediátricas

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

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

ISBN: 978-84-8473-769-8
Depósito Legal: M-46422-2009



URGENCIAS pediátricas

Editores

SANTOS GARCÍA GARCÍA

*Jefe de Sección. Unidad de Urgencias Pediátricas.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

MERCEDES RUBIO SÁNCHEZ-TIRADO

*Médico Adjunto del Centro Coordinador. SUMMA 061.
Com. Autónoma de Madrid.*



Ayudantes a la coordinación

NIEVES DE LUCAS GARCÍA

*Médico adjunto. Unidad de Urgencias Pediátricas.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

JULIA MARTÍN SÁNCHEZ

*Médico adjunto. Unidad de Urgencias Pediátricas.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

JUAN JOSÉ MENÉNDEZ SUSO

*Médico adjunto. Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

JOSÉ ANTONIO RUIZ DOMÍNGUEZ

*Médico adjunto. Unidad de Urgencias Pediátricas.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

Autores

ALVARADO ORTEGA, Francisco

*Jefe de Sección. Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

ARACIL SANTOS, Francisco Javier

*Médico adjunto. Unidad de Infectología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

ARCAS MARTÍNEZ, Joaquín

*Médico adjunto. Servicio de Neurología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

ÁVILA RAMÍREZ, Luis Felipe

*Médico adjunto. Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

BAQUERO ARTIGAO, Fernando

*Médico adjunto. Unidad de Infectología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

BARREDA BONIS, Ana Coral

*Residente de 3^{er} año de Pediatría. Hospital Materno-Infantil
La Paz. Madrid.*

BARRIO GÓMEZ DE AGÜERO, María Isabel

*Médico adjunto. Servicio de Neumología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

BARRIOS TASCÓN, Ana

*Médico ex-residente de Pediatría. Hospital Materno-Infantil
La Paz. Madrid.*

BENITO BARTOLOMÉ, Fernando

*Cardiología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

BENITO GUTIÉRREZ, Marta

*Médico ex-residente de Pediatría: Cuidados Intensivos
Pediátricos. Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

BURGOS LUCENA, Laura

*Médico ex-residente. Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

BURGUEROS VALERO, Margarita

*Médico adjunto. Servicio de Cardiología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

CALDERÓN LLOPIS, Belén

*Médico adjunto. Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

CAMARENA GRANDE, Carmen

*Médico adjunto. Servicio de Hepatología y Trasplante Hepático.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

CARCELLER BENITO, Fernando

*Médico adjunto. Servicio de Neurocirugía Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz.*

CARTÓN SÁNCHEZ, Antonio

*Residente de 3^{er} año de Pediatría. Hospital Materno-Infantil
La Paz. Madrid.*

CASTRO MARTÍN, Bárbara

*Médico adjunto. Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

CEANO VIVAS, María

*Médico adjunto. Servicio de Pediatría. Hospital Puerta de Hierro.
Madrid.*

CÓRDOBA BORRÁS, Esther

*Médico ex-residente de Pediatría. Hospital Materno-Infantil
La Paz. Madrid.*

DE LUCAS GARCÍA, Nieves

*Médico adjunto. Unidad de Urgencias Pediátricas.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

DE LUCAS LAGUNA, Raúl

*Médico adjunto. Servicio de Dermatología.
Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

DEIROS BRONTE, Lucía

*Médico adjunto. Servicio de Cardiología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

DEL CASTILLO MARTÍN, Fernando

*Médico adjunto. Unidad de Infectología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

DELGADO DOMÍNGUEZ, Miguel Ángel

*Médico adjunto. Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

DÍEZ DORADO, Ruth

*Médico ex-residente de Pediatría: Unidad de Hepatología y
trasplante hepático. Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

DIZ-LOIS PALOMARES, Cristina

*Médico. ex-residente de Pediatría: Nefrología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

DORAO MARTÍNEZ-ROMILLO, Paloma

*Médico adjunto. Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

DORRONSORO MARTÍN, Izaskun

*Médico adjunto. Servicio de Neonatología.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

ELORZA FERNÁNDEZ, Dolores

*Médico adjunto. Servicio de neonatología.
Hospital Materno-Infantil La Paz (Madrid)*

ESPINOSA ROMÁN, Laura

*Médico adjunto. Servicio de Nefrología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz (Madrid)*

FERNÁNDEZ ALONSO, Sandra

*Residente de 3º año de Pediatría. Hospital Materno-Infantil
La Paz. Madrid.*

FERNÁNDEZ CAMBLOR, Carlota

*Médico adjunto. Servicio de Nefrología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

GARCÍA APARICIO, Juan

*Médico adjunto. Unidad de Urgencias Pediátricas.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

GARCÍA ASCASO, Marta Taida

*Médico ex-residente de Pediatría del Hospital Materno-Infantil
La Paz. Madrid.*

GARCÍA-BERMEJO, Clara

*Médico ex-residente de Pediatría: Cuidados Intensivos
Pediátricos. Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

GARCÍA CABALLERO, Juan

*Jefe de Servicio. Medicina preventiva. Hospital Universitario
La Paz. Madrid.*

GARCÍA DE MIGUEL, María Jesús

*Médico adjunto. Unidad de Infectología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

GARCÍA FERNÁNDEZ DE VILLALTA, Marta

*Médico adjunto. Servicio de Gastroenterología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

GARCÍA GARCÍA, Santos

*Jefe de Sección. Unidad de Urgencias Pediátricas.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

GARCÍA MESEGUER, Carmen

*Médico adjunto. Nefrología Pediátrica. Hospital Materno-Infantil
La Paz. Madrid.*

GARCÍA POSE, Araceli

*Médico ex-residente de Pediatría del Hospital Materno-Infantil
La Paz. Madrid.*

GARCÍA-CONSUEGRA MOLINA, Julia

*Jefe de Sección. Unidad de Reumatología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

GARCÍA-GUERETA, Luis

*Médico adjunto. Servicio de Cardiología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

GODED RAMBAUD, Federico

*Médico adjunto. Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

GÓMEZ ZAMORA, Ana

*Médico ex-residente de Pediatría: Cuidados Intensivos
Pediátricos. Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

GONZÁLEZ ARMENGOD, Cristina

*Médico adjunto del Servicio de Hemato-Oncología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil Gregorio Marañón. Madrid.*

GONZÁLEZ CASADO, Isabel

*Médico ex-residente de Pediatría: Hemato-Oncología pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

GONZÁLEZ HERNANDO, María Luisa

*DUE. Unidad de asistencia domiciliar pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

GONZÁLEZ OJEDA, Virginia

Jefe de Servicio de Pediatría. Clínica NISA. Madrid

GUERRERO FERNÁNDEZ, Julio

*Médico adjunto. Servicio de Endocrinología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

HERNÁNDEZ GUTIÉRREZ, Alicia

*Médico adjunto. Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

HERNÁNDEZ OLIVEROS, Francisco

*Médico adjunto. Servicio de Cirugía Pediátrica Hospital
Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

JARA VEGA, Paloma

*Jefe de Servicio. Hepatología y Trasplante Hepático Pediátrico.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

JIMÉNEZ MONTERO, Beatriz

*Residente de Pediatría del Hospital Materno-Infantil La Paz.
Madrid.*

JIMÉNEZ YUSTE, Victor

*Médico adjunto. Servicio de Hematología y Hemofilia.
Hospital Universitario La Paz. Madrid.*

KASSEM VARGAS, Santiago

*Coordinador Unidad de Psiquiatría. Hospital Universitario
La Paz. Madrid.*

LABRANDERO DE LERA, Carlos

*Médico adjunto. Servicio de Cardiología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

LAITA DE RODA, Paula

*Médico adjunto. Servicio de Psiquiatría. Hospital Gregorio
Marañón. Madrid.*

LAMA MORE, Rosa

*Médico adjunto. Unidad de Nutrición Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz Madrid.*

LASSALETTA GARBAYO, Luis

*Médico adjunto. Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

LEAL DE LA ROSA, Julia

*Médico adjunto. Servicio de Pediatría General.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

LODOSO TORRECILLA, Blanca

*Médico ex-residente de Pediatría. Hospital Materno-Infantil
La Paz. Madrid.*

MARTÍN JIMÉNEZ, Luis

*Médico ex-residente de Pediatría del Hospital Materno-Infantil
La Paz. Madrid.*

MARTÍN MALDONADO, María Eugenia

*Médico adjunto SUMMA 061. Comunidad Autónoma
de Madrid.*

MARTÍN SÁNCHEZ, Julia

*Médico adjunto. Unidad de Urgencias Pediátricas.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

MARTÍNEZ BERMEJO, Antonio

*Jefe de Servicio. Servicio de Neurología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

MARTÍNEZ-OJINAGA NODAL, Eva

*Médico ex-residente de Pediatría: Gastroenterología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

MARTÍNEZ-URRUTIA María José

*Médico adjunto. Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

MELGOSA HIJOSA, Marta

*Médico adjunto. Servicio de Nefrología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

MÉNDEZ ECHEVARRÍA, Ana

*Médico adjunto. Unidad de Infectología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

MENÉNDEZ SUSO, Juan José

*Médico adjunto. Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

MERINO MUÑOZ, Rosa

*Médico adjunto. Unidad de Reumatología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

MOLINA GUTIÉRREZ, Miguel Ángel

*Médico adjunto. Unidad de Urgencias Pediátricas.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

MONTERO REGUERA, Rafael

*Médico ex-residente de Pediatría del Hospital Materno-Infantil.
La Paz. Madrid.*

MORAIS LÓPEZ, Ana

*Médico adjunto. Unidad de Nutrición Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

MORALA MORENA, Sofía

*DUE. ex-Supervisora Unidad de Urgencias Pediátricas.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

MORENO DE ANDRÉS, Ane M.

*Médico adjunto. Servicio de Cirugía Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

MORENO GRANADO, Felipe

Ex-Jefe. Servicio de Cardiología Pediátrica. Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.

MUÑOZ BARTOLO, Gema

*Médico adjunto. Servicio de Hepatología y Trasplante Hepático.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

MUÑOZ MUÑIZ, M^a del Mar

*Médico adjunto. Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

MUÑOZ MUÑIZ, Raquel

*Médico ex-residente de Pediatría: Cuidados Intensivos
Pediátricos. Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

NAVARRO FALCONES, Concha

*Médico adjunto. Pediatría General. Hospital Infantil La Paz.
Madrid*

NEBREDA PÉREZ, Verónica

*Médico adjunto. Pediatría. Hospital Materno-Infantil La Paz.
Madrid.*

NOCI BELDA, Jesús

*DUE. Supervisor de la Unidad de Urgencias Pediátricas.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

NSO ROCA, Ana Pilar

*Médico ex-residente de Pediatría: Cuidados Intensivos
Pediátricos. Hospital Materno-Infantil La Paz Madrid.*

NÚÑEZ-VILLAVEIRÁN BASELGA, Teresa

*Médico ex-residente de Pediatría: Cardiología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

ORIO HERNÁNDEZ, Mireya

*Médico ex-residente de Pediatría: Endocrinología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

OTS RUIZ, Cristina

*Médico adjunto. Unidad de Urgencias Pediátricas.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

PAREDES ROS Blanca

*Médico adjunto. Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

PEÑA CARRIÓN, Antonia

*Médico adjunto. Servicio de Nefrología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

PLAZA LÓPEZ DE SABANDO, Diego

*Médico adjunto. Servicio de Hemato-Oncología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

PRIETO BOZANO, Gerardo

*Jefe de Sección. Unidad de Gastroenterología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

QUEIZÁN LAFUENTE, Antonio

Médico adjunto. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.

RECUERO GONZALO, Ricardo

Médico ex-residente de Pediatría. Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.

REINOSO-BARBERO, Francisco

Médico adjunto. Servicio de Anestesia Pediátrica. Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.

RIESCO RIESCO, Susana

Médico adjunto. Servicio de Hemato-Oncología Pediátrica. Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.

RIVES FERREIRO, María Teresa

Médico ex-residente de Pediatría. Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.

RODRÍGUEZ ARRANZ, Cristina

Médico ex-residente de Pediatría: Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.

ROS MAR, Zoraida

Médico adjunto. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.

RUBIO APARICIO, Pedro

Médico adjunto. Servicio de Hemato-Oncología Pediátrica. Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.

RUBIO SÁNCHEZ-TIRADO, Mercedes

Médico adjunto del Centro Coordinador. SUMMA 061. Com. Autónoma de Madrid.

RUIZ DOMÍNGUEZ, José Antonio

Médico adjunto. Unidad de Urgencias Pediátricas. Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.

RUZA TARRÍO, Francisco

Jefe de Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.

SALAMANCA FRESNO, Luis

Médico adjunto. Unidad de Urgencias Pediátricas. Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.

SÁNCHEZ JACOB, Ernesto

Médico adjunto Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

SÁNCHEZ TORRES, Ana María

Médico adjunto. Servicio de Neonatología. Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.

SANCHO MARTÍNEZ, Ana

Médico ex-residente de Pediatría: Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.

SARRIA OSES, Jesús

Médico adjunto. Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.

SASTRE URGELLÉS, Ana

*Médico adjunto. Hemato-Oncología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

SCHÜFFELMANN GUTIÉRREZ, Cristina

*Médico adjunto. Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

SIMO SEGOVIA, Sonia

*Ex-residente de Pediatría: Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

SOLANA GARCÍA, Ruth

*Ex-residente de Servicio de Hepatología y Trasplante Hepático.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

SOTO BAUREGARD, Carmen

Médico adjunto. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.

TAGARRO GARCÍA, Alfredo

*Médico ex-residente de Pediatría: Cuidados Intensivos
Pediátricos. Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

TÉLLEZ DE CEPEDA RUIZ, Marina

*Jefe del Servicio de Protección Radiológica. Hospital Universitario
La Paz. Madrid.*

TIRADO REQUERO, Pilar

*Residente de 4º año de Pediatría. Hospital Materno-Infantil
La Paz. Madrid.*

VARA IZQUIERDO, María Teresa

*Médico adjunto. Pediatría en Atención Primaria. INSALUD.
Madrid.*

VELÁZQUEZ FRAGUA, Ramón

*Médico adjunto. Servicio de Neurología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

VERDÚ SÁNCHEZ, Cristina

*Médico adjunto. Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

YEBRA YEBRA, Julia

*Médico ex-residente de Pediatría. Endocrinología Pediátrica.
Hospital Materno-Infantil La Paz. Madrid.*

Prólogo

La patología por la que acude un niño a los Servicios de Urgencias pediátricas, constituye un amplio conjunto de enfermedades de elevada prevalencia en todo el mundo. Ante una situación de gravedad o la percepción de la misma por parte de la familia, los padres acuden con el niño a los Servicios de Urgencias, bien sean de hospitales o de centros de salud. Igualmente, un elevado porcentaje de consultas ambulatorias, tanto en el ámbito público como en la medicina privada, corresponden a situaciones de patología urgente. Esta alta demanda asistencial, conlleva un creciente interés por garantizar unos niveles de calidad en estos servicios, acordes con el mejor quehacer médico actual.

Un hecho a destacar y corregir en estos momentos es la existencia, en un número importante de hospitales, en los que existe una desconexión entre la asistencia que se ofrece a los enfermos en sus servicios de Urgencias y la que posteriormente se programa dentro de la propia institución, caso de precisar ingreso hospitalario. Esta falta de continuidad asistencial constituye un perjuicio para el paciente y, a la vez, da una imagen muy negativa de la coherencia asistencial en esa institución. Es recomendable por ello, que en cada hospital se consensúen protocolos asistenciales globales entre el servicio de Urgencias Pediátricas y los diferentes servicios médicos y quirúrgicos que garantizan una asistencia continuada e integrada. Calidad de asisten-

cia, costes e imagen ante los pacientes y sus familiares avalan el valor de esta medida.

Todos estos factores están generando una alta demanda de información sobre la mejor asistencia pediátrica urgente. El presente libro del Dr. Santos García y colaboradores, aborda decididamente los aspectos más importantes en la Urgencia Pediátrica, exponiendo de forma sencilla y sintética toda la problemática que en ella existe, las pautas de actuación diagnósticas y terapéuticas que permiten orientar al profesional sobre lo que debe de hacer y de cómo debe abordar los síndromes pediátricos urgentes más frecuentes.

Como metodología expositiva, el libro presenta las diferentes patologías expuestas en forma de algoritmos de actuación. Cada algoritmo está muy elaborado y ha sido ampliamente discutido, entre los profesionales del Servicio de Urgencias Pediátricas y los diferentes especialistas médicos y quirúrgicos del Hospital Infantil La Paz. La colaboración de todo el hospital con la Unidad de Urgencias, le confiere a este libro, ese carácter integrador de cómo abordar y resolver este tipo de patología urgente en los niños.

Cada algoritmo está orientado por problemas de acuerdo a las presentaciones clínicas más frecuentes y, se desarrolla de forma

secuencial, de acuerdo a una lógica asistencial dirigida a resolver en primer lugar, el diagnóstico fisiopatológico y/o etiológico mediante las pruebas pertinentes; en segundo lugar, a aplicar la terapéutica más recomendable para cada situación y, en tercer lugar, recomendar las actitudes que se deben seguir con el paciente. Acompañan al algoritmo, una documentación pormenorizada de signos y síntomas clínicos, analíticos y de técnicas de imagen que ayudan a resolver la situación de urgencia y, nos argumentan sobre el tratamiento y las actitudes más recomendables a seguir con el paciente; se acompaña de una bibliografía de apoyo muy actual.

El libro está escrito con un lenguaje sencillo y concreto que facilita su lectura rápida ante una situación clínica específica y, la consiguiente toma de decisiones clínicas. En él se plasma esa actitud terapéutica *in continuum*, en la que se especifican las terapéuticas y actitudes a seguir en la propia Unidad de Urgencias, especificando los criterios de ingreso hospitalario, bien en salas de hospitalización normal o en Cuidados Intensivos Pediátricos. En todos los casos, la actitud diagnóstico-terapéutica iniciada en Urgencias se continúa de forma ininterrumpida con la que posteriormente se desarrollará en el ámbito de la hospitalización.

La organización del libro es eminentemente funcional, centrada en las patologías urgentes, pasando desde los síntomas que desencadenan una urgencia, a los síndromes que éstos conjuntada-

mente condicionan y las actitudes a seguir con los pacientes. Colaboran en esta monografía 116 especialistas de los Servicios de Urgencias y de las especialidades pediátricas implicadas en la patología urgente en Pediatría.

Interesa este libro a todos los pediatras, tanto trabajen en el hospital o lo hagan en centros de salud o consultas privadas, a los especialistas pediátricos de todas las ramas de la Pediatría, a los cirujanos pediátricos, a los médicos de familia y, en general, a todos los profesionales que de una u otra forma tengan o puedan tener relación con la asistencia urgente a los niños.

Se trata de una joya bibliográfica que viene a completar un espacio en la literatura pediátrica y que, sin duda, constituirá un magnífico apoyo para todos los que atendemos a los niños enfermos, monografía que siempre nos convendrá tener en el bolsillo o muy a mano.

Francisco Ruza Tarrío

*Jefe del Servicio de Cuidados Intensivos
Pediátricos y Urgencias
Hospital Infantil La Paz
Profesor Titular de Pediatría
Universidad Autónoma. Madrid*

Sumario

Introducción	I	Situaciones de urgencia vital	31
Metodología seguida en la construcción de los algoritmos	III	6. Secuencia de la RCP básica	32
y glosario de términos empleados		<i>M. Rubio Sánchez-Tirado, S. García García</i>	
Advertencia importante para el uso de los algoritmos	VII	7. RCP-básica: maniobras de desobstrucción de la vía aérea	38
		<i>M. Rubio Sánchez-Tirado, S. García García</i>	
Organización de la Urgencia	1	8. RCP avanzada: control de la vía aérea	42
1. Valoración inicial del paciente (proceso de Triage I)	2	<i>M. Rubio Sánchez-Tirado, S. García García</i>	
<i>S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado,</i>		9. RCP avanzada: vías para la administración	53
<i>S. Morala Morena</i>		de fármacos en RCP	
2. Organización del proceso asistencial en Urgencias: clasificación (proceso de Triage II)	11	<i>M. Rubio Sánchez-Tirado, S. García García</i>	
<i>S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado, S. Morala Morena</i>		10. Diagnóstico de las arritmias en la RCP	58
3. Respuesta de la urgencia a la catástrofe externa (I): redistribución de las zonas de trabajo	18	<i>M.E. Martín Madonado, S. García García,</i>	
<i>S. García García, J. Martín Sánchez, S. Morala Morena</i>		<i>M. Rubio Sánchez-Tirado</i>	
4. Respuesta a la catástrofe externa (II): protocolo de identificación víctimas	23	11. Tratamiento de la asistolia	62
<i>S. García García, J. Martín Sánchez, S. Morala Morena</i>		<i>M. Rubio Sánchez-Tirado, S. García García</i>	
5. Respuesta de la urgencia a la catástrofe externa (III): proceso y tareas por escalón	26	12. Tratamiento de la bradicardia	65
<i>S. García García, J. Martín Sánchez, S. Morala Morena</i>		<i>S. García García</i>	
		13. Manejo de la fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular sin pulso	69
		<i>S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado</i>	

14. Tratamiento de las taquiarritmias en la RCP (I) (complejos estrechos)	75	23. Shock hipovolémico (I)	116
<i>S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado</i>		<i>A. Sancho Martínez</i>	
15. Tratamiento de las taquiarritmias en la RCP (II) (complejos anchos > 0,08 seg)	79	24. Shock hipovolémico (II)	119
<i>S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado</i>		<i>A. Sancho Martínez, F. Alvarado Ortega</i>	
16. Técnica de la desfibrilación-cardioversión	83	25. Manejo inicial de la sepsis en Urgencias	122
<i>S. García García, M.E. Martín Madonado, M. Rubio Sánchez-Tirado</i>		<i>F. Goded Rambaud, F. Alvarado Ortega</i>	
17. Valoración y estabilización inicial del RNT (I)	87	26. Reacción alérgica en Urgencias	128
<i>S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado, M.E. Martín Madonado</i>		<i>S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado</i>	
18. Reanimación neonatal (II): RCP en el RN a término	91	27. Hipertensión arterial en Urgencias	136
<i>M. Rubio Sánchez-Tirado, M.E. Martín Maldonado, S. García García</i>		<i>A. Tagarro García, A. Gómez Zamora, J.J. Menéndez Suso</i>	
19. Reanimación pretérmino de extremo bajo peso (RNEBP)	97	28. Cuerpo extraño en vía aérea	144
<i>S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado</i>		<i>J.A. Ruiz Domínguez</i>	
20. Cuidados post RCP (I): estabilización hemodinámica y respiratoria	101	29. Intubación en la Unidad de Urgencias	147
<i>M. Rubio Sánchez-Tirado, S. García García</i>		<i>S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado</i>	
21. Cuidados post RCP (II): estabilización	106	30. Manejo de las crisis convulsivas/status convulsivo en Urgencias	157
<i>M. Rubio Sánchez-Tirado, S. García García</i>		<i>J.J. Menéndez Suso, A. Martínez Bermejo, J. Arcas Martínez</i>	
Emergencias	109	31. Actuación ante una emergencia epidemiológica en Urgencias	163
22. Episodio aparentemente letal en Urgencias (EAL)	110	<i>S. García García, J. García Caballero</i>	
<i>J. Leal de la Rosa, S. García García</i>		Paciente politraumatizado	171
		32. Secuencia general de valoración inicial del paciente pediátrico traumatizado	172
		<i>N. De Lucas García</i>	

33. Control de la vía aérea (con protección cervical) en el politraumatizado	177
<i>N. De Lucas García</i>	
34. Protección cervical: colocación del collarín cervical	180
<i>M. Rubio Sánchez-Tirado, S. García García</i>	
35. Control de la ventilación en el politraumatizado grave	185
<i>N. De Lucas García, S. García García</i>	
36. Valoración y control hemodinámico en el paciente politraumatizado	189
<i>N. De Lucas García, S. García García</i>	
37. Traumatismo espinal	192
<i>N. De Lucas García, A. Barrios Tascón, F. Carceller Benito</i>	
38. Traumatismo craneoencefálico grave	196
<i>N. De Lucas García, J.A. Ruiz Domínguez</i>	
39. Trauma torácico I (paciente estable)	199
<i>A. García Pose, J. Martín Sánchez, N. De Lucas García</i>	
40. Traumatismo torácico II (paciente inestable)	203
<i>J. Martín Sánchez, N. De Lucas García</i>	
41. Traumatismo abdominal	208
<i>L.F. Ávila Ramírez, A. Queizán Lafuente</i>	
42. Traumatismo craneal leve	212
<i>F. Carceller Benito, S. Simo Segovia, S. García García</i>	

Signos y síntomas relevantes 217

43. Cianosis central aguda (> 1 año). Incluye sospecha de metahemoglobinemia	218
<i>A.J. Cartón Sánchez, J.J. Menéndez Suso</i>	
44. Crisis de cianosis en neonato y lactante	223
<i>J.J. Menéndez Suso, M. Burgueros Valero</i>	
45. Ictericia neonatal (entre 3 y 21 días de vida)	226
<i>D. Elorza Fernández, C. Fernández Camblor</i>	
46. Ictericia no neonatal (> 21 días)	233
<i>C. Camarena Grande, C. Fernández Camblor</i>	
47. Llanto continuo	236
<i>C. Labrandero de Lera, C. Navarro Falcones</i>	
48. Dolor agudo en Urgencias	241
<i>F. Reinoso-Barbero</i>	
49. Dolor nociceptivo en Urgencias	245
<i>F. Reinoso-Barbero</i>	
50. Sedoanalgesia para procedimientos en Urgencias	249
<i>S. García García, N. De Lucas García, F. Reinoso-Barbero</i>	
51. Utilización de antitérmicos en Urgencias	255
<i>M.J. Martínez-Urrutia, S. García García</i>	

Urgencias respiratorias 261

52. Orientación diagnóstico-terapéutica de la obstrucción de la vía aérea superior	262
<i>V. González Ojeda, S. García García</i>	

53. Laringitis aguda-crup	266
<i>V. González Ojeda, J.J. Menéndez Suso</i>	
54. Crisis de broncoespasmo (asma)	270
<i>J.J. Menéndez Suso, V. González Ojeda, M.I. Barrios Gómez de Agüero</i>	
55. Bronquiolitis aguda	275
<i>J. Martín Sánchez, S. García García, F. del Castillo Martín</i>	
56. Tos persistente (I)	279
<i>F.J. Aracil Santos</i>	
57. Tos persistente con Rx patológica (II)	287
<i>F.J. Aracil Santos</i>	
58. Neumonía aguda en Urgencias	291
<i>F. del Castillo Martín, F. Baquero Artigao</i>	
59. Hemoptisis en Urgencias (I)	295
<i>J.J. Menéndez Suso, C. Schüffelman Gutierrez, M.I. Barrios Gómez de Agüero</i>	
60. Hemoptisis (II)	298
<i>J.J. Menéndez Suso, C. Schüffelman Gutierrez, M.I. Barrios Gómez de Agüero</i>	
61. Hemoptisis en fibrosis quística (III)	301
<i>J.J. Menéndez Suso, C. Schüffelman Gutierrez, M.I. Barrios Gómez de Agüero</i>	
62. Cuidados y manejo del paciente con traqueotomía	304
<i>M.L. González Hernando</i>	

Urgencias cardiovasculares	309
63. Síncope (pérdida de conciencia referida)	310
<i>J. Martín Sánchez</i>	
64. Shock cardiogénico	315
<i>M.T. Rives Ferreira, J.J. Menéndez Suso, M.A. Delgado Domínguez</i>	
65. Soplo cardíaco	319
<i>R. Solana García, M. Burgueros Valero, L. García-Guereta</i>	
66. Bradiarritmias	323
<i>L. Deiros Bronte, J.J. Menéndez Suso, M. Burgueros Valero</i>	
67. Taquicardia en Urgencias (I)	329
<i>L. Deiros Bronte, F. Benito Bartolomé, F. Moreno Granado</i>	
68. Taquiarritmias (II): taquicardia supraventricular	332
<i>L. Deiros Bronte, F. Benito Bartolomé, F. Moreno Granado</i>	
69. Taquiarritmias (III): taquicardia ventricular estable	336
<i>L. Deiros Bronte, F. Benito Bartolomé, F. Moreno Granado</i>	
70. Dolor torácico agudo no traumático (I)	339
<i>A. García Pose, J. Martín Sánchez</i>	
71. Dolor torácico agudo no traumático (II)	347
<i>A. García Pose, J. Martín Sánchez</i>	
Urgencias digestivas	351
72. Dolor abdominal agudo no traumático (I)	352
<i>J.A. Ruiz Domínguez, J.J. Menéndez Suso, J. García Aparicio, A. Queizán Lafuente</i>	

73. Dolor abdominal agudo no traumático (II) (origen no gastrointestinal)	356	83. Hemorragia digestiva alta	420
<i>J.A. Ruiz Domínguez, J. García Aparicio, A. Queizán Lafuente</i>		<i>S. García García, G. Prieto Bozano, J. Sarriá Osés</i>	
74. Dolor abdominal agudo no traumático (III) (origen no gastrointestinal)	360	84. Hemorragia digestiva baja	426
<i>A. Ruiz Domínguez, J.J. Menéndez Suso, J. García Aparicio, A. Queizán Lafuente</i>		<i>S. García García, G. Prieto Bozano, J. Sarriá Osés</i>	
75. Vómitos reiterados en menor de 3 meses de edad (I)	362	Urgencias neurológicas	433
<i>M.T. Vara Izquierdo, J. Martín Sánchez</i>		85. Convulsión febril en Urgencias (I)	434
76. Vómitos reiterados entre 3 meses y 2 años de edad (II)	371	<i>J. Guerrero Fernández, M.T. García Ascaso, A. Martínez Bermejo</i>	
<i>M.T. Vara Izquierdo, S. García García</i>		86. Convulsión afebril en Urgencias (II)	439
77. Vómitos reiterados en mayores de 2 años (III)	381	<i>J. Guerrero Fernández, M.T. García Ascaso, A. Martínez Bermejo</i>	
<i>M.T. Vara Izquierdo, J.A. Ruiz Domínguez</i>		87. Alteración del nivel de conciencia	442
78. Gastroenteritis aguda	397	<i>C. Verdú Sánchez, A. Martínez-Bermejo</i>	
<i>F. Baquero Artigao</i>		88. Cefalea aguda (I) (con fiebre)	447
79. Estreñimiento	401	<i>R. Velázquez Fragua, J. Arcas Martínez</i>	
<i>M. García Fernández de Villalta, G. Prieto Bozano, L. Burgos Lucena</i>		89. Cefalea aguda (II) (sin fiebre)	450
80. Cuerpo extraño en vía digestiva	407	<i>R. Velázquez Fragua, J. Arcas Martínez</i>	
<i>J. García-Aparicio</i>		90. Hipertensión intracraneal	454
81. Tumoración inguinal en niño/a	410	<i>J.A. Ruiz Domínguez, M.T. Vara Izquierdo</i>	
<i>C. Soto Bauregard, L. Burgos Lucena, S. García García</i>		91. Mareo-vértigo en Urgencias	459
82. Trasplantado hepático en Urgencias	415	<i>J. Martín Sánchez</i>	
<i>G. Muñoz Bartolo, C. Camarena Grande, P. Jara Vega</i>		92. Hemiplejía aguda	462
		<i>R. Velázquez Fragua, E. Córdoba Borrás</i>	
		93. Ataxia aguda en Urgencias	466
		<i>M. Molina Gutiérrez, R. Velázquez Fragua</i>	

94. Mononeuropatías en extremidades inferiores	473
<i>E. Córdoba Borrás</i>	
95. Mononeuropatías en extremidades superiores	476
<i>E. Córdoba Borrás</i>	
96. Parálisis facial	479
<i>J.J. Menéndez Suso, R. Velázquez Fragua</i>	
97. Paciente con temblor	485
<i>B. Calderón Llopis, A. Martínez-Bermejo</i>	
98. Malfunción de válvula de derivación de LCR	489
<i>M.J. Martínez-Urrutia, S. García García, J. Martín Sánchez</i>	
99. Fiebre en portador de válvula de derivación de LCR	493
<i>M.J. Martínez-Urrutia, F. Carceller Benito, J. García-Aparicio</i>	

Urgencias ginecológicas 497

100. Dolor abdominal ginecológico (y dismenorrea)	498
en adolescentes (I)	
<i>A. Hernández Gutiérrez, B. Paredes Ros</i>	
101. Dolor abdominal tipo dismenorréico en adolescentes (II)	502
<i>A. Hernández Gutiérrez, B. Castro Martín</i>	
102. Prurito y flujo vaginal (vulvovaginitis)	505
<i>B. Paredes Ros, M. Muñoz Muñiz</i>	
103. Sospecha de enfermedad de transmisión sexual (ETS)	509
<i>B. Castro Martín, A. Hernández Gutiérrez</i>	
104. Metropatía juvenil (metrorragias)	514
<i>A. Hernández Gutiérrez, M. Muñoz Muñiz</i>	

105. Diagnóstico y manejo del embarazo en adolescente	519
<i>M. Muñoz Muñiz, B. Castro Martín</i>	
106. Anticoncepción de emergencia	522
<i>M. Muñoz Muñiz, A. Hernández Gutiérrez</i>	

Urgencias nefrourológicas 525

107. Dolor abdominal con sintomatología nefrourológica	526
<i>J.A. Ruiz Domínguez, M.J. Martínez-Urrutia</i>	
108. Sospecha de infección baja del tracto urinario	530
<i>M. Melgosa Hijosa, C. Fernández Camblor, L. Espinosa Román, A. Peña Carrión</i>	
109. Sospecha de pielonefritis aguda (PNA) en Urgencias	533
<i>C. Fernández Camblor, M. Melgosa Hijosa, L. Espinosa Román, A. Peña Carrión</i>	
110. Bacteriuria aislada sin síntomas asociados	537
<i>M. Melgosa Hijosa</i>	
111. Fiebre en paciente previamente diagnosticado de bacteriuria asintomática o persistente	540
<i>M. Melgosa Hijosa</i>	
112. Hematuria macroscópica	542
<i>C. Fernández Camblor, R. Recuero Gonzalo</i>	
113. Orientación de la proteinuria en Urgencias	545
<i>C. Fernández Camblor</i>	
114. Oliguria	548
<i>V. Nebreda Pérez</i>	

115. Poliuria en Urgencias	554	126. Manejo del accidente en hemofílicos (III): trauma facial	600
<i>V. Nebreda Pérez</i>		<i>C. García-Bermejo, V. Jiménez Yuste</i>	
116. Trasplante renal en Urgencias (I)	561	127. Manejo del accidente en hemofílicos (IV): traumatismo en extremidades	603
<i>C. Diz-Lois Palomares, C. García Meseguer</i>		<i>C. García-Bermejo</i>	
117. Trasplante renal en Urgencias (II)	565	128. Púrpura en Urgencias (I)	606
<i>C. Diz-Lois Palomares, C. García Meseguer</i>		<i>J.J. Menéndez Suso, B. Lodoso Torrecilla,</i>	
118. Escroto agudo	569	<i>D. Plaza López de Sabando</i>	
<i>J.J. Menéndez Suso, M. Ceano Vivas,</i>		129. Púrpura en Urgencias (II)	611
<i>L. Lasalleta Garbayo</i>		<i>J.J. Menéndez Suso, B. Lodoso Torrecilla,</i>	
119. Tumoración escrotal en el niño	574	<i>D. Plaza López de Sabando</i>	
<i>C. Soto Bauregard, L. Burgos Lucena</i>		130. Fiebre en el paciente oncológico	614
120. Inflamación zona del prepucio	578	<i>J. Guerrero Fernández, C. González Armengod,</i>	
<i>L. Burgos Lucena, S. García García, C. Soto Bauregard</i>		<i>P. García de Miguel</i>	
121. Traumatismo genital	582	131. Neutropenia en Urgencias	617
<i>J.J. Menéndez Suso</i>		<i>D. Plaza López de Sabando</i>	
Urgencias hemato/oncológicas	585	132. Cuidados y manejo de pacientes portadores de catéteres venosos centrales de larga duración	620
122. Síndrome anémico en Urgencias	586	<i>J. Noci Belda, S. Morala Morena</i>	
<i>D. Plaza López de Sabando, A. Sastre Urgellés</i>		Urgencias ORL	625
123. Crisis drepanocítica en Urgencias	591	133. Epistaxis en Urgencias	626
<i>C. Rodríguez Arranz</i>		<i>S. Riesco Riesco</i>	
124. Manejo del accidente en hemofílicos (I): trauma craneoencefálico (TCE)	594	134. Catarro de vías altas	629
<i>C. García-Bermejo, V. Jiménez Yuste</i>		<i>R. Recuero Gonzalo, F. del Castillo Martín</i>	
125. Manejo del accidente en hemofílicos (II): trauma abdominal	597		
<i>V. Nebreda Pérez, F. Baquero Artigao</i>			

135. Faringoamigdalitis aguda	632
<i>R. Recuero Gonzalo, F. del Castillo Martín</i>	
136. Otitis media en Urgencias: diagnóstico	636
<i>F. del Castillo Martín, F. Baquero Artigao, S. García García</i>	
137. Otitis media en Urgencias: tratamiento	639
<i>F. del Castillo Martín, F. Baquero Artigao, S. García García, R. Recuero Gonzalo</i>	
138. Sinusitis aguda	642
<i>F. del Castillo Martín</i>	
139. Adenopatía cervical solitaria	645
<i>F. del Castillo Martín</i>	
140. Poliadenopatías localizadas	648
<i>R. Muñoz Muñoz, F. del Castillo Martín</i>	
141. Poliadenopatías generalizadas	651
<i>R. Muñoz Muñoz, F. del Castillo Martín</i>	

Urgencias en oftalmología 655

142. Ojo rojo en Urgencias (I)	656
<i>A.P. Nso Roca, E. Sánchez Jacob</i>	
143. Ojo rojo en Urgencias (II)	660
<i>A.P. Nso Roca, E. Sánchez Jacob</i>	
144. Edema palpebral (I)	662
<i>M.T. García Ascaso, J. Guerrero Fernández</i>	
145. Edema palpebral y patología oftalmológica asociada (II)	666
<i>M.T. García Ascaso, J. Guerrero Fernández</i>	

146. Diplopia	669
<i>M. Orio Hernández, M. García González</i>	
147. Traumatismo ocular	673
<i>A.P. Nso Roca</i>	

Urgencias maxilofaciales 677

148. Traumatismo odontológico	678
<i>J. Martín Sánchez</i>	
149. Trauma facial/nasal (I): heridas faciales/lesiones mandibulares	681
<i>L. Salamanca Fresno</i>	
150. Trauma facial/nasal en Urgencias (II): lesiones órbita/malares y naso/etmoidales	684
<i>L. Salamanca Fresno</i>	
151. Tortícolis en Urgencias	687
<i>A.J. Cartón Sánchez, J.J. Menéndez</i>	

Urgencias dermatológicas 691

152. Dermatitis atópica	692
<i>C. Labradero de Lera, R. de Lucas Laguna</i>	
153. Infecciones cutáneas bacterianas	697
<i>C. Ots Ruiz</i>	
154. Orientación diagnóstico-terapéutica del prurito generalizado (incluye urticaria) (I)	701
<i>P. Tirado Requero, S. García García, R. de Lucas Laguna</i>	

155. Orientación diagnóstico-terapéutica del prurito en cuero cabelludo (sin alopecia) (II)	706	Urgencias infecciosas	765
<i>A.C. Barreda Bonis, S. García García, R. de Lucas Laguna</i>		164. Fiebre sin foco menores de 1 mes de edad (FSF-I)	766
156. Orientación diagnóstico-terapéutica del prurito localizado en zonas de piel lampiña y otras (III)	713	<i>V. Nebreda Pérez, F. Baquero Artigao, J. Martín Sánchez</i>	
<i>S. García García, A.C. Barreda Bonis, R. de Lucas Laguna</i>		165. Fiebre sin foco entre 30-90 días de edad (FSF-II)	769
157. Orientación diagnóstico-terapéutica de la alopecia en zonas del cuero cabelludo	718	<i>V. Nebreda Pérez, F. Baquero Artigao, S. García García</i>	
<i>A.C. Barreda Bonis, S. García García, R. de Lucas Laguna</i>		166. Fiebre sin foco entre 3 a 24 meses (FSF-III)	772
158. Eritrodermia aguda febril (I)	722	<i>V. Nebreda Pérez, F. Baquero Artigao, J.A. Ruiz Domínguez</i>	
<i>D. Plaza López de Sabando, L. Deiros Bronte, J. Martín Sánchez</i>		167. Fiebre y petequias en Urgencias	777
159. Eritrodermia aguda febril (II)	728	<i>V. Nebreda Pérez, S. García García, J.F. Baquero Artigao, J. Martín Sánchez</i>	
<i>D. Plaza López de Sabando, J. Martín Sánchez, F. del Castillo Martín</i>		168. Fiebre continuada de más de 4 días en paciente > 2 años	782
160. Exantemas máculo-papulosos en Urgencias (I)	733	<i>F. del Castillo Martín</i>	
<i>J. Yebra Yebra, M. Molina Gutiérrez, F. del Castillo Martín</i>		169. Meningitis en Urgencias	785
161. Exantemas máculo-papulosos en Urgencias (II)	750	<i>F. Baquero Artigao, F. del Castillo Martín</i>	
<i>M. Molina Gutiérrez, J. Yebra Yebra, F. del Castillo Martín</i>		170. Profilaxis de la endocarditis bacteriana	791
162. Varicela en Urgencias	753	<i>C. Ots Ruiz</i>	
<i>F. Baquero Artigao</i>		171. Profilaxis de la meningitis bacteriana	795
163. Enfermedad de Kawasaki en Urgencias	758	<i>C. Ots Ruiz</i>	
<i>J.J. Menéndez Suso, F. del Castillo Martín</i>		172. Profilaxis antitetánica	798
		<i>C. Ots Ruiz</i>	
		173. Contacto con tuberculosis	801
		<i>F. Baquero Artigao</i>	

174. Pinchazo accidental con aguja encontrada en la comunidad . . . 805 <i>R. Díez Dorado, P. Jara Vega</i>	184. Intoxicación por monóxido de carbono 865 <i>J. Martín Sánchez, S. García García</i>
175. Orientación en Urgencias de la fiebre en el niño viajero/inmigrante 809 <i>A. Tagarro García</i>	185. Intoxicación por salicilatos 872 <i>J.J. Menéndez Suso</i>
176. Bacteriemia oculta en Urgencias 815 <i>F. Baquero Artigao</i>	186. Intoxicación por ibuprofeno 877 <i>J.J. Menéndez Suso</i>
Urgencias osteomusculares 819	187. Ingestión de rodenticidas dicumarínicos 881 <i>A.M. Sánchez Torres, S. García García, J. Martín Sánchez</i>
177. Cojera en Urgencias 820 <i>R. Merino Muñoz, J. García-Consuegra Molina</i>	188. Intoxicación por etanol 884 <i>J. Martín Sánchez, S. García García</i>
178. Monoartritis en la Urgencia 824 <i>R. Montero Reguera, R. Merino Muñoz</i>	189. Intoxicación por otros alcoholes 888 <i>S. Riesco Riesco, S. García García</i>
179. Poliartritis 827 <i>J. García-Consuegra Molina, I. Dorronsoro Martín</i>	190. Intoxicación por hierro 894 <i>C. Verdú Sánchez, J.J. Menéndez Suso</i>
180. Púrpura de Schönlein-Henoch en Urgencias 832 <i>J. García-Consuegra Molina</i>	191. Intoxicación aguda por ingestión de flúor 899 <i>M. Orio Hernández</i>
Intoxicaciones 835	192. Manejo inicial por la ingestión de setas (I) 903 <i>C. Schüffelmann Gutiérrez, P. Dorao Martínez-Romillo</i>
181. Manejo general del paciente intoxicado en Urgencias (I) 836 <i>S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado</i>	193. Manejo de la intoxicación por setas con síntomas tardíos (II) 906 <i>C. Schüffelmann Gutiérrez, P. Dorao Martínez-Romillo</i>
182. Intoxicado: manejo general del paciente intoxicado en Urgencias (II) 847 <i>S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado</i>	194. Intoxicación por organofosforados y carbamatos 909 <i>C. Schüffelmann Gutiérrez</i>
183. Intoxicación por paracetamol 860 <i>S. García García, B. Jiménez Montero</i>	195. Intoxicación por hidrocarburos (I) 916 <i>J.J. Menéndez Suso</i>

196. Intoxicación por hidrocarburos (II)	919
<i>J.J. Menéndez Suso</i>	
197. Ingestión de cáusticos	930
<i>J.J. Menéndez Suso, A.M. Moreno de Andrés</i>	
198. Intoxicación por inhalación de humo (incluye cianuro)	935
<i>A. Gómez Zamora</i>	
199. Intoxicación digitalica	942
<i>M.T. Núñez-Villaveirán, F. Benito Bartolomé</i>	
200. Orientación diagnóstico-terapéutica por intoxicación por drogas de abuso	947
<i>S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado</i>	

Lesiones por agentes físicos y animales 955

201. Manejo del paciente post-inmersión	956
<i>J. Martín Sánchez</i>	
202. Electrocutión	960
<i>S. García García, M. Benito Gutiérrez</i>	
203. Atención al paciente quemado en Urgencias	964
<i>S. Fernández Alonso</i>	
204. Síndrome de hipertermia	969
<i>J. García Aparicio</i>	
205. Hipotermia	973
<i>J. García Aparicio</i>	
206. Lesiones por radiación aguda (I)	977
<i>J.J. Menéndez Suso, M. Téllez de Cepeda Ruiz</i>	

207. Lesiones por radiación aguda (II)	984
<i>J.J. Menéndez Suso</i>	
208. Picaduras de insectos	990
<i>J.J. Menéndez Suso</i>	
209. Mordeduras de animales	997
<i>E. Martínez-Ojinaga Nodal, Z. Ros Mar</i>	
210. Mordedura de serpiente	1002
<i>J.J. Menéndez Suso, F. Hernández Oliveros</i>	
211. Lesiones por animales marinos	1006
<i>J.J. Menéndez Suso</i>	

Urgencias metabólicas 1011

212. Estrategia general para la rehidratación en Urgencias	1012
<i>P. Rubio Aparicio, S. García García</i>	
213. Rehidratación oral	1015
<i>V. Nebreda Pérez, S. García García</i>	
214. Rehidratación intravenosa	1020
<i>S. García García, P. Rubio Aparicio</i>	
215. Debut diabético	1029
<i>L. Martín Jiménez, I. González Casado</i>	
216. Hipoglucemia en diabético conocido	1035
<i>M. Orio Hernández, I. González Casado</i>	
217. Hiperglucemia en diabético conocido	1039
<i>M. Orio Hernández, I. González Casado</i>	

218. Procesos intercurrentes en diabético conocido (I)	1043	229. Hiperamoniemia en Urgencias	1082
<i>M. Orio Hernández, I. González Casado</i>		<i>A. Morais López, J.J. Menéndez Suso</i>	
219. Procesos intercurrentes en diabético conocido (II)	1046	230. Orientación diagnóstica-terapéutica de la sospecha	
<i>M. Orio Hernández, I. González Casado</i>		de metabolopatía en Urgencias	1088
220. Hipernatremia	1049	<i>A. Morais López, R. Lama More</i>	
<i>J.J. Menéndez Suso</i>		Urgencias psiquiátricas	1093
221. Hiponatremia	1053	231. Agitación psicomotriz y ansiedad en Urgencias	1094
<i>J.J. Menéndez Suso</i>		<i>P. Laita de Roda, J.J. Menéndez Suso</i>	
222. Hiperpotasemia	1057	232. Crisis de ansiedad (sin agitación) en Urgencias	1098
<i>J.J. Menéndez Suso</i>		<i>P. Laita de Roda, J.J. Menéndez Suso</i>	
223. Hipopotasemia	1060	233. Intento de suicidio en Urgencias	1102
<i>J.J. Menéndez Suso</i>		<i>P. Laita de Roda, J.J. Menéndez Suso,</i>	
224. Hipercalcemia	1063	<i>S. Kassem Vargas</i>	
<i>J.J. Menéndez Suso</i>		Otras Urgencias	1107
225. Hipocalcemia	1067	234. Maltrato infantil (sin abuso sexual)	1108
<i>J.J. Menéndez Suso</i>		<i>J. Martín Sánchez, S. García García</i>	
226. Crisis suprarrenal aguda	1072	235. Manejo en Urgencias del abuso sexual infantil (ASI)	1117
<i>M.T. García Ascaso, J. Guerrero Fernández,</i>		<i>J. Martín Sánchez, S. García García</i>	
<i>S. García García</i>		Fármacos de uso frecuente en Urgencias Pediátricas	1125
227. Orientación inicial de la sospecha de enfermedad		<i>N. De Lucas García, J. Guerrero Fernández</i>	
metabólica aguda en Urgencias	1076	Índice de materias	1211
<i>A. Morais López</i>			
228. Hipoglucemia (no diabética)	1079		
<i>I. González Casado, A. Morais López</i>			

Introducción

S. García García

La publicación que aquí se presenta, es resultado del esfuerzo continuado de un amplio grupo de profesionales, con el común objetivo de mejorar el proceso de trabajo de la Unidad de Urgencias. En esta empresa han intervenido, tanto los médicos que componen la plantilla de la Unidad de Urgencias Pediátricas (UU) como un buen número de especialistas de los diversos servicios y unidades del centro, médicos residentes, enfermeras y otro personal especializado cuando se ha considerado necesario. A todos ellos, expreso aquí mi más sincero agradecimiento por su tiempo y esfuerzo en esta tarea.

Durante varios años, de forma sistemática y con la misma metodología, se han revisado la mayoría de los problemas que constituyen el día a día de la actividad asistencial de la Unidad de Urgencias Pediátricas (UU). La idea central que ha presidido el desarrollo de los trabajos, ha sido siempre proporcionar un enfoque de cada tema orientado al problema más que al diagnóstico, pero trabajando simultáneamente con éste, ya que ambos aspectos, se encuentran inseparablemente unidos en el manejo de pacientes agudos, pero sin olvidar en cualquier caso, la perspectiva del médico de Urgencias, tal como éste suele recibir al paciente. El resultado de este planteamiento, es un libro un tanto atípico que rehuye conscientemente del enfoque clásico del desarrollo del tema visto como una revisión ordenada y teórica, optando en nuestro caso por dar prioridad al desa-

Algunas ventajas del empleo de los algoritmos asistenciales

- Proporcionan un marco de referencia común a todos los profesionales que trabajan en la UU: prácticas homogéneas
- Mejoran el conocimiento del proceso
- Permiten la actualización continua del problema
- Racionalizan el uso de las pruebas diagnósticas
- Mejoran la utilización de los recursos
- Unifican los criterios de tratamiento
- Establecen criterios comunes de ingreso
- Fomentan la integración con otros servicios y especialistas
- Son una herramienta docente valiosa
- Facilitan la evaluación posterior del proceso asistencial
- Ayudan a identificar limitaciones asistenciales
- Proporcionan un marco legal de referencia

rollo secuencial del proceso de análisis y resolución del problema, tratando de reflejar el flujo de pensamiento y las disyuntivas que se plantea el médico enfrentado a la situación del paciente.

Nuestros algoritmos, aunque bien apoyados conceptualmente con la información precisa y actualizada en cada caso, no son exhaustivos ni lo pretenden, porque en un algoritmo no caben todas las complejas variables individuales que se dan puntualmente en muchos de

nuestros pacientes. Por ello, los algoritmos constituyen una guía sólida para el apoyo en la toma de decisiones, creando una referencia consistente, pero en ningún caso sustituyen mecánicamente el juicio clínico del profesional que lo atiende, el cual tiene siempre la última palabra respecto a su paciente y, en todo caso, deberá defender posteriormente sus razones, las cuales pueden dar origen a futuras modificaciones contribuyendo así a la mejora del proceso.

El procedimiento de trabajo elegido por nosotros no es un camino fácil porque obliga en cada paso a plantearse las diferentes opciones, su consistencia y relevancia frente a otras posibles, obligando a una búsqueda sistemática de las claves, que nos permitan discriminar cuándo y cómo tomar una decisión determinada que excluye a otras. El sistema de trabajo así concebido es exigente y laborioso, porque requiere la participación de varias personas en las sucesivas fases de refinamiento progresivo del algoritmo, hasta dar finalmente por buena una versión determinada.

La construcción de muchos de los algoritmos ha requerido la presencia de diversos especialistas, con el fin de coordinar en lo posible nuestras recomendaciones con el sistema y el estilo de trabajo de los diferentes servicios, receptores finales en muchos casos de los pacientes que acuden a la urgencia. Por ello, ha sido imprescindible llegar a acuerdos relacionados con las indicaciones para efectuar: pruebas diagnósticas, factores de riesgo a considerar, criterios de tratamiento, tipo de este, criterios de ingreso o de alta, etc. Sin embargo, este aspecto lejos de ser una carga, se ha convertido en una ventaja estratégica porque ha enriquecido de forma considerable la consistencia

de nuestros algoritmos y la calidad de las decisiones contenidas en ellos, al tiempo que ha mejorado la coordinación y relación de la Unidad de Urgencias con los diferentes servicios.

Las ventajas de este sistema de trabajo no son tan solo asistenciales (ver tabla), sino que proporcionan un marco de referencia que ha actuado unificando las diferentes formas de trabajar de un amplio y diverso colectivo (pediatras, cirujanos pediátricos, radiólogos, especialistas, etc.) que habitualmente coinciden en su trabajo dentro de la UU. Por otra parte, su estructura abierta permite además, identificar algunas limitaciones o incorporar actualizaciones con un mínimo esfuerzo en su mejora continua.

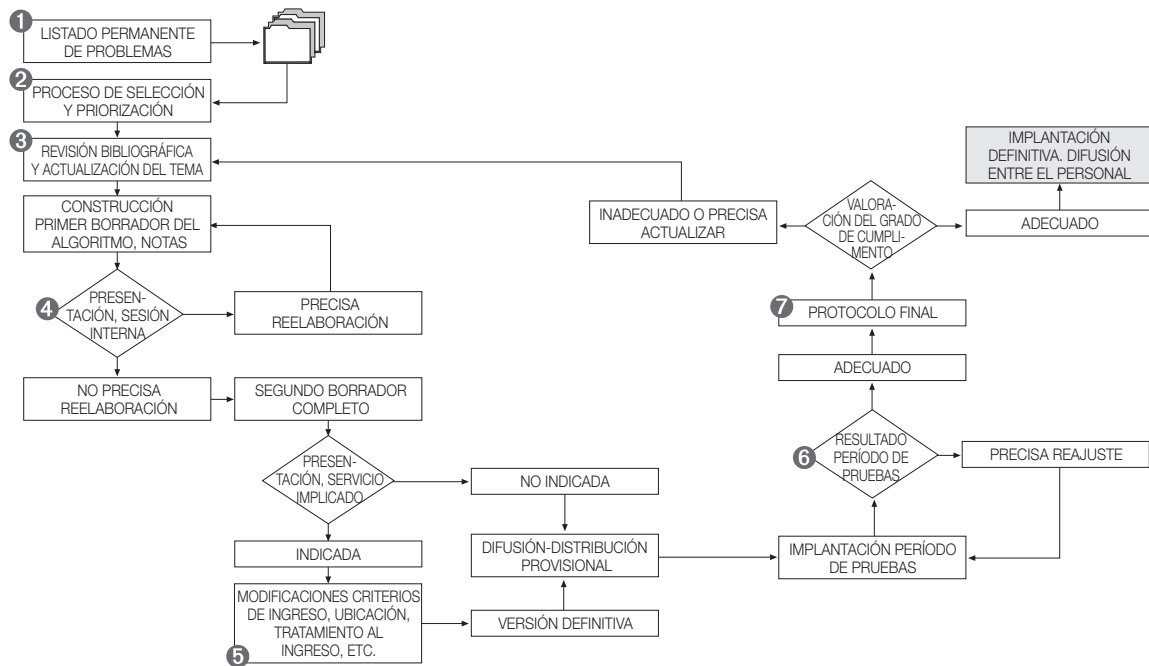
De manera inevitable y condicionado por su propio origen, el resultado último de nuestro trabajo refleja la idiosincrasia de nuestro centro, su forma de funcionar e incluso los condicionamientos relacionados con los recursos disponibles y aspectos organizativos del centro, pero probablemente, muchas de estas circunstancias no son muy distintas, al menos en lo esencial, de otros centros de nuestra geografía donde pueden extrapolarse muchos de los planteamientos aquí reflejados.

Para terminar, tan solo cabe añadir que tenemos la esperanza de que este libro no sea tan solo una publicación más en el terreno de la Urgencia Pediátrica, donde ya existen excelentes libros y manuales, nuestro deseo es que abandone la comodidad de las estanterías y encuentre su lugar junto al día a día de los pediatras de Urgencias.

Santos García García

Madrid, septiembre de 2009

Metodología seguida en la construcción de los algoritmos y glosario de términos empleados



Metodología seguida en la construcción de los algoritmos y glosario de términos empleados

S. García García

1 Listado de problemas

El registro de los problemas que puedan surgir en el transcurso de la labor asistencial es una herramienta importante, ya que, permitirá dirigir las actividades del grupo hacia la construcción de protocolos o algoritmos, adaptados a las necesidades específicas de la Unidad de Urgencias.

La fuente de información es muy diversa y puede ser, tanto generada por la propia demanda asistencial como por los comentarios surgidos en los pases de visita, sesiones, referencias bibliográficas, etc.

2 Priorización

La elección de un tema objeto de ser protocolizado dependerá, entre otras opciones posibles, de aspectos tales como los señalados en la tabla “Criterios de priorización”.

3 Revisión bibliográfica

En este punto, para que la búsqueda sea lo más ajustada posible, es esencial definir el tema y el enfoque con exactitud (por ejem., orientado al tratamiento, o a la secuencia de acciones que

Criterios de priorización

1. La prevalencia del problema respecto a la actividad total
2. Su importancia clínica y la gravedad
3. Manejo especialmente difícil de la situación
4. Existencia de una gran variabilidad en el manejo o tratamiento de una situación concreta (necesidad de estandarizar el proceso)
5. Necesidad de regulación del uso adecuado de determinados recursos (imagen, hemocultivos, etc.)
6. Aspectos implicados con la organización del trabajo en el centro o de los servicios (necesidad de coordinación)

se pretenden, o a la coordinación con otros servicios, o a regular el empleo de algún recurso como el TAC). Esto puede llevar varias reuniones y, frecuentemente, el trabajo final incluye simultáneamente varios de los aspectos comentados.

4 Presentación interna en la Unidad de Urgencias

La persona (o personas) encargadas proponen un esquema concreto en forma de algoritmo (primer borrador). En la sesión, éste

se modificará tantas veces como sea preciso, hasta que responda a las expectativas del grupo de trabajo. El desarrollo del algoritmo debe intentar reflejar, el proceso de pensamiento que seguirá el médico de Urgencias frente a ese problema. El resultado final, debe ser un segundo borrador que se presentará (solo si procede) a los servicios o unidades que recibirán el paciente, tanto en su ingreso como para estudio en policlínica.

5 Presentación conjunta con otros servicios

Los servicios implicados deben colaborar en la construcción del borrador, pero especialmente, en la inclusión de algunos aspectos importantes:

- *Criterios para interconsulta con especialistas:* se definirán las normas y situaciones que requieren consulta al especialista.
- *Criterios para derivación a especialistas:* situaciones que

requieren derivación a consulta externa al especialista y normas para realizar éstas.

- *Criterios de realización de determinadas pruebas:* por ejemplo: pruebas de imagen, analítica específica etc.





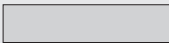
6 Período de prueba

Es conveniente volver a revisar el protocolo al cabo de cierto tiempo de su implantación, ya que en este momento, suelen hacerse evidentes los problemas de manejo y sus limitaciones. Las correcciones se incluirán directamente si son de escasa importancia, pero puede requerir una nueva sesión si el problema fuese de mayor envergadura. Se deben realizar revisiones de cumplimiento periódicamente (a partir del 2º año).

7 Algunos términos empleados en los algoritmos

(ver Tabla siguiente)

Término	Descripción	Ejemplo
<i>Valorar</i>	Indica la necesidad de plantearse, en cada caso, realizar o no determinada acción. Este término se ha elegido porque un algoritmo no puede contener todas y cada una de las posibles situaciones que se dan en un paciente. Aunque muchos aspectos son comunes a la situación de que se trata, es esencial que cada caso se valore individualmente	“Valorar Rx tórax” “Valorar otro proceso”
<i>Factores de riesgo</i>	Hace referencia a una serie de factores (descritos o no) que suponen un elemento añadido que incrementa el riesgo y se debe tener en cuenta. Han sido elaborados según la bibliografía y la experiencia de los profesionales que intervienen en la construcción del algoritmo. En general, son descritos en las notas que acompañan al algoritmo	“Factores de riesgo infeccioso” .../...

Término	Descripción	Ejemplo
<i>Criterios de ingreso o alta</i>	Conjunto de situaciones o datos clínicos, analíticos, síntomas, etc. que se consideran importantes para tomar la decisión de que se trata. Han sido consensuados con los servicios de referencia	“Criterios de alta”
<i>Valoración clínico-analítica</i>	Valoración de los resultados de las pruebas solicitadas previamente junto con la clínica del paciente	
<i>Tipo de síntomas</i>	Clasificación por grupos sintomáticos (según los síntomas predominantes) que sirven para orientar una decisión o el manejo diferente que concierne a cada grupo	
<i>Derivar a consulta</i>	Enviar a consulta (citación)	
<i>Interconsulta</i>	Llamada a especialista de guardia	“Interconsulta cirugía”
<i>Medidas generales</i>	Se refiere al tratamiento básico o acciones que se realizan al ingreso como fluidoterapia, constantes, etc. Estas medidas se exponen en la llamada correspondiente	
<i>Tratamiento específico</i>	Tratamiento propio del proceso concreto a que se refiere, en la mayoría de los casos se describen en las llamadas que acompañan al algoritmo	“Ingresar con azitromicina a dosis de...”
<i>Reloj</i>	Indica el tiempo que se mantiene una acción o un período de espera máxima hasta resolver un evento	
<i>Teléfono</i>	Indica llamada a otro personal (generalmente especialista, cirujano, etc.). Puede emplearse para anotar el número de Tf. o extensión	
<i>Caja sencilla</i>	Indica una acción dentro del proceso o un resultado o un situación concreta	
<i>Rombo</i>	Contiene un discriminante con capacidad de determinar una opción que excluye a otra u otras. Puede tratarse del resultado de una prueba, un dato analítico, un síntoma o una valoración conjunta de varios factores (riesgo, clínico-analíticos, etc.)	
<i>Caja gris</i>	Acción ejecutiva relacionada con tratamiento o un aspecto especialmente relevante	

Advertencia importante para el uso de los algoritmos

- **Nota sobre el empleo de los algoritmos**

Ningún algoritmo puede reflejar toda la complejidad y circunstancias que rodean la toma de decisiones respecto a un paciente determinado. Si bien los algoritmos constituyen una valiosa herramienta, por cuanto ayudan a orientar el manejo del enfermo y a tomar decisiones fundamentadas, no existen dos pacientes iguales. Por lo tanto, *cada caso deberá ser valorado en su contexto preciso y todas las decisiones deben ser tomadas siempre sobre la base del paciente individualmente considerado.*

- **Nota sobre las dosis y fármacos indicados en los algoritmos**

A pesar de que los autores han puesto especial cuidado en los aspectos relacionados con las dosis de los fármacos que se describen en el texto de cada algoritmo y las tablas, la dosificación adecuada en cada caso, deberá ser comprobada por el profesional que prescribe el medicamento, al ser éste el responsable final del proceso de tratamiento.

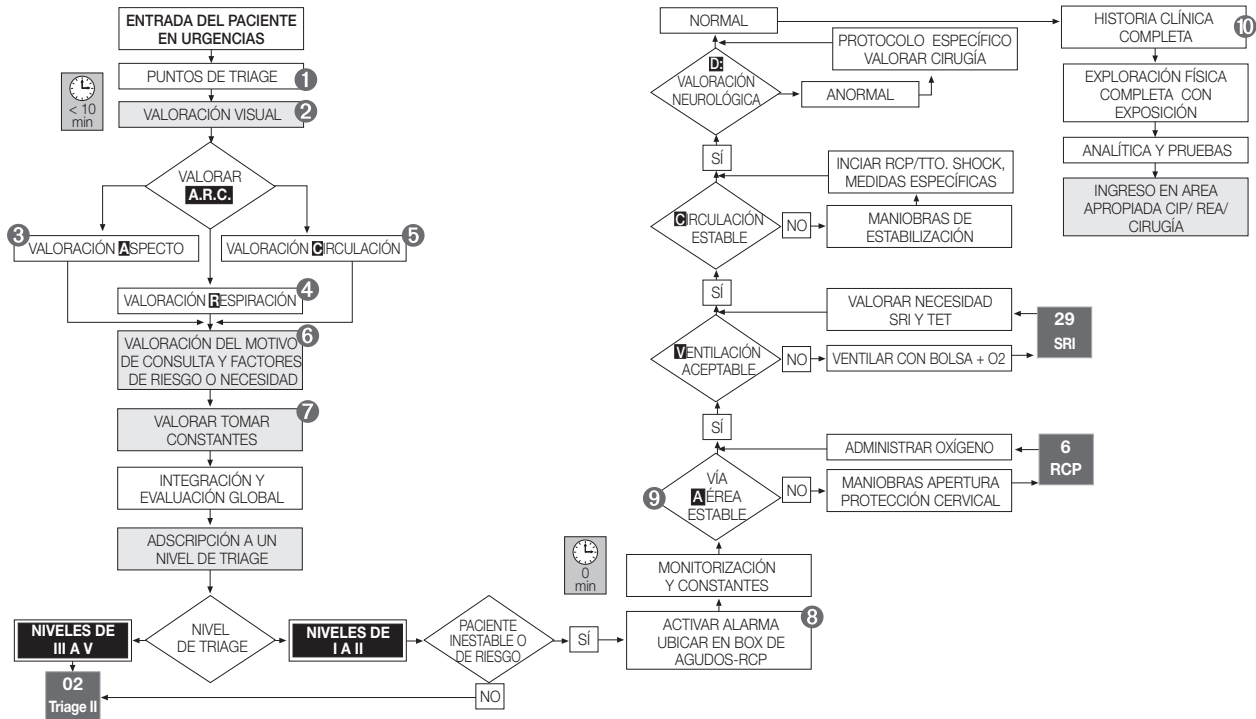


DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

ORGANIZACIÓN DE LA URGENCIA

Valoración inicial del paciente (proceso de Triage I)

1



Valoración inicial del paciente (proceso de Triage I)

S. García García, M. Rubio Sanchez-Tirado, S. Morala Morena

El objetivo de la valoración inicial no es diagnosticar el proceso, sino identificar de inmediato a los pacientes en situación con potencial riesgo vital e iniciar, precozmente, las medidas específicas para estabilizar al paciente y evitar el daño orgánico.

La asistencia en urgencias debe entenderse como un proceso continuo que abarca desde el paciente con problemas banales hasta situaciones de elevada complejidad. El proceso ordenado y sistemático, incluye medidas de valoración y tratamiento aplicadas secuencialmente, en función de las necesidades específicas de cada paciente. Consta de tres etapas:

- La primera etapa: se realiza una valoración exclusivamente visual, utilizando la herramienta del *triángulo pediátrico* (Apariencia-Respiración-Circulación), el resultado final es identificar a los pacientes que requieren asistencia prioritaria y su adscripción a un grupo de triage (grupos de I a V).
- La segunda etapa: es una evaluación detallada paso a paso de cada sistema (metodología A, B, C, D), estableciendo prioridades y realizando las intervenciones necesarias.
- La tercera etapa: comienza ya estabilizado el paciente, en la cual se obtiene una historia detallada, se realiza la exploración física, las pruebas necesarias, y se termina tomando una decisión final sobre el destino del paciente.

1 Punto de Triage

Independientemente del proceso por el que el paciente acude a Urgencias, y antes de contactar con el servicio de admisión, su primer contacto debe ser con el punto de triage. Éste estará localizado a la entrada, en un lugar bien señalado y desde donde se pueda controlar la entrada. Debe ser valorado y clasificado por personal con la debida experiencia y preparación específica para el triage en los primeros 10 min desde su llegada. Si existe demanda incrementada, debe habilitarse un segundo punto para mantener este tiempo como límite.

2 Valoración visual (Fase 1)

Aun existiendo ayuda informática al triage, el personal encargado del punto de triage, debe efectuar una valoración completa, exclusivamente visual, empleando la metodología del "Triángulo de Valoración Pediátrica" (ver más abajo), y evitando manipular al paciente con el fin de no interferir sus constantes vitales.

3 Valoración del **A**specto

- *Cómo valorar:* observe a distancia y mire directamente a sus ojos, intente interacción (luz, objeto); observe la respuesta, no intente tocar excepto en pacientes inconscientes.

- *Qué valorar:*
 - Tono: posición (desmadejado, libro abierto), movimiento espontáneo, se resiste.
 - Interacción con el medio: grado de alerta, reacción al sonido, manualidad, juega, rechaza.
 - Consolable: atiende y permite ser consolado/a o llora y grita sin hacer caso.
 - Mirada: fija, viva, vidriosa, opaca.
 - Lenguaje-grito: habla bien, se expresa espontáneamente, grita fuerte o está callado.
- *Qué indica:* severidad de la enfermedad y la necesidad de tratamiento y refleja el nivel de ventilación-oxigenación, perfusión cerebral y función neurológica global.

Apariencia	Respiración	Circulación	Impresión	Ejemplos patología
Anormal	Normal	Normal	- Disfunción neurológica primaria - Problema sistémico	- Maltrato - Sepsis - Intoxicación - Hipoglucemia - Postcrisis
Normal	Anormal	Normal	- Disfunción respiratoria	- Asma leve - Bronquiolitis - Croup Laringeo - Diabético
Anormal	Anormal	Normal	- Fallo respiratorio, parada inminente	- Asma grave - Contusión pulmonar - Neumonía
Normal	Normal	Anormal	- Shock compensado	- Diarrea - Hemorragia - Sepsis inicial
Anormal	Normal	Anormal	- Shock descompensado	- Hipovolemia severa - Quemados - Lesión penetrante
Anormal	Anormal	Anormal	- Fallo cardiopulmonar	- Parada CR-

4 Valoración de la **R**espiración

- *Cómo valorar:* escuche a distancia, escuche más cerca, fíjese en los ruidos anormales, mire la posición del niño, busque las retracciones (intensidad), frecuencia respiratoria, busque el aleteo. En pacientes agotados (o con miopatías) el esfuerzo respiratorio puede ser mínimo o ausente.

- *Qué valorar:*
 - Sonidos anormales (audibles): voz apagada vs. ronquera, estridor inspiratorio vs. espiratorio, ronquido, gorgoteos, "pitidos", quejido (*grunting*), capacidad de tragar saliva.

- Posición anormal: postura de trípode, rechaza tumbarse, agarrado con las manos a la silla (usando musculatura auxiliar para respirar), posición olfateo, posición en cuclillas.
- Retracciones visibles: supraesternales, subesternales, intercostales, movilización del músculo esternocleidomastoideo.
- Frecuencia respiratoria (< 60 rpm pero >12 rpm). Taquipnea vs. bradipnea (usar tablas adaptadas a edad), hiperpnea (aumento de la profundidad respiraciones, ritmos cíclicos (*gaspings*)). Presencia de aleteo nasal.
- *Qué indica:* afectación alta o baja y grado de obstrucción. Relacionar la apariencia normal + trabajo aumentado = compensado. Apariencia anormal +trabajo aumentado = descompensado. Apariencia anormal + trabajo anormal = parada inminente.

5 Valoración de la **C**irculación

- *Como valorar:* ambiente cálido, lejos de la corriente del aire acondicionado, sin frío, mire la cara y labios, primero tórax, luego el abdomen, descubra una extremidad primero y luego las áreas centrales, mire la piel y no olvide las mucosas
- *Qué valorar:*
 - Palidez: grado de vasoconstricción, flujo inadecuado, anemia, hipoxia.
 - Moteado: parchados rojo vinoso, fondo pálido-verdoso (atención en lactantes pequeños).
 - Cianosis: generalizada (central), acra (periférica).

Edad años	Frecuencia respiratoria (rpm)	Edad	Frecuencia cardiaca (lpm) [media]
< 1	30-60	0-3 M	80-205 [140]
1-3	24-40	3 M-2 A	75-190 [130]
4-5	22-34	2-10 A	60-140 [80]
6-12	18-30	> 10	50-100 [75]
13-18	12-16		

- *Qué indica:* relacionar con “apariciencia buena” (anemia); “apariciencia mala” (hipoxia) con o sin sudoración (hipoxia, dolor) con hipoactividad (shock) palidez y estado vagal, palidez y shock compensado. Recordar que la cianosis suele ser un signo tardío en los problemas respiratorios. No esperar a la cianosis para poner el oxígeno.

En la tabla se exponen algunas situaciones en las que se valoran conjuntamente los tres parámetros del A.R.C (triángulo de valoración pediátrica):

- Los pacientes con ningún lado alterado se situarán en los niveles IV o V.
- Un parámetro, o lado del triángulo de valoración pediátrica alterado, indica *nivel III (disfunción leve)*.
- Dos lados afectados *nivel II (disfunción severa)*, constituyen una emergencia por cuanto comportan un riesgo elevado: insuficiencia cardiaca.

Insuficiencia respiratoria. Intensa cianosis. Requieren tratamiento urgente (triage II).

- Tres lados afectados *nivel I (fallo orgánico)* son siempre una *emergencia con riesgo vital*. Habitualmente se trata de enfermos en situación crítica con fracaso de un sistema: parada cardíaca, obstrucción vía aérea, shock, anafilaxia, etc. Requieren tratamiento inmediato y urgente.

6 Valoración del motivo de consulta y factores asociados (Fase 2)

Se valorará a continuación el motivo de consulta. En la tabla de la parte II figura un listado amplio que relaciona el motivo de consulta con el nivel de triage. Este es un segundo aspecto que puede modificar la impresión inicial (valoración ARC), reclasificando al paciente, generalmente en un nivel más prioritario, en función del motivo de consulta.

Esta segunda fase incluye también otros factores, o condiciones asociadas, que para el mismo problema, disminuyen el nivel de triage aumentando la prioridad de asistencia:

- *Factores de riesgo*:
 - Edad: los recién nacidos, < 1 mes, con/sin fiebre, los lactantes con fiebre.
 - Inmunodeprimidos: con/sin tratamiento inmunosupresor, trasplantados, etc.
 - Intoxicaciones de cualquier tipo, independientemente de que se encuentren asintomáticos o no, deben ser valora-

dos sin demora para que puedan beneficiarse del tratamiento evacuador o carbón activado si procede.

- La sospecha de cuerpo extraño en vía aérea debe ser valorada sin demora.
- Cualquier situación que curse con dolor severo deber ser valorada de inmediato y si procede, tratada con analgésicos de inmediato.
- Enfermedad de base importante: cardiopatías, BDP, diabetes. Aunque el motivo de consulta y la valoración ARC sean de carácter menos prioritario o cualquier circunstancia (razonada), a juicio del clasificador.

7 Valoración de constantes según edad

La valoración debe ajustarse a la edad dada la variabilidad existente.

Este punto es obligado en todos los pacientes de los niveles I, II y la mayor parte del III, optativa en los niveles IV y V, pero obligada en cualquier caso, si existe alguna enfermedad de fondo. En esta fase ya es necesario “tocar” al paciente. Es importante

Edad	Tensión arterial sistólica	Tensión arterial diastólica
0 D	60-76	30-45
1-4 D	67-84	35-53
1M	73-94	36-56
3M	78-103	44-65
6M	82-105	46-68
1A	67-104	20-60
2A	70-106	25-65
7A	79-115	38-78
15A	93-131	45-85

valorar el relleno capilar ($N \leq 2$ seg), la frecuencia cardiaca, respiratoria, tensión arterial y temperatura central. El dolor debe ser valorado con escala adaptada a la edad. Cualquier alteración (en la máxima o mínima) menor de una DS se considera como nivel III, si > 1 DS nivel II y por encima de 2DS nivel I, con independencia de la clasificación previa.

Tras la valoración puede administrarse alguna medicación (analgésicos suaves, solución de RO, antitérmicos, etc.) para que el paciente espere más confortablemente.

8 Ubicación del paciente

La ubicación adecuada (box de agudos, tratamiento, etc.), ya desde el primer momento es esencial, porque permite ganar tiempo y aproximar al enfermo al lugar más adecuado, donde existen los medios y el personal apropiados. Los pacientes de niveles I y II se situarán en los boxes de agudos. En caso de RCP o situación crítica se activará la alarma para el equipo de asistencia. Deberá estar disponible un pulsador de alarma en el punto de triage.

9 Proceso asistencia siguiendo la metodología ABCD

Con el paciente correctamente ubicado, se inicia la segunda etapa de la evaluación. Utilizamos la secuencia $A \Rightarrow B \Rightarrow C \Rightarrow D$, integrando en cada paso, medidas diagnósticas y de tratamiento.

(A) *Vía aérea (VA)*:

Su control es prioritario en cualquier situación y aunque la primera valoración visual permite identificar los pacientes

con obstrucción severa, no siempre están presentes signos visuales evidentes (retracciones, trabajo aumentado) o auditivos (estridor inspiratorio, sibilancias, etc.) ya que el grado de obstrucción no se correlaciona necesariamente con la aparente gravedad del paciente o el grado de hipoventilación real (p. ejem. un asmático agotado).

- En los pacientes conscientes, que hablan y respiran espontáneamente se asume que la VA se encuentra estable y permeable. Proporcionar oxígeno, respetar la posición que el sujeto adopte espontáneamente. Procurar una buena alineación en el eje cráneo-caudal de la posición del cuello y evitar tanto la extensión excesiva como la flexión del cuello, buscando la posición neutra.
- En los pacientes inconscientes lo primero es realizar la apertura de la vía aérea, usando maniobras de protección cervical (*tracción mandibular* o *subluxación mandibular*), cuando haya sospecha de traumatismo cervical. Una vez lograda la apertura se deben succionar las secreciones e inspeccionar para descartar y/o tratar la obstrucción mecánica. La colocación de un tubo de Guedel esta indicado en pacientes inconscientes con riesgo de obstrucción o VA inestable, pero se debe retirar tan pronto inicia la recuperación de la consciencia.

(B) *Respiración*:

Una vía aérea abierta y permeable no garantiza necesariamente una correcta ventilación. Comprobar que existe flu-

jo aéreo (*ver-oír sentir*), visualizar los movimientos torácicos (profundos, superficiales, anormales, etc.; frecuencia para la edad (ver Tabla). Algunas circunstancias pueden modificar la FR, como el estado emocional del paciente consciente, dolor o fiebre. Para cualquier edad, frecuencias > 60 rpm o < 20 rpm (> 4 años) o de 12 rpm (> 15 años) deben ser consideradas anormales.

Una respiración aparentemente “normal”, debe ser interpretada conjuntamente con el aspecto del paciente. El estridor *inspiratorio* (a veces bifásico) indica obstrucción de la VA alta (cuerpo extraño, crup laríngeo, etc.) mientras que el estridor espiratorio o la espiración alargada, orientan a obstrucción baja. La presencia de quejido (no siempre audible sin auscultar) indica hipoxia, pero también dolor, hipoperfusión, sepsis... La *oximetría de pulso* con valores de SpO₂ > 94% indican que la oxigenación probablemente es adecuada y, valores por debajo de 90% (con FiO₂ de 1) indican la necesidad de intervención (ventilación con bolsa etc.). La hipoventilación es la primera causa, pero una buena oxigenación no es sinónimo de una correcta ventilación. Ningún dato debe ser valorado aisladamente.

Administrar oxígeno a todos los pacientes inconscientes o con signos de dificultad respiratoria, traumatismos severos, trabajo aumentado etc. Oxígeno humidificado, con mascarilla o gafas nasales. En caso de bradipnea o apnea: ventilación con bolsa con reservorio (O₂ 100% a 14 lpm.). El

tamaño de la mascarilla debe ser adecuado, el tamaño de neonatos no sirve para lactantes. Con objeto de asegurar una adecuada ventilación y oxigenación, así como, prevenir una posible aspiración puede ser necesario aislar la VA (ver protocolo de “Intubación en Urgencias”).

(C) *Circulación:*

Los pacientes con alteraciones hemodinámicas severas (shock, hemorragia, etc.), requieren estabilización simultánea mientras se prepara y realiza la intubación. La presencia de bradicardia (< 100 en el RN y < 60 en lactantes) se asocia a situaciones críticas relacionadas con shock o hipoxia, y debe ser tratada de inmediato. La taquicardia, sensible, pero poco específica, exige valoración global en función de la edad, presencia de dolor, fiebre, estado anímico, etc. El relleno capilar debe ser explorado con el paciente en ambiente caliente, si fuese > 2 seg. debe interpretarse como vasoconstricción y evaluado en el contexto.

Se puede estimar la TAS por el lugar donde se encuentra pulso palpable. Si existe pulso radial fácilmente palpable se puede asumir TAS normal, si solo se palpa en femoral entonces TAS < 90 y > 50 mmHg, y si pulso central no palpable, TAS < 50 mmHg, la situación requiere RCP.

Presión arterial medida: preferible en brazo derecho para evitar el artefacto de una posible coartación no identificada. Evitar el brazo donde se inserta el pulsioxímetro o las vías de infusión porque interrumpirá la medición y el flujo de san-

gre. La capacidad de los niños para compensar pérdidas, incluso del 25% de la volemia, sin alteración aparente de la TA (shock compensado), puede dar una falsa impresión de normalidad, por lo que es necesario intervenir siempre antes de que se detecte hipotensión.

La secuencia de trabajo: frecuencia cardíaca → pulso → relleno capilar → nivel de la frontera frío/calor → TA medida, determinará la actitud a seguir. Una mínima información es necesaria para valorar el tipo de shock y su posible origen: hipovolemia (diarrea, pérdidas de sangre), sepsis (shock distributivo), arritmia, miocardiopatía (cardiogénico) (ver protocolo, "Shock").

(D) *Disability o valoración neurológica:*

En los pacientes con cualquier alteración del grado de conciencia se debe descartar inicialmente hipoglucemia.

Para la valoración de la actividad cortical, se utiliza la escala abreviada A.V.D.N. (Alerta; Verbal; Dolor respuesta; No respuesta) que define de forma bastante reproducible el nivel de conciencia mediante un examen simple (respuesta apropiada o no en cada ítem) o con la escala de Glasgow, más completa y con valor pronóstico (ver pág. 213).

La valoración de las respuestas del tronco cerebral se realiza mediante la evaluación de las pupilas, su respuesta a la luz, tono muscular, respuesta motora al dolor, asimetrías y posturas anormales como decorticación (flexión de brazos, extensión extremidades) y descerebración (brazos y piernas rígidamente en extensión) que sugiere afectación de

tronco. Las respuestas pupilares son bastante resistentes al insulto metabólico por sustancias exógenas y endógenas (miosis: opiáceos, midriasis: anticolinérgicos, intermedias: coma tóxico), en ambos casos, existe afectación bilateral y el reflejo fotomotor permanece activo aunque sea necesario una exploración cuidadosa.

Las lesiones anatómicas del SNC producen alteraciones relacionadas con la localización de la lesión.

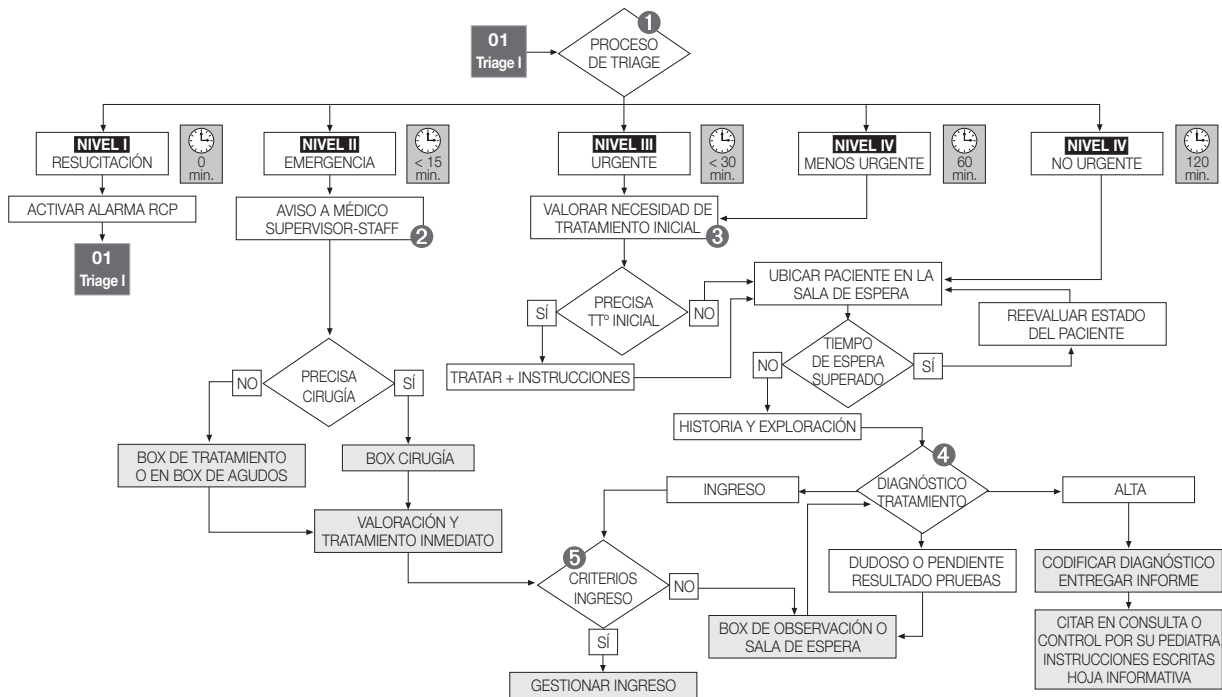
(E) *"Exposure":*

Examinar por completo al paciente de arriba-abajo, delante-detrás, ("exponer"), siempre en un ambiente térmico adecuado. Una vez desvestido, buscar lesiones, anomalías anatómicas, presencia de hemorragia, etc., es decir, alteraciones evidentes que pueden requerir asistencia inmediata.

Con el paciente ya controlado y estabilizado, y con valoración anormal, es prioritario realizar un TAC, siempre con las debidas garantías durante el transporte.

10 Historia completa

Realizar una historia orientada al problema del enfermo, que debe contener una descripción de los signos y síntomas detectados inicialmente, secuencia evolutiva, tratamientos previos, antecedentes de enfermedad, alergias, medicaciones, y el momento de su última ingesta, por si fuese preciso intervención o prueba que precise ayunas. Se solicitarán las pruebas necesarias, se informará a la familia del estado del paciente, las expectati-



Organización del proceso asistencial en Urgencias: clasificación (proceso de Triage II)

S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado, S. Morala Morena

1 Proceso de triage

El proceso de triage tiene por objeto clasificar a los pacientes para fijar las prioridades de asistencia en cada caso, en función de gravedad y/o riesgo de complicaciones. Los grupos de triaje (de más urgencia a menos, I a V en nuestro caso), no solo reflejan el riesgo del paciente, sino también implican una ubicación determinada y un tiempo máximo en el cual deben ser atendidos, pasado éste sin ser visto (por ejemplo, en caso de sobrecarga asistencial), debe reevaluarse al paciente y si existen variaciones, proceder a su reclasificación). Para el manejo de los niveles I y II ver parte I.

Como ya se ha expuesto en el protocolo anterior el proceso consta de tres etapas:

- La *primera etapa* es una valoración visual, utilizando la herramienta del Triángulo Pediátrico (Apariencia-Respiración-Circulación) (ver parte I).
- La *segunda etapa* es la evaluación detallada paso a paso de cada sistema, ABCD tomando medidas específicas si fuese preciso (ver parte I).
- La *tercera etapa* comienza ya estabilizado el paciente, en la cual se obtiene una historia detallada, se realiza la exploración física, las pruebas necesarias, y se termina tomando una decisión final sobre el destino del paciente.

Niveles de priorización en el Triage

Nivel	Descripción del tipo de paciente	T. espera máximo	% del T. E.	Reevaluación	Ejemplo	Ubicación
Nivel I: Resucitación	Riesgo vital inmediato. Paciente en fallo orgánico que requiere intervenciones continuas e inmediatas para mantener estabilidad	0 min	98%	Continua	Parada cardiaca Shock anafiláctico Paciente comatoso Convulsión en curso	Zona de resucitación. Activar alarma para el equipo de emergencia
						.../...

Niveles de priorización en el Triage

<i>Nivel</i>	<i>Descripción del tipo de paciente</i>	<i>T. espera máximo</i>	<i>% del T. E.</i>	<i>Reevaluación</i>	<i>Ejemplo</i>	<i>Ubicación</i>
Nivel II: Emergencia	Disfunción severa Riesgo vital en función del tiempo. Fisiológicamente inestable, requiere intervención para evitar su deterioro o pérdida de la función a corto plazo	15 min	95%	Cada 15 min	Asma severa Fractura abierta o con compromiso vascular Menor de 3 meses con fiebre	Zona de asistencia inmediata, iniciar primeras medidas de apoyo. Ubicar en zona de cirugía, box de tratamiento, observación etc., según el caso. Datos administrativos a cargo del personal de urgencias. Colocar en cabeza de la lista de espera y señalar
Nivel III: Urgente	Disfunción leve. Potencial riesgo vital Paciente estable que requiere alguna intervención sencilla y una cuidadosa valoración	30 min	90%	Cada 30 min	Asma moderada Fractura sin compromiso vasc. Deshidratación TCE con GCS 15	Zona administrativa para dar los datos. Posteriormente ubicar en zona de espera. Lista de espera con señalización visible de prioridad
Nivel IV: Menos urgente	Potencial complejidad con escaso riesgo. Paciente estable, orientado y alerta, que presenta alguna situación cuya progresión puede producir complicaciones	60 min	85%	Cada 60 min	Cefalea. Fiebre vómitos/diarrea (no deshidratado) Laceración	Zona administrativa para dar los datos. Posteriormente ubicar en zona de espera. Turno según orden de llegada, tiempo transcurrido y circunstancias
Nivel V: No urgente	Riesgo muy bajo Paciente estable y afebril con aspecto normal que requiere solo valoración, consejo y en general pueden ser demorados o remitidos a su pediatra	120 min	80%	Cada 120 min	Catarro de vías altas Conjuntivitis Tos persistente	Idem

2 Médico supervisor o staff

Las decisiones con los pacientes urgentes deben ser tomadas por el médico, por iniciativa propia o a petición de la enfermera que realiza el triage. Éste asumirá la responsabilidad sobre el tipo de control y tratamiento inicial según los protocolos establecidos para la unidad.

3 Valorar necesidad de tratamiento inicial

Se refiere aquí a la necesidad de iniciar el tratamiento sin esperar el turno, por ejem., tratamiento broncodilatador, antitérmicos, solución hidratante, prueba de tolerancia, analgesia, etc., es decir, medidas adecuadas en ese momento, con el fin, de que el paciente no permanezca mientras aguarda, para ser visto sin un tratamiento mínimo.

4 Diagnóstico y tratamiento

Controlada la situación, le sigue la tercera fase en la que se obtiene una historia detallada y se realiza la exploración física completa. Una gran parte de los pacientes de nivel II con problemas menores (sospecha intoxicación, TCE moderado-leve, etc.) y, por supuesto en los niveles III a V, la valoración ABCD resulta muy breve, pasando directamente a esta fase. La historia, orientada al problema del enfermo, debe contener una descripción de los signos y síntomas detectados inicialmente: secuencia evolutiva, tratamientos previos, antecedentes de enfermedad, alergias, medicaciones, y el momento de su última ingesta, por si

fuese preciso, intervención. Se solicitarán las pruebas necesarias, se informará a la familia del estado del paciente, las expectativas diagnósticas y terapéuticas razonables en cuanto a tiempos y resultados, así como, su destino ulterior. Los casos dudosos que van a ser reevaluados posteriormente, los que requieren monitorización o simplemente observación, deben esperar ubicados en el box de observación.

5 Criterios de ingreso

Definidos en cada protocolo específico (ver estos), han sido pactados previamente con los servicios de referencia durante la construcción de éste o mediante la realización de vías clínicas, lo que permite una adecuada continuidad en las medidas de tratamiento durante el ingreso y uniformidad en los criterios de trabajo entre Unidad de Urgencias y el resto de los servicios del hospital.

Bibliografía recomendada

- American Academy of Pediatrics and the American College of Emergency Physicians. Textbook for APLS: The Pediatric Emergency Medicine Resource. 4th ed. Sudbury, MA. Jones and Bartlett Publishers. 2004.
- Hostetler MA, Mace S, Brown K, Finkler J, Hernández D, Krug SE, Schamban N; Subcommittee on Emergency Department Overcrowding and Children, Section of Pediatric Emergency Medicine, American College of Emergency Physicians. Emergency depart-

	Nivel I: resucitación	Nivel II: emergencias	Nivel III: urgente	Nivel IV: menos urgente	Nivel V: no urgente
Respiratorio	<ul style="list-style-type: none"> - Parada respiratoria - Vía aérea comprometida - Distrés severo - Crisis asmática en estado crítico - Traumatismo pulmonar con distrés respiratorio 	<ul style="list-style-type: none"> - Estridor fuerte - Distrés moderado - Asma severo - Aspiración de cuerpo extraño con distrés respiratorio - Inhalación de tóxicos 	<ul style="list-style-type: none"> - Distres leve - Asma moderado - Aspiración de cuerpo extraño sin distrés - Tos constante 	<ul style="list-style-type: none"> - Asma leve - Sospecha de ingesta de cuerpo extraño sin distrés - Lesión torácica mínima sin dificultad respiratoria 	
Neurológico	<ul style="list-style-type: none"> - TCE severo GCS < 10 - Inconsciente - Actividad convulsiva 	<ul style="list-style-type: none"> - TCE con glasgow \leq 13 - Letargia-confusión - Estado postcrítico - Cefalea muy intensa (8 a 10) - Disfunción válvula derivación con nuevos signos SNC 	<ul style="list-style-type: none"> - TCE con Glasgow \leq 15 - Hª alteración consciencia - Cefalea intensa - Posible disfunción del Shunt - Crisis convulsiva previa 	<ul style="list-style-type: none"> - TCE menor sin vómitos ni alteraciones de consciencia - Cefalea crónica 	
Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> - Parada cardíaca - Shock - Hipotensión severa - Hemorragia masiva sin control 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquicardia severa - Bradicardia - Deshidratación severa - Hemorragia intensa e incontrolable 	<ul style="list-style-type: none"> - Taquicardia - Deshidratación moderada - Hemorragia menor sin control 	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor torácico con signos vitales normales 	<ul style="list-style-type: none"> - Normohidratado
Músculo-esquelético	<ul style="list-style-type: none"> - Politraumatismo severo - Trauma con amputación - Hipotermia 	<ul style="list-style-type: none"> - Amputación digital traumática - Fractura abierta - Fractura con alteración neuro-vascular - Trauma por espalda con alteración neurológica - Avulsión diente permanente 	<ul style="list-style-type: none"> - Fractura sin compromiso vasculonervioso - Yeso apretado - Artralgia + fiebre - Trauma dental 	<ul style="list-style-type: none"> - Fractura en tallo verde (dolor intenso localizado) - Extremidad edematosa - Contusiones, lesiones musculares con signos vitales normales y dolor leve (1-3) 	

	Nivel I: resucitación	Nivel II: emergencias	Nivel III: urgente	Nivel IV: menos urgente	Nivel V: no urgente
<i>Piel</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Quemaduras con SCQ > 25% - y/o implicación de vía aérea 	<ul style="list-style-type: none"> - Quemadura SCQ >10% - Quemadura en cara, circular mano o pie - Quemadura química o eléctrica - Rash purpúra/petequias 	<ul style="list-style-type: none"> - Quemaduras con SCQ < 10% - Celulitis + fiebre - Laceraciones complejas, afectación estructuras profundas 	<ul style="list-style-type: none"> - Quemaduras mínimas - Celulitis local - Laceración simple 	<ul style="list-style-type: none"> - Quemadura superficial - Abrasión, contusión - Rash local/eczema - Picadura de insecto leve
<i>Gastrointestinal</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Disfagia + compromiso de vía aérea - Herida penetrante o trauma con shock 	<ul style="list-style-type: none"> - Hematemesis aguda - Rectorragia aguda - Dolor abdominal con vómitos/diarrea y signos vitales alterados 	<ul style="list-style-type: none"> - Vómitos biliosos o persistentes - Vómitos agudos/diarrea en < 2 años. - Sospecha apendicitis 	<ul style="list-style-type: none"> - Estreñimiento - Anorexia - Dolor abdominal leve (1-3) con vómitos o diarrea sin signos de deshidratación 	<ul style="list-style-type: none"> - Vómitos o diarrea sin dolor ni deshidratación
<i>Genitourinario o ginecológico</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Sangrado vaginal masivo. Paciente inestable 	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor testicular severo (torsión) - Sospecha emb. ectópico - Retención urinaria > 24 h - Sangrado vaginal severo - Parafimosis 	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor testicular moderado o edema - Retención urinaria > 8 h - Masa inguinal/dolor - Sangrado vaginal 	<ul style="list-style-type: none"> - Traumatismo escrotal - Posible ITU 	
<i>ORL</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Vía aérea comprometida 	<ul style="list-style-type: none"> - Epistaxis incontrolada - Amputación oreja - Dolor garganta y/o babeo - Estridor y/o dif. al tragar - Historia de trauma laringeo 	<ul style="list-style-type: none"> - Cuerpo ext. en nariz con epistaxis controlada - Herida punzante paladar blando - Amigdalitis con pústulas y con disfagia - Cuerpo extraño en oído - Problemas audición 	<ul style="list-style-type: none"> - Otorrea - Otagia 	<ul style="list-style-type: none"> - Dolor de garganta o boca - Rinorrea - Rinitis, congestión nasal - Laringitis leve: tos ronca, afonía no estridor
<i>Ojos</i>		<ul style="list-style-type: none"> - Exposición química. Quemadura. - Herida penetrante - Infección de la órbita 	<ul style="list-style-type: none"> - Inflamación periorbital + fiebre - Alt. visión repentina 	<ul style="list-style-type: none"> - Cuerpo. extraño o erosión corneal - Exudados afectando a cornea 	<ul style="list-style-type: none"> - Conjuntivitis

.../...

	Nivel I: resucitación	Nivel II: emergencias	Nivel III: urgente	Nivel IV: menos urgente	Nivel V: no urgente
<i>Hematología inmunología</i>	- Anafilaxia	- Coagulopatía - Crisis anemia falciforme - Fiebre-neutropenia en inmunodeprimido	- Reacción alérgica moderada	- Reacción alérgica local	
<i>Endocrino</i>	- Coma diabético	- Cetoacidosis - Hipoglucemia	- Hiperglucemia		
<i>Psiquiatría</i>		- Sobredosis sintomática - Elevado riesgo autolesión o agresión a otros - Conducta violenta	- Ingestión que requiere observación - Moderado riesgo autolesión o a otros - Conducta alterada	- Bajo riesgo autolesión o a otros - Estado depresivo	- Síntomas crónicos sin cambios
<i>Alteración de la conducta</i>	- Sin respuesta, inconsciente	- Niño letárgico - Lactante < 7 días	- Lactante inconsolable-irritable - Rechazo tomas/alimento	- Irritable-consolable - Conducta atípica	
<i>Infección</i>	- Shock séptico	- Lactante < 3 meses con temp < de 36 °C o ≥ 38,5 °C - Aspecto séptico (cualquier edad)	- Niño de 3-36 meses con temperatura > 38,5 °C	- Niño > 36 meses con temperatura > 38,5 °C sin aspecto séptico	
<i>Maltrato/abuso sexual</i>	- Situación inestable o conflicto activo	- Riesgo alto	- Agresión física - Abuso sexual (< 48 h)	- Signos o historia de violencia intrafamiliar	
<i>Dolor</i>		- Severo (8-10/10)	- Moderado (4-7/10)	- Leve (1-3/10)	

ment overcrowding and children. *Pediatr Emerg Care* 2007; 23 (7): 507-15.

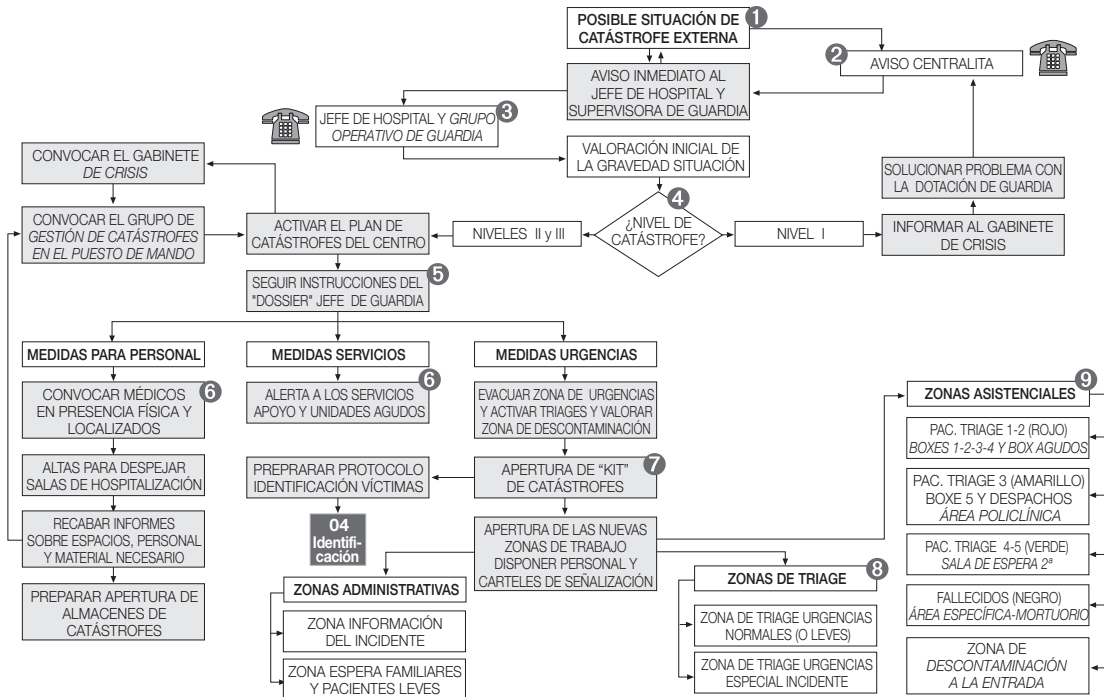
- Warren DW, Jarvis A, LeBlanc L, Gravel J, CTAS National Working Group, Canadian Association of Emergency Physicians; National Emergency Nurses Affiliation; Association des Médecins d'Urgence

du Québec; Canadian Paediatric Society; Society of Rural Physicians of Canada. Revisions to the Canadian Triage and Acuity Scale paediatric guidelines (*PaedCTAS*) *CJEM* 2008; 10 (3): 224-43.

- Woods WA, McCulloch MA. Cardiovascular emergencies in the pediatric patient. *Emerg Med Clin North Am* 2005; 23 (4): 1233-49.

Respuesta de la urgencia a la catástrofe externa (I): redistribución de las zonas de trabajo

3



Respuesta de la urgencia a la catástrofe externa (I): redistribución de las zonas de trabajo

S. García García, J. Martín Sánchez, S. Morala Morena

1 Catástrofe externa

Catástrofe externa es aquella situación en la que el hospital se ve involucrado, sin estar directamente afectado, y en la que existe una desproporción entre los recursos y la demanda. La actividad en la urgencia pediátrica se ve incrementada en un número suplementario de pacientes, que acuden por iniciativa propia o son remitidos por los Servicios de Emergencias. En estas situaciones, estos servicios suelen escalar los envíos de pacientes graves y distribuirlos entre los diferentes hospitales de la zona, siendo infrecuente el colapso de un centro concreto. Por el contrario, cuando los pacientes acuden masivamente a Urgencias, pueden verse bloqueados si no se adopta una organización estricta con un triage específico y medidas progresivas en función de la afluencia.

- Nivel I: 5-10 pacientes
- Nivel II: 10-50 pacientes
- Nivel III: > 50 pacientes

- *Nivel I*: aquella situación que puede ser asumida con los recursos de la guardia.
- *Nivel II*: anuncio o llegada de pacientes mayoritariamente filtrados por los Servicios de Emergencias.
- *Nivel III*: anuncio o llegada masiva espontánea de pacientes, sin estar filtrados por los Servicios de Emergencias.

El nivel puede verse incrementado si los heridos proceden de incidentes NBRQ (Nuclear, Biológica, Radiológica y Química), o son mayoritariamente de elevada gravedad. La respuesta a la catástrofe requiere un trabajo previo y coordinado con todos los que participarán en la respuesta, con objeto de definir las tareas, circuitos, confeccionar los materiales, etc.

2 Aviso de catástrofe externa

Identificar la fuente y mantener el contacto. La información sobre el incidente puede proceder tanto de la dirección del centro, de la centralita o de la Unidad de Urgencias. La centralita debe servir de apoyo para confirmar o comprobar información y contactar con los recursos, que gradualmente habrá que movilizar.

3 Grupo Operativo de Guardia

Este es el primer recurso que debe actuar. Su primera medida es valorar la gravedad de la situación, confirmando la noticia ini-

Grupo Operativo de Guardia

- Jefe de Hospital
- Jefe Unidad de Urgencias
- Responsable Médico de guardia
- Supervisora Urgencias de guardia
- Supervisora Enfermería Guardia

cial (contacto con Servicios de Emergencias) y valorando las implicaciones para el Centro. Si éste lo considera necesario, se convocará al Gabinete de Crisis (que implica a dirección del centro) y, si éste lo considera adecuado, se incorporarán diferentes representantes de los servicios esenciales del centro, conformando así el “Grupo de Gestión de Catástrofes” (ver tablas).

4 Confirmación de la catástrofe externa

Confirmada la situación y si ésta no puede resolverse con los recursos propios (niveles II y III), el Grupo Operativo de Guardia debe movilizar al Grupo de Gestión Catástrofes, con el fin de iniciar la puesta en marcha de la respuesta.

5 Apertura del “Dossier de catástrofe”

Es éste un documento que debe estar siempre disponible en la zona de Urgencias (a ser posible junto al

Gabinete de Crisis del hospital

- Dirección del centro
- Dirección Enfermería
 - Supervisora enfermería guardia
 - Jefe Unidad de Urgencias

Grupo de Gestión de Catástrofes

- Dirección del centro
- Dirección enfermería
 - Supervisora enfermería
 - Jefe Unidad de Urgencias
- Responsables admisión
- Jefe servicio técnico
- Responsable de la seguridad
- Jefe celadores
- Responsable servicios comunes
- Responsable comunicaciones

“Kit” de catástrofes, en el despacho del médico responsable de guardia). Contiene una serie de instrucciones específicas y medidas a tomar, con el fin de organizar la respuesta. Su contenido debe haber sido consensuado previamente entre todos los intervinientes, asumido por la dirección del centro y redactado formalmente. El Jefe de Guardia o el responsable de la Urgencia debe proceder a su apertura y aplicación.

Contenido del dossier:

- Manual de instrucciones generales en caso de catástrofe externa y definiciones.
- Algoritmo para organización y designación de nuevas zonas de trabajo.
- Algoritmo para organización del proceso asistencial y tareas por escalón.
- Procedimiento de identificación provisional de víctimas.
- Instrucciones para el Médico de Guardia.
- Instrucciones para el Jefe de Seguridad y plano de situación.
- Instrucciones para el Jefe de Celadores y plano de situación
- Manual de instrucciones para la Supervisora/or de Enfermería.
- Lista de médicos de Guardia y teléfonos del hospital con interés en caso de emergencia.

6 Movilizar a los médicos de guardia y servicios esenciales

Ver lista de teléfonos médicos de los adjuntos de guardia de presencia y localizados (despacho de dirección o del médico de guar-

dia). Ordenar a centralita la localización. El Grupo de Gestión debe comunicar (o convocar si fuese necesario) a las unidades asistenciales: unidad de CIP, reanimación, radiología, banco de sangre, unidad de quemados, cirugía, traumatología, seguridad, etc.

7 Apertura del “Kit”

Se trata de una caja que se encuentra junto al dossier y será abierta por el Jefe de la guardia en caso de incidente del nivel II. Contiene material necesario para organizar los espacios, las tareas del personal, e identificación de las víctimas:

- Cuadernillos de historia clínica completos con sus pegatinas adheridas (50 unidades) y hojas de pruebas, de todos ellos deben existir tres juegos de colores: rojo, amarillo, verde (clasificación según nivel de gravedad), con las pulseras identificativas incluidas.
- Tarjeta de filiación.
- Juego de carteles de identificación de los nuevos espacios (piezas adhesivas de colores rojo, amarillo, verde y negro). Los carteles están en el KIT y tienen al dorso indicación del lugar de colocación. Son autoadhesivos y deben estar situados sobre o al lado de la puerta que da acceso a la zona. Existe un plano de la zona para confirmar la posición de los carteles. Los carteles de los nuevos espacios serán colocados con la supervisión del pediatra de guardia de *staff*.
- Cinta plástica de color para acordonar zonas si es necesario y crear circuitos de pacientes.

- Un sobre con instrucciones para el equipo de celadores más plano con los circuitos marcados para cada grupo de pacientes (críticos, graves y leves).
- Un sobre para el Jefe de seguridad con sus funciones más plano con los circuitos marcados para cada grupo de pacientes. (críticos, graves y leves).
- Un sobre para la supervisora de enfermería con instrucciones más plano con los circuitos marcados para cada grupo de pacientes (críticos, graves y leves).
- Plano de la zona con los circuitos marcados para cada grupo de pacientes (críticos, graves y leves).
- Juego de planos de situación de la Urgencia y sus áreas para la distribución de espacios de trabajo (varias copias).
- Bolsas de efectos personales.
- Rotuladores de varios colores, tijeras.

8 Zonas de triage

Para las situaciones nivel III (y probablemente nivel II), deben instalarse dos puntos de triage con personal adecuado y caminos diferenciados (cinta de color). Uno avanzado o exterior, antes de la entrada al centro, y otro en el interior de la zona de entrada (sin bloquearla).

9 Zonas asistenciales

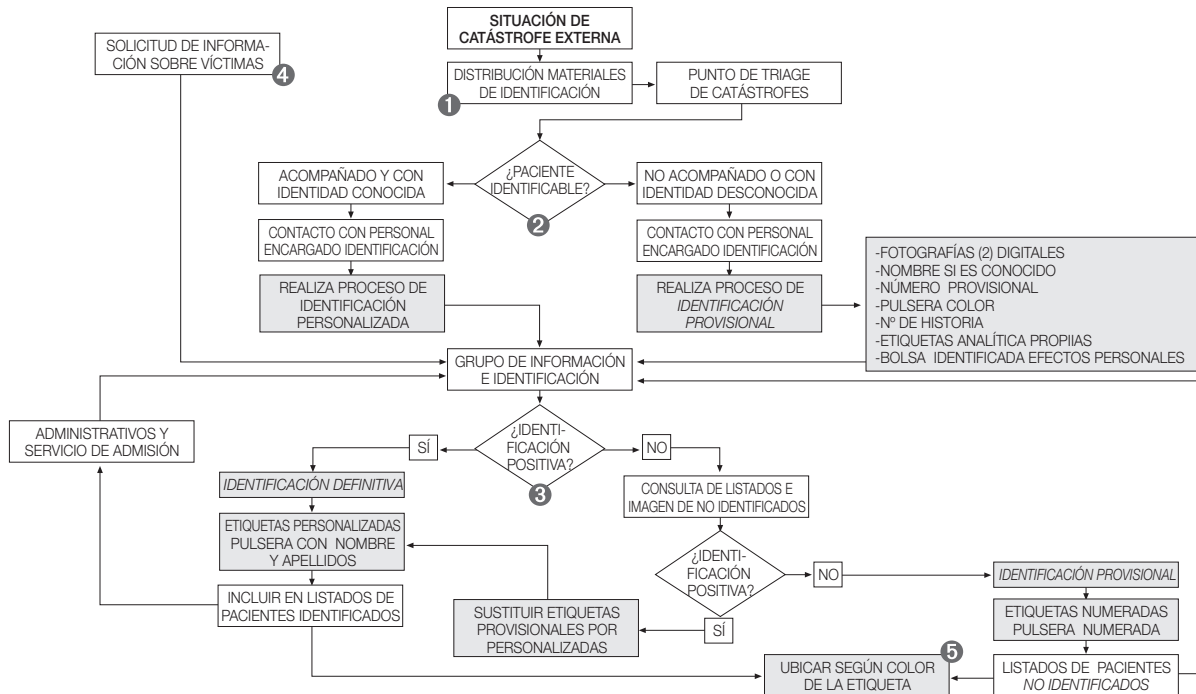
Para las situaciones nivel III (y probablemente nivel II) los boxes asistenciales actuales deben transformarse en boxes de estabili-

zación para los pacientes clasificados de triage clase I y II. Los pacientes menos graves deben ser referidos para su asistencia a las zonas anexas a la Unidad de Urgencia (áreas de policlínica)

Bibliografía recomendada

- David M. Walker, Victorio R. Tolentino and Stephen J. Teach. Trends and challenges in international pediatric emergency medicine. *Curr Opin Pediatr* 2007; 19: 247-52.
- Documento de INSALUD. Guía para la elaboración de planes de catástrofes en los hospitales. Servicio de documentación y publicaciones. Madrid, 1993
- <http://www.aap.org/disasters/index.html>
- O'Neill PA. The ABC's of disaster response. *Scand J Surg*. 2005; 94(4):259-66. Columbia University Mailman School of Public Health, National Center for
- Pediatric Preparedness for Disasters and Terrorism: A National Consensus Conference. Executive Summary. Retrieved May 4, 2008 from <http://www.hhs.gov/od/documents/cshcn%5B1%5D.colconf.emprep.2003.pdf>
- Rassin M, Avraham M, Nasi-Bashari A, Idelman S, Peretz Y, Morag S, Silner D, Weiss. G. Emergency department staff preparedness for mass casualty events involving children. *Disaster Management and Response* 2007; 5: 36-44.

Notas



Respuesta a la catástrofe externa (II): protocolo de identificación víctimas

S. García García, J. Martín Sánchez, S. Morala Morena

1 Materiales para identificación

Los equipos de triage deben disponer del material necesario para la identificación de víctimas antes de comenzar las labores de triage. El material está contenido en el kit de catástrofes (cuadernillos de historia clínica completos con sus pegatinas adheridas, 50 unidades) de tres juegos de colores: rojo, amarillo y verde, pulseras identificativas incluidas y preparadas). Las pulseras de identidad contienen información sobre la prioridad asistencial (color rojo = máxima prioridad, amarillo y verde) y un código numérico que identifica al paciente con las etiquetas que se utilizarán para peticiones, etc. Se dispondrá de cámara digital para realizar 2 fotografías a cada paciente.

2 Identificación inicial y proceso

La identificación inicial se realizará en el puesto de triage, existiendo dos posibilidades:

- *Paciente identificado*: aquellos que acuden acompañados de familiares o identificados positivamente por otros medios (policía, servicios emergencias). Obtener filiación completa, colocar pulsera personalizada con pegatina y el color que corresponda, fotografiar paciente y pegatina (en la misma imagen, colocando mano con pegatina cercana al rostro),

Incluir en listado de pacientes identificados positivamente y remitir al grupo de identificación.

- *Paciente no identificado*: remitidos desde el lugar del incidente generalmente con afectación importante. Asignar un número provisional, colocar pulsera personalizada con pegatina y el color que corresponda, fotografiar paciente y pegatina (en la misma imagen, colocando mano con pegatina cercana al rostro), incluir en listado de pacientes no identificados y remitir al grupo de identificación.

3 Verificación de la identidad

Las pacientes con identidad segura (confirmada por familiares, documentos o instituciones) pasarán a ser incluidos (sección administrativa), en la lista de identificados definitivos, para uso de los medios de información.

En los pacientes identificados fiablemente en un segundo tiempo (a través del contacto con los familiares, por la visualización de imagen o contactos posteriores), debe ser sustituida la identidad numérica por la personalizada. Se procederá al cambio de identidad en la lista provisional, pero dejando legible la anterior identidad, con el fin de poder rastrear el caso desde su inicio. Se comunicará a administrativos la nueva situación.

4 Solicitud de información

Las solicitudes de información sobre víctimas pueden dar como resultado el reconocimiento e identificación definitiva de las víctimas. Deben ser remitidas al grupo de identificación.

5 Ubicación

Nivel de Triage I y II → Código rojo → Boxes agudos 1 a 4.

Nivel de Triage III → Código amarillo → Despachos médicos, área de consultas anexa.

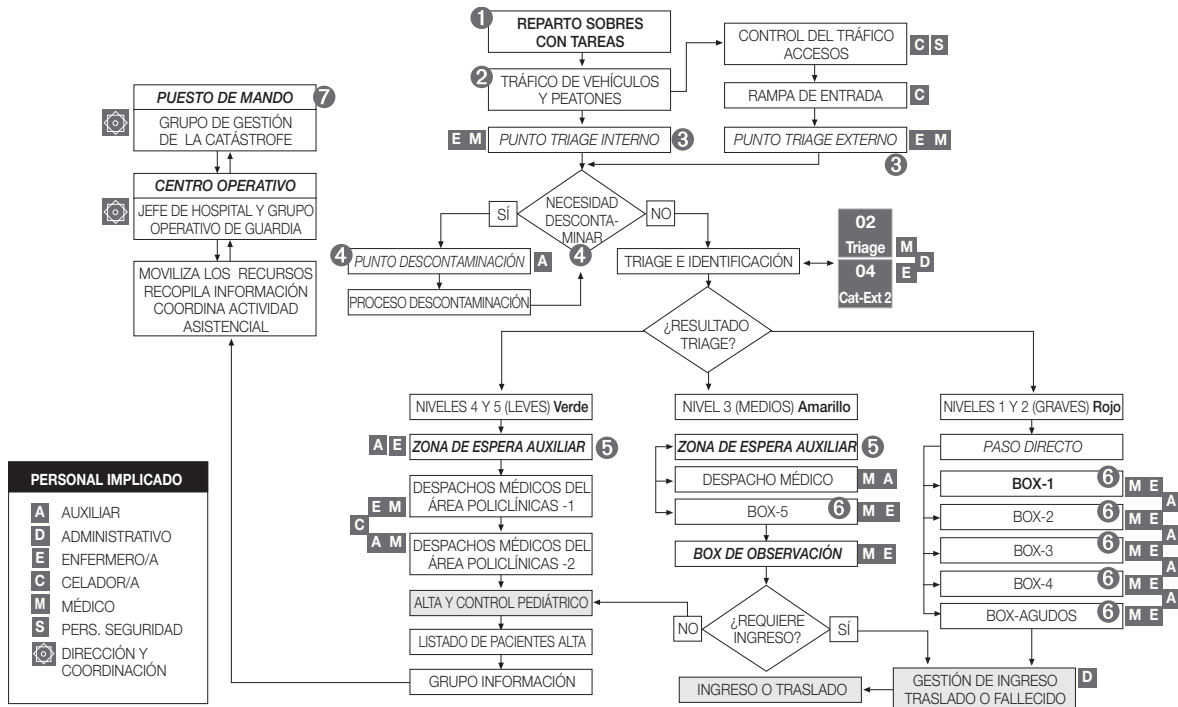
Nivel de Triage IV y V → Código verde → Sala de espera ampliada anexa a Urgencias. Despachos médicos, alta.

Nivel de Triage V → Valorar alta inmediata → Sala de espera ampliada anexa a Urgencias si precisa.

Bibliografía recomendada

- Documento de INSALUD. Guía para la elaboración de planes de catástrofes en los hospitales. Servicio de documentación y publicaciones. Madrid, 1993
- O'Neill PA. The ABC's of disaster response. Columbia University Mailman School of Public Health. Scand J Surg 2005; 94 (4): 259-66.
- Pediatric Preparedness for Disasters and Terrorism: A National Consensus Conference. Executive Summary. Retrieved May 4, 2008 from <http://www.hhs.gov/od/documents/cshcn%5B1%5D.colconf.emprep.2003.pdf>
- Rassin M, Avraham M, Nasi-Bashari A, Idelman S, Peretz Y, Morag S, Silner D, Weiss. G. Emergency department staff preparedness for mass casualty events involving children. Disaster Management and Response 2007; 5: 36-44.

Notas



Respuesta de la urgencia a la catástrofe externa (III): proceso y tareas por escalón

S. García García, J. Martín Sánchez, S. Morala Morena

Se describen las diferentes tareas, el personal asociado a las mismas y su ubicación (Tabla I y II).

1 Reparto sobres con tareas

Los sobre contenidos en el *kit* deben ser repartidos, estos contienen un listado de tareas específicas para cada interviniente, que han sido previamente acordadas y comprobadas sobre el terreno.

- *Médico responsable de la guardia*: deberá comunicar inmediatamente al Jefe de Hospital la situación que genera la alarma, éste asumirá el mando general y procederá según protocolo catástrofe externa (I).
- *Instrucciones para el jefe de seguridad*: controlar la entrada a la Unidad de Urgencias. Los pacientes implicados en la catástrofe se enviarán hacia la entrada de urgencias, y al resto de los pacientes y otros familiares de los anteriores hacia la puerta de entrada de consultas externas. Asimismo, se evitará que los vehículos obstaculicen las entradas.

En la puerta que comunica la sala de espera con el área de Urgencias, impedirán la entrada de personas que no

Responsable	Tarea
<i>Subdirección médica</i>	<ul style="list-style-type: none">- Valorar suspender actividad programada- Autorizar refuerzo de personal médico- Autorizar ingresos en zonas quirúrgicas- Apertura y dotación de la unidad virtual
<i>Subdirección enfermería</i>	<ul style="list-style-type: none">- Autorizar ingresos en zonas quirúrgicas- Redistribuir personal hacia áreas más necesitadas- Autorizar refuerzo de personal de enfermería
<i>J. Unidad de Urgencias Pediatría (o jefe de Guardia en su ausencia)</i>	<ul style="list-style-type: none">- Activar cambio de nivel asistencial- Comunicar al personal de servicio instrucciones para respuesta a sobrecarga asistencial- Solicitar refuerzo de personal de enfermería y médico- Informar al Jefe de Hospital- Convocar al Grupo Operativo de Guardia
<i>Supervisora Servicio Urgencias (o guardia)</i>	<ul style="list-style-type: none">- Comunicación y reorganización del área de hospitalización- Gestionar materiales necesarios- Solicitar refuerzo de personal de enfermería- Acoplar pacientes compatibles en salas- Agilizar altas en las plantas de hospitalización
<i>Personal médico de Staff de la Unidad de Urgencias pediátricas</i>	<ul style="list-style-type: none">- Asistencia- Coordinar traslados con otros centros
<i>Responsables de admisión</i>	<ul style="list-style-type: none">- Reducir demora de los ingresos- Comunicar con centros externos de traslados- Movilizar personal de guardia en llamada

hayan sido requeridos específicamente por el equipo de trabajo.

- *Instrucciones para jefe de celadores*: situarse en los puntos que indica el plano.

Abrir las siguientes zonas con llave maestra o correspondiente:

- Consulta de policlínica de pediatría y todas las puertas del interior.
- Despachos anexos 1 y 2 de las trabajadoras sociales.
- Pasillo de régimen interno.
- Libre acceso zonas de espera.

Cumplirán funciones de:

- Movilizar pacientes y trasladarlos a los distintos espacios que se requieran.
- Informar de asuntos que no se refieran a pacientes.
- Contención sobre los familiares y otros acompañantes, de manera que no invadan zonas de trabajo.

2 Tráfico de vehículos

La afluencia incontrolada de vehículos y personal a la urgencia requiere organización para evitar el colapso. El servicio de Seguridad (auxiliado por policía si se requiere) se debe encargar del tráfico de vehículos en los accesos a la Urgencia (rampa de entrada), dando prioridad a los vehículos sanitarios (posibilidad de carril propio), disponiendo de zonas de aparcamiento de ambulancias

3 Puntos de triage

Deben existir dos puntos de triage.

- *Punto de triage externo*: situado avanzadamente respecto a la entrada física del centro, su tarea más importante es priorizar los pacientes graves no clasificados previamente por los equipos de emergencias extrahospitalarias, así como clasificar pacientes en general. Debe ser atendido por personal de enfermería y administrativa (tarea de identificación). En los primeros momentos el papel del médico puede ser esencial. Los equipos de triage deben contemplar la inclusión de especialistas según el tipo de incidente (traumatólogos, etc.).
- *Punto de triage interno*: situado en las puertas del hospital clasifica a los pacientes que no han sido clasificados en el punto externo. En general, menos graves o con patologías no relacionadas con el incidente.

4 Descontaminación

La necesidad de descontaminar viene determinada por el tipo de incidente: radiactivo, material biológico, productos químicos, etc. No siempre precisa. Debe habilitarse una zona a ser posible externa y con protección contra la hipotermia (tiendas de campaña, etc.) donde el paciente pueda ser desnudado y lavado. El personal sanitario debe trabajar con equipo de protección adecuado.

5 Zona de espera auxiliar

Para pacientes leves, ubicada en zona anexa. Requiere control continuado de la situación de los pacientes por un profesional sanitario (enfermera o auxiliar), ya que los tiempos de espera pueden ser elevados y la situación de los enfermos cambiante.

6 Boxes

Los boxes de asistencia se convierten en boxes de agudos para la valoración y estabilización inicial de los pacientes (I y II) graves. Debe disponer de todo el material preciso. Médico y enfermera confinados en el box en asistencia continuada, una auxiliar de clínica facilita (cada 2 boxes) el material necesario.

Los enfermos en *box de observación* están generalmente en espera (la menor posible siempre) de ser ingresados o evacuados. Deben ser controlados estrictamente por personal sanitario (médico y/o enfermera/o).

Ubicación del personal en situación de catástrofe

Ubicación	Personal adscrito	Tareas
<i>Rampa de entrada y accesos</i>	Seguridad Celadores	Tráfico de vehículos Tráfico de personas
<i>Punto de descontaminación</i>	Auxiliar de clínica	Lavado y descontaminación de víctimas
<i>Puntos de Triage</i>	Médico (en el inicio, luego opcional) Enfermera/o Administrativo	Clasificación pacientes Identificación, fotos
<i>Zona de espera</i>	Enfermera/Auxiliar clínica Auxiliar administrativo	Valoración pacientes leves Información y filiación
<i>Despachos médicos área de consultas</i>	Médico Auxiliar de clínica o enfermera	Asistencia
<i>Boxes 1 a 5</i>	Médico Enfermera/o Auxiliar (compartida cada 2 boxes)	Asistencia y estabilización pacientes
<i>Box observación</i>	Médico Enfermera	Control postestabilización pendientes de traslado/ingreso

7 Puesto de mando

Localizado en el centro, pero no en el área de Urgencias. En él se ubican los responsables del operativo, está dotado de medios de comunicaciones con el interior y exterior, en conexión permanente con el *centro operativo* (Urgencias) y con la oficina de información y apoyos externos (SUMMA112, bomberos, etc. autoridades, gobierno de la CAM y Civil). El centro operativo, a cargo del (coordinador de Urgencias o Jefe de Hospital) se encuentra en Urgencias y coordina la actividad a nivel local.



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

SITUACIONES DE URGENCIA VITAL

Secuencia de la RCP básica

M. Rubio Sánchez-Tirado, S. García García

1 Sospecha de parada cardiaca

Para iniciar la secuencia de RCP básica no es necesario inicialmente confirmar la parada. Se trata más bien de iniciar una secuencia de acciones, cuyo objetivo es verificar ordenadamente la situación, y tomar medidas secuencialmente. Algunas situaciones presentan mayor riesgo de parada cardiaca.

2 Estimular al paciente

Si existe posibilidad de trauma cervical, es necesario evitar estímulos intensos que pueden inestabilizar la columna cervical. Llamar al paciente por su nombre en voz alta, aplicar estímulos táctiles (compresión miembros, pellizcos) firmes pero suavemente.

3 Ayuda local

Se refiere a pedir ayuda a las personas que se encuentren cercanas, instando a solicitar ayuda avanzada (Servicios de Emergencias ☎ 061 ó 112) inmediatamente y, ayudando al reanimador mientras llega el equipo de emergencias si la situación lo requiere. No es imprescindible formación previa en RCP. Se les debe encomendar tareas fáciles pero importantes, como sujetar el cuello mientras el reanimador ejecuta las maniobras, o incluso, sustituir a éste en caso necesario, previa instrucción verbal

Situaciones con riesgo de PCR en niños

Síndrome de muerte súbita del lactante

Accidentes

- Traumatismos
- Intoxicaciones
- Quemaduras graves
- Atragantamiento
- Electrocuación
- Ahogamiento, etc.

Enfermedades respiratorias

- Epiglotitis
- Bronquiolitis
- Neumonías graves
- Broncoespasmo severo, etc.

Enfermedades cardiacas

- Cardiopatías congénitas
- Arritmias cardiacas
- Postoperatorio cardiovascular, etc.

Enfermedades neurológicas

- Aumento presión intracraneal
- TCE severo
- Meningitis, etc.

Sepsis

Deshidratación

En general, debemos estar alerta por posible PCR siempre que haya signos de insuficiencia respiratoria y/o cardiaca, o se trate de traumas severos o quemados > 15%.

y demostración de la maniobra a realizar. Colocar al paciente en posición de RCP: decúbito supino sobre una superficie plana y dura. Mantener alineación cabeza-cuello-tronco. Para conseguir una correcta apertura de la vía aérea en los lactantes será suficiente con mantener la cabeza en posición neutra y, en los niños en extensión ligera a moderada.

4 Maniobras de apertura vía aérea

En general, las maniobras de apertura no tratan solo de abrir la boca, sino de aumentar el espacio retrofaríngeo mediante la tracción mandibular *hacia adelante y arriba* mediante cualquiera de las siguientes maniobras:

- *Maniobra frente mentón* (contraindicada si sospecha de trauma cervical): reanimador a la derecha del paciente, mano izquierda en la frente, mano derecha abriendo mandíbula y elevando o traccionando el mentón. Atención a posible obstrucción de la vía aérea si excesiva hiperextensión del cuello o protrusión del suelo de la boca con los dedos que sujetan el mentón.
- *Tracción mandibular* (si sospecha de trauma cervical): con una mano traccionar y levantar el mentón tirando con los dedos (pinza) hacia delante y arriba, mientras con la otra mano se sujeta la frente.
- *Elevación o subluxación mandibular* (si sospecha de trauma cervical): reanimador situado a la cabecera del paciente, ambas manos colocadas en los ángulos de la mandí-

bula del niño desplazándola hacia arriba y hacia delante. Será necesaria la presencia de otro reanimador para hacer masaje y ventilación.

Tras realizar apertura de la vía aérea, mirar si hay cuerpos extraños en la boca y extraerlos si es posible.

5 Ver-oír-sentir

- *Ver*: con la cabeza del reanimador situada de manera que su oreja quede junto a la boca del paciente y su mirada se dirija a observar si existen movimientos torácicos y/o abdominales.
- *Oír*: escuchar el ruido de la respiración del paciente.
- *Sentir*: el aliento en nuestra mejilla-oreja.
- No dedicar más de 10 seg a esta comprobación.

6 5 insuflaciones

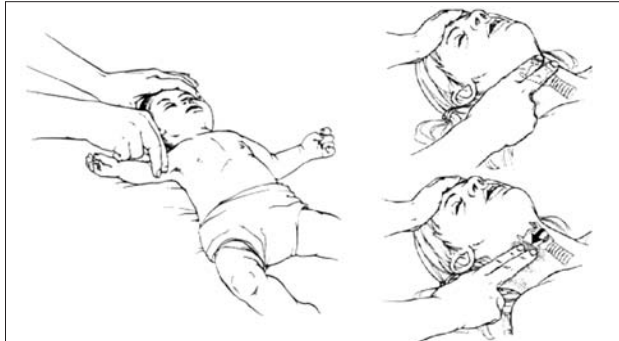
Boca-boca en > 1 año y boca-boca-nariz en < 1 año, deben durar aproximadamente 1 seg. Tomar suficiente aire como para insuflar hasta obtener una expansión adecuada del tórax sin forzar. Insuflar el aire recientemente inspirado, no el del final de la



espiración. De las 5 insuflaciones al menos 2 deben ser efectivas. A partir del primer ciclo pasar a 15 compresiones/2 insuflaciones.

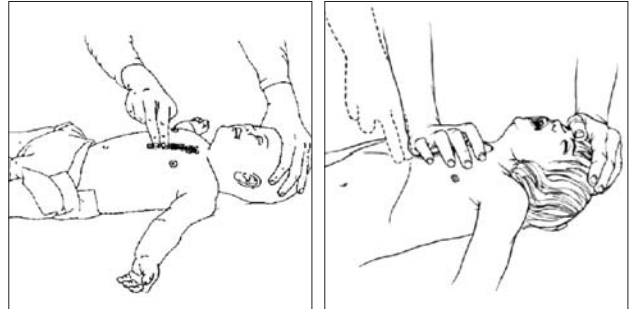
7 Pulso y frecuencia cardiaca

Pulso arteria braquial en menores de un año, pulso carotídeo en mayores de 1 año. Si se puede, señalar con un punto de rotulador donde se ha palpado pulso con absoluta certeza. Frecuencia cardiaca: 60 lpm cualquiera que sea la edad, acompañado de pérdida de conciencia y/o mala perfusión, se considera como susceptible de masaje cardiaco. No dedicar más de 10 seg a esta comprobación.



8 Masaje cardiaco

Sobre el tercio inferior del esternón. Bimanual, abarcando el tórax con ambas manos y colocando ambos pulgares en el punto del masaje o con los dedos medio y anular de una mano en dicho punto en menores de 1 año y con una o dos manos en mayores de un año. Comprimir aproximadamente un tercio del diámetro anteroposterior del tórax (o lo suficiente para palpar pulso durante el masaje), sobre plano duro (15 compresiones/2 insuflaciones). Opcionalmente 30/2 si actúa un solo reanimador. Tras el primer minuto de RCP se puede abandonar al paciente el tiempo mínimo imprescindible, para activar al equipo de emergencias si no se hizo anteriormente por estar solo el reanimador, salvo en caso de PCR presenciada con sospecha de fibrilación ventricular, en cuyo caso la activación del sistema de emergencias es prioritaria.

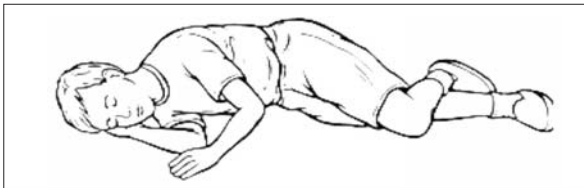


9 Duración maniobras RCP

Las maniobras de RCP básica se mantendrán hasta que el niño recupere el pulso y respiración espontánea, llegue el equipo que inicie maniobras avanzadas o se decida suspender las maniobras de RCP. Estaría indicado suspender las maniobras de RCP en caso de agotamiento del reanimador, cuando haya signos evidentes de muerte biológica, cuando haya orden *escrita* de no reanimar o ante la falta de respuesta tras media hora (neta) de RCP adecuada (en caso de hipotermia o intoxicación se puede prolongar más de 30 minutos).

10 Posición lateral de seguridad

El brazo del niño más cercano al reanimador en ángulo recto, con el cuerpo y el antebrazo en ángulo recto con el brazo, la palma de la mano hacia arriba, la pierna de ese mismo lado extendida. El otro brazo doblado a nivel del codo, pudiendo situar la palma de la mano bajo la mejilla. La pierna de ese lado doblada por la rodilla y se voltea al niño unos 90° hacia el reanimador.



Factores más importantes en la PCR en niños

<i>Respiratorios</i>	- Hipoxia - Acidosis respiratoria
<i>Hemodinámicos</i>	- Shock - Insuficiencia cardíaca - Síndrome de bajo gasto mantenido
<i>Metabólicos</i>	- Acidosis severa - Alteraciones electrolíticas

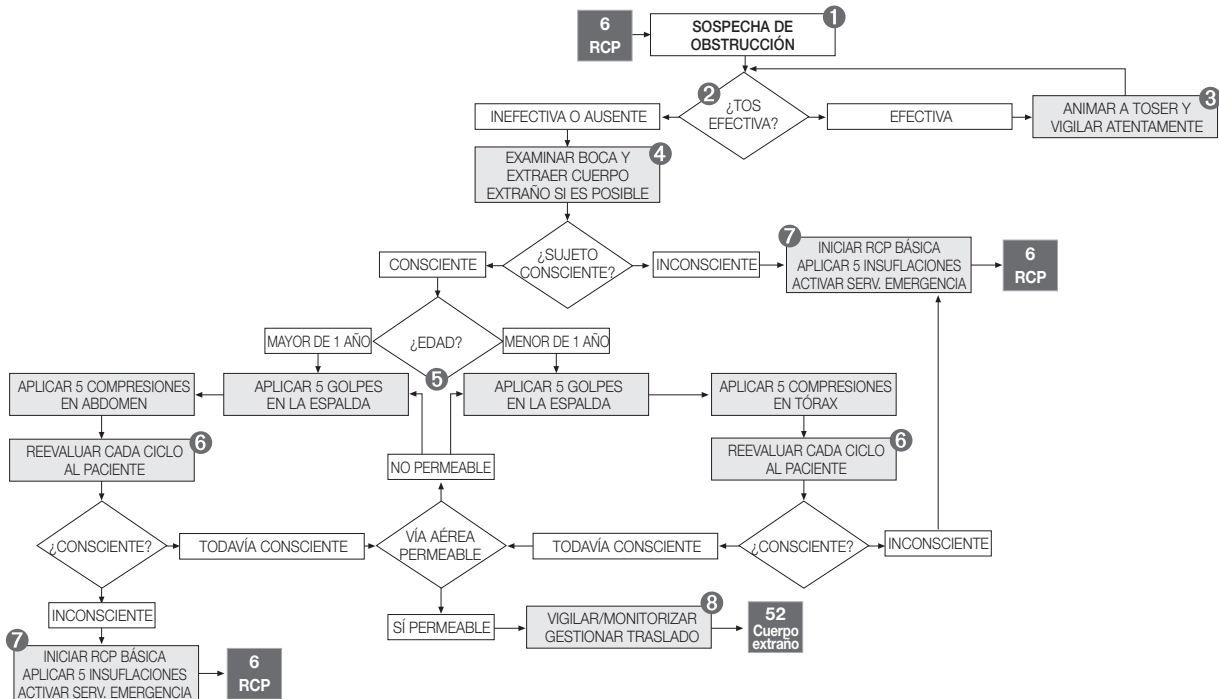
Signos de riesgo de PCR

- Disminución nivel consciencia
- Alteración conducta (irritable, agitado, etc.)
- Convulsiones
- Aumento del trabajo respiratorio: uso de músculos accesorios, aleteo nasal
- Agotamiento respiratorio
- Taquipnea > 60 rpm
- Cianosis
- Taquicardia >180 lpm en menores de 5 años
>160 lpm en mayores de 5 años
- Bradicardia < 60 lpm hasta adolescencia
- Fiebre con petequias

Evitar la posición de seguridad en pacientes con trauma cervical. Cada 2 minutos evaluar la perfusión de la extremidad que queda bajo el cuerpo.

Bibliografía recomendada

- American Heart Association. 2005 American Heart Association (AHA) Guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC) of pediatric and neonatal patients: pediatricbasic life support. *Pediatric* 2006;117: e989-1004.
- Biarent D, Bingham R, et al. European Resuscitation Council. Guidelines for resuscitation 2005. Section 6. Paediatric Life Support. *Resuscitation* 2005; 67S1: S97-S133.
- Castillo A, Paris E; Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica (Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica Dr. Andrés Castillo Moya, Dr. Enrique Paris Mancilla) escuela.med.puc.cl/.../manualped/reanimac.html
- Grupo español de RCP. Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. 5ª edición. Editorial Publimed. Madrid, 2006.
- Internacional Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005; 67: 157-341.
- Internacional Liaison Committee on Resuscitation. The International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) consensus on science with treatment recommendations for pediatric and neonatal patients: pediatric basic and advanced life support. *Pediatrics* 2006; 117(5): e955-77.
- Manole MD, Hickey RW, Clark RS, Kochanek PM. Current and future therapies of pediatric cardiopulmonary arrest. *Indian J Pediatr* 2008; 75 (6): 609-14.
- Merello C. Vía aérea y columna cervical. En: *Manual de Asistencia inicial al Trauma Pediátrico* 1997; 3: 27-33.
- Topjian AA, Berg RA, Nadkarni VM. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: advances in science, techniques, and outcomes. *Pediatrics*. 2008; 122 (5): 1086-98.



RCP-básica: maniobras de desobstrucción de la vía aérea

M. Rubio Sánchez-Tirado, S. García García

1 Sospechar obstrucción de la vía aérea si:

- Existe una historia, situación o contexto sugerentes.
- Durante las maniobras de RCP, al dar las 5 ventilaciones de rescate, no entra aire en los pulmones a pesar de haber comprobado la correcta apertura de vía aérea.
- Presencia de tos intensa, ruidos respiratorios audibles directamente o mediante auscultación (ronquido, estridor, sibilancias) o cianosis; en paciente con presencia de restos alimenticios en la boca, que se lleva la mano a la garganta o hace gestos expresivos.

2 Tos

- *Tos efectiva*: tos de intensidad suficiente para expulsar el cuerpo extraño. Puede tomar aire antes de toser. Lloro o puede hablar, tos ruidosa. No intervenir si tos efectiva, limitarse a animar al paciente y vigilar.
- *Tos no efectiva*: tos y llanto débil que no permiten expulsar el cuerpo extraño, esfuerzo poco consistente, además el paciente no puede hablar ni respirar normalmente y puede acompañarse de cianosis, aún estando todavía consciente.

3 Si el paciente está consciente

La tos es el mecanismo fisiológico más eficaz para expulsar un cuerpo extraño de la vía respiratoria. Animar siempre a toser si el niño tiene edad suficiente para entender instrucciones. Vigilar atentamente la expresión.

4 Intentar extracción

Se procederá a usar el dedo en forma de gancho haciendo un barrido de la cavidad oral intentando acceder desde atrás para mover el cuerpo extraño en dirección postero-anterior, pero solo si el cuerpo extraño es claramente visible y fácil de extraer, no hacer nunca un barrido a ciegas. Evitar entrar frontalmente aunque el cuerpo extraño aparezca visible.

5 Manejo según edad

El manejo de la desobstrucción de la vía aérea en niños conscientes difiere dependiendo de si estos son mayores o menores de 1 año, ya que en niños menores de 1 año no está indicado hacer compresiones abdominales por el riesgo de lesión de vísceras abdominales.

Mayor de 1 año

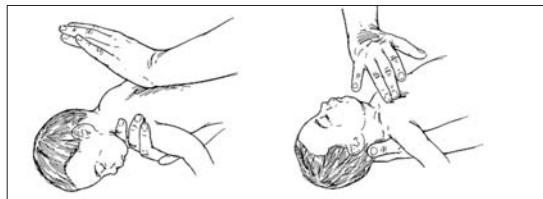
- *5 golpes en la espalda:* con el niño de pie y ligeramente inclinado hacia delante se procede a dar 5 golpes secos y enérgicos en la zona interescapular.
- *5 compresiones abdominales:* se aplica maniobra de Heimlich con el niño en bipedestación (o sentado). La persona que socorre al niño se pone a su espalda introduciendo ambos brazos bajo las axilas del niño, coloca el puño de su mano izquierda con el pulgar hacia dentro en el epigastrio y rodea con la mano derecha a ésta, para hacer una compresión fuerte y seca hacia dentro y arriba. Opcionalmente, se puede efectuar la maniobra con el paciente en decúbito supino y comprimiendo la región epigástrica en sentido antero-posterior y ascendente.



Si el paciente presenta un trauma grave, se harán sólo compresiones abdominales si predomina el trauma torácico y, sólo compresiones torácicas si predomina el trauma abdominal.

Menor de 1 año

- *5 golpes en la espalda:* con el niño en decúbito prono sobre el antebrazo del reanimador con la cabeza en la palma de



la mano, se apoya el antebrazo sobre una superficie dura como puede ser el muslo, con la cabeza del lactante algo más baja que el resto del cuerpo y se procede a dar cinco golpes enérgicos en la zona interescapular, con el talón de la otra mano.

- *5 compresiones en el tórax:* tras los 5 golpes en la espalda se voltea al lactante colocándole en decúbito supino sobre el otro antebrazo, se procede a dar 5 compresiones en el punto del masaje cardíaco y con los mismos dedos, pero en dirección craneal y, más fuertes y lentas que en las maniobras de RCP.

En el lactante con sospecha de trauma cervical, evitar los golpes interescapulares, ya que pueden desestabilizar la columna cervical.

6 Reevaluar

Tras cada ciclo de 5 compresiones interescapulares y torácicas o interescapulares y abdominales, debemos comprobar si

la maniobra ha sido efectiva, para ello miraremos la boca del paciente para ver si el cuerpo extraño es visible y fácilmente extraíble, o si el paciente tose, respira y continúa consciente. En esta comprobación no debemos emplear más de 5-10 segundos. Lo que pretendemos con estas maniobras es que la vía aérea quede libre para conseguir una ventilación adecuada, más que la expulsión del cuerpo extraño.

7 RCP

Si el paciente está inconsciente o pierde la consciencia durante el proceso de atragantamiento, se iniciarán maniobras de RCP básica, comenzando por las 5 insufflaciones. Cada dos minutos de RCP se debe examinar la boca y extraer el cuerpo extraño si es accesible.

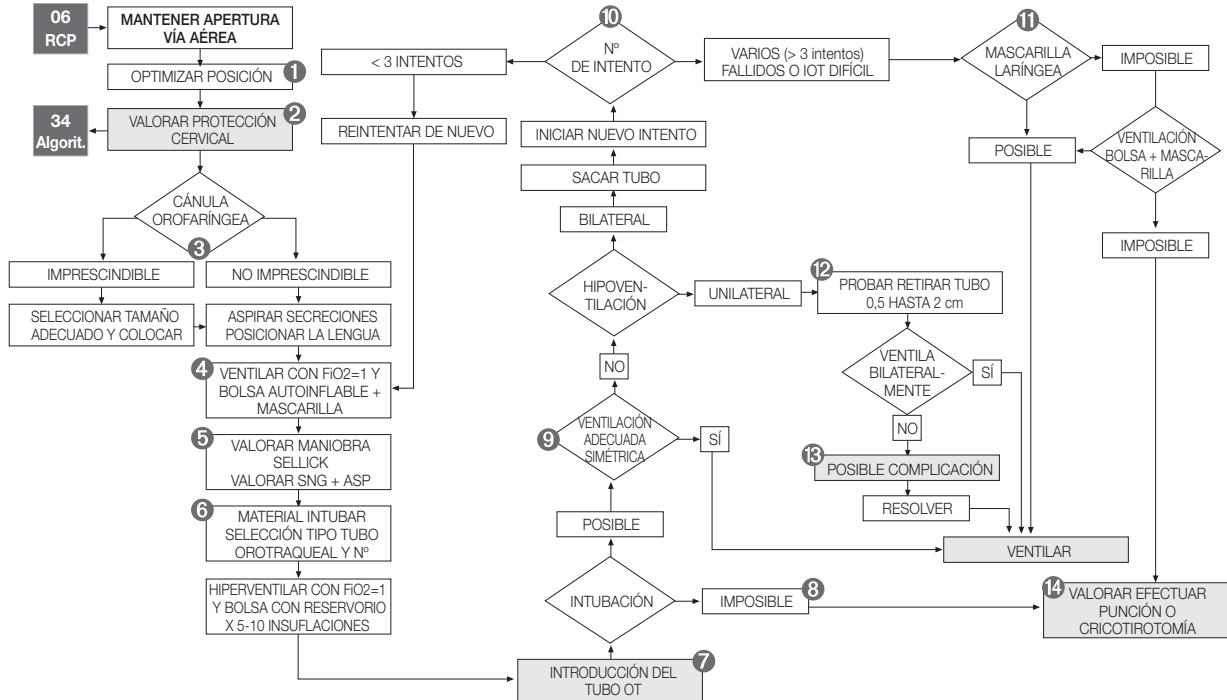
8 Derivar a centro terciario

El paciente debe ser valorado para descartar la presencia del cuerpo extraño o restos del mismo en la vía aérea. Valorar la

necesidad de broncoscopia (asegurarse de que el centro tiene este servicio disponible). Verificar estabilidad durante el traslado.

Bibliografía recomendada

- Biarent D, Bingham R, et al. European Resuscitation Council. Guidelines-for resuscitation 2005. Section 6. Paediatric Life Support. Resuscitation 2005; 67S1: S97-S133.
- Grupo español de RCP. Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. 5ª edición. Madrid, 2006.
- Hernández M.A "Control de la vía aérea y Ventilación" en Manual de Asistencia al Paciente Politraumatizado. 3ª Edición. 1999; 3: 25-43.
- Internacional Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: 157-34.
- Merello C. Vía aérea y Columna Cervical. En: Manual de Asistencia inicial al Trauma Pediátrico 1997; 3: 27-33.



RCP avanzada: control de la vía aérea

M. Rubio Sánchez-Tirado, S. García García

1 Optimizar posición de la cabeza

Colocar al paciente en decúbito supino sobre una superficie plana y dura; situar una manta o toalla dobladas (unos 2 cm de espesor) bajo la espalda, desde las escápulas hacia abajo en niños menores de 8 años, para compensar la tendencia a la flexión del cuello que tienen dado el mayor volumen de su cabeza. Mantener alineación cabeza-cuello-tronco. Para mantener una correcta apertura de la vía aérea en los lactantes será suficiente con mantener la cabeza en posición neutra y en los niños en extensión ligera a moderada.

2 Valorar protección cervical

La apertura de la vía aérea se realizará mediante maniobra frente-mentón, salvo en aquellos pacientes en que sospechemos lesión a nivel cervical (politraumatizados, lesiones supraclaviculares, impacto de alta energía, precipitados, ahogados), en cuyo caso se efectuará tracción mandibular o elevación mandibular.

- *Maniobra frente-mentón*: colocar una mano sobre la frente del paciente para fijar la cabeza y conseguir una posición neutra del cuello en lactantes y una extensión suave en niños, mientras que con 2-3 dedos de la otra mano se eleva el men-

tón, evitando colocar los dedos sobre partes blandas del cuello (bajo el arco mandibular) que producirían una obstrucción de la vía aérea.

- *Maniobra de elevación mandibular*: es la maniobra más sencilla, segura y eficaz para abrir la vía aérea cuando hay sospecha de lesión cervical. El reanimador se coloca a la cabeza del paciente con los brazos apoyados en el plano en el que está el niño, colocando 2-3 dedos de cada mano en los ángulos de la mandíbula, proyecta ésta hacia delante.
- *Maniobra de tracción mandibular*: se fija la cabeza del paciente colocando una mano sobre su frente y manteniendo el cuello en posición neutra, se coge la mandíbula con los dedos pulgar e índice de la otra mano a modo de pinza y, se tracciona la mandíbula hacia arriba y adelante.

3 Cánula orofaríngea

Permite abrir la vía aérea impidiendo la caída de la lengua hacia atrás en pacientes inconscientes y permitiendo liberar la mano que eleva el mentón.

La cánula se coloca solo en pacientes inconscientes, ya que en caso contrario puede provocar el vómito con el consiguiente ries-

go de aspiración. Es importante elegir el tamaño adecuado, para ello, elegiremos aquella cuya longitud sea igual o se aproxime más a la distancia entre los incisivos superiores y el ángulo de la mandíbula.

- *Técnica de colocación:* en lactantes abrimos la boca, descendemos la lengua con un depresor (si es preciso) y colocamos la cánula con la convexidad hacia arriba (directamente). En niños se abre la boca y se introduce la cánula con la convexidad hacia abajo, y se progresa hasta tocar el paladar blando, en este momento se gira 180 grados y se deja colocada detrás de la lengua.

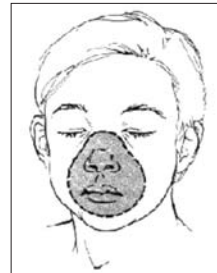
4 Ventilación con bolsa y mascarilla

Antes de proceder a la IOT se debe preoxigenar al paciente, para ello se ventila con mascarilla facial y bolsa autoinflable (que debe tener reservorio de oxígeno), conectada a una fuente de oxígeno a la mayor concentración de oxígeno posible (15 litros/min) para conseguir FiO_2 cercana al 100%. Antes de iniciar ventilación comprobar funcionamiento adecuado, falta de escapes y que el flujo de oxígeno está abierto.

- *Bolsa autoinflable:* hay 3 tamaños (neonatal con capacidad de 250 ml, infantil con capacidad de 450 ml y adulto con capacidad de 1.600-2.000 ml). En RCP pediátrica se usa sólo el modelo infantil y adulto dependiendo de la edad (ver Tabla). El dispositivo no debe tener válvula de sobrepresión o se debe bloquear ésta en caso de que exista, ya que

durante la RCP puede ser necesario usar más presión para conseguir volúmenes adecuados debido a la resistencia de la vía aérea alta y al escape de la mascarilla.

- *Mascarilla facial:* debe ser transparente con el fin de poder observar la coloración de los labios, presencia de secreciones, regurgitación, etc., debe tener un rodeo con cámara de aire para facilitar la adaptación a la cara y evitar fugas de aire. El tamaño adecuado (aquel que permite un sellado perfecto de la boca y nariz del paciente), viene determinado por la distancia entre el puente de la nariz y el surco del mentón (cuidando de no comprimir los ojos) y por la elección de la forma más adecuada según la edad (redonda o triangular) (ver Tabla).
- *Técnica de ventilación:* paciente en posición de RCP, apertura vía aérea según punto 2, colocación de cánula oro-faríngea (opcional), elegir mascarilla facial y bolsa autoinflable adecuada a la edad del paciente, adaptar la mascarilla facial a la cara del paciente colocando el dedo pulgar sobre la zona nasal de la mascarilla, el índice sobre la zona del mentón, el 3^{er} dedo bajo el mentón y el 4^o y 5^o dedo detrás del ángulo de la mandíbula, presionando hacia abajo con los



Material de ventilación e intubación							
Edad	Prematuro	RN y < 6 meses	> 6 meses y < 1 año	1-2 años	2-5 años	5-8 años	> 8 años
Cánula orofaríngea	00	0	1	2	3	4	4-5
Mascarilla facial	Redonda Tamaño Prematuro	Redonda Tamaño RN	Redonda o Triangular Tamaño lactante	Triangular Tamaño niño	Triangular Tamaño niño	Triangular Tamaño niño	Triangular Tamaño adulto pequeño
Bolsa autoinflable	250 ml	500 ml	500 ml	500 ml	1.600-2.000 ml	1.600-2.000 ml	1.600-2.000 ml
Tubo endotraqueal	< 1 kg: 2,5 1-2 kg: 3 2-3 kg: 3,5 > 3 kg: 3,5-4	3,5-4	4	4-4,5	4 + (edad en años/4)	4 + (edad en años/4)	4 + (edad en años/4)
Cm a introducir	< 1 kg: 6,5-7 1-2 kg: 7-8 2-3 kg: 8-9 > 3 kg: > 9	Nº de tubo x 3 10-12	Nº de tubo x 3 12	Nº de tubo x 3 13-14	Nº de tubo x 3 14-16	Nº de tubo x 3 16-18	Nº de tubo x 3 18-22
Pala de laringoscopio	Pala recta Nº 0	Pala recta o curva. Nº 1	Pala recta o curva. Nº 1	Pala curva Nº 1-2	Pala curva Nº 2	Pala curva Nº 2-3	Pala curva Nº 2-3
Pinza de Magill	Pequeña	Pequeña	Pequeña	Pequeña o mediana	Mediana	Mediana o grande	Grande
Sonda aspiración	6	6-8	8-10	8-10	10-12	12-14	12-14

dedos pulgar e índice sobre la mascarilla para sellar bien boca y nariz, al mismo tiempo, que con el resto de dedos desplazamos el maxilar inferior hacia delante y hacia arriba, y con la otra mano presionamos la bolsa autoinflable. Si

hay suficientes reanimadores sería deseable que uno fije la mascarilla facial, mientras el otro da ventilaciones con la bolsa autoinflable. El volumen que se debe introducir en la vía aérea en cada embolada será el mínimo suficiente, para ele-

var el tórax. La frecuencia respiratoria variará según la edad (ver Tabla). El uso correcto de la bolsa autoinflable con mascarilla facial permite una ventilación tan efectiva como la realizada mediante IOT, sobre todo, cuando se mantiene durante cortos períodos de tiempo, lo que debe tenerse en cuenta especialmente en el caso de reanimadores poco entrenados en la técnica de la IOT.

5 Maniobra Sellick. SNG + aspiración

- *Maniobra de Sellick*: facilita la IOT y reduce el riesgo de broncoaspiración, para ello un ayudante presiona sobre el cartílago cricoides a fin de ocluir el extremo superior del esófago, tratando de evitar la aspiración del contenido gástrico en caso de vómitos o la entrada de aire en estómago.
- *Aspiración*: se debe aspirar las secreciones de boca, nariz, faringe y tráquea con una sonda preferentemente transparente, rígida cuando haya que aspirar contenido gástrico y secreciones espesas, y del tamaño adecuado para la edad del paciente (ver Tabla). En niños pequeños no se deben superar los 80-120 mmHg de presión.
- *Sonda NG*: en todo niño inconsciente y más si necesita ventilación con bolsa y mascarilla, debe colocarse una sonda nasogástrica para prevenir la broncoaspiración y para evitar que el estómago se llene de aire, lo que dificultaría una correcta ventilación.

6 Material de intubación orotraqueal (IOT) (ver Tabla)

La IOT permite permeabilizar y aislar definitivamente la vía aérea, evita broncoaspiración al aislar la vía aérea del tracto digestivo, permite ventilación con presión positiva, hace posible la aspiración efectiva de la vía aérea, permite administrar determinada medicación y evita la necesidad de sincronizar el masaje cardíaco y la ventilación. Durante la RCP es preferible realizar intubación orotraqueal frente a nasotraqueal, por ser más rápida y presentar menos complicaciones.

En niños menores de 8 años se usan tubos sin balón para evitar lesionar la mucosa de la tráquea, aunque en aquellas ocasiones en que sea necesario usar balón (aumento de resistencias en la vía aérea), evitaremos presiones de inflado del balón por encima de 20 cm H₂O.

Nº de tubo = 4 + edad en años/4, si esto no es posible, elegir un tubo de diámetro equivalente al dedo meñique del paciente o al diámetro de la narina.

7 Intubación orotraqueal (IOT)

Secuencia de IOT

- 1º. Elegir el material adecuado a la edad del paciente (ver Tabla I) y comprobar el correcto funcionamiento del material en especial la luz del laringoscopio, el balón del tubo endotraqueal, el aspirador y la fuente de oxígeno.
- 2º. Colocar al paciente en decúbito supino con cabeza-cuello y tronco alineados, la cabeza en posición de olfateo en niños

menores de 2 años y ligera a moderada extensión en niños mayores. Si hay sospecha de lesión cervical será necesario mantener la cabeza en posición neutra y que otro reanimador inmovilice el cuello durante la maniobra de IOT. El Tubo debe estar ya preparado, preferiblemente con fiador y lubricado. Es importante que el fiador quede 1-2 cm por dentro del extremo distal del tubo para evitar lesionar la vía aérea.

- 3°. Ventilar con mascarilla y bolsa autoinflable según punto 4.
- 4°. Abrir la boca con la mano derecha mientras con la izquierda se empuña el mango del laringo. Se introduce la pala del laringo por el lado derecho de la boca desplazando la lengua hacia el lado izquierdo, se progresa con la pala del laringo hasta llegar a la base de la lengua, cuando se usa pala curva o hasta detrás de la epiglotis (“calzar la epiglotis”) si se usa pala recta, y se ejerce una suave tracción en dirección craneal para ver la glotis. En este momento puede ser útil la maniobra de Sellick (ayuda de otro reanimador).
- 5°. Coger el tubo endotraqueal con la mano derecha e introducirlo por la comisura labial derecha hasta verlo desaparecer tras las cuerdas vocales. Se puede calcular, aproximadamente, la longitud de tubo a introducir multiplicando el número de tubo por 3 o en niños mayores de 2 años según la fórmula $12 + (\text{edad}/2)$. No introducir el tubo si no visualizamos correctamente las cuerdas vocales. Si la intubación es difícil, intentar lubricar el tubo y usar fiador. Inflar el manguito en los tubos con balón comprobando la presión (suficiente para evitar fugas).

- 6°. Comprobar que la colocación del tubo es correcta auscultando primero en estómago y luego en ambos hemitórax, preferiblemente parte media-basal (evitar auscultar vértices donde siempre hay ruido transmitido).
- 7°. Fijar el tubo y comprobar posición correcta frecuentemente.
- 8°. Dejar SNG abierta para evitar distensión gástrica.

8 IOT imposible

Si la intubación es imposible debido a obstrucción de la vía aérea pueden darse alguna de estas posibilidades

- *Cuerpo extraño visible*: intentar extraer con pinzas de Maguill.
- *Cuerpo extraño no visible*: intentar empujar con tubo ET (con fiador) para enclavar el cuerpo extraño en un bronquio principal y así liberar al menos uno de ellos.
- *Vía aérea obstruida por alteración estructural o malformativa* imposible de resolver con mascarilla laríngea.

9 Ventilación adecuada y simétrica

Comprobar que la colocación del tubo es correcta, para ello se ha de observar que:

- Ambos hemitórax se elevan de forma simétrica y en la auscultación se oye murmullo vesicular en cada ventilación.
- El tubo se empaña durante la espiración (no fiable porque puede ocurrir a veces si está situado en laringe).
- No entra aire en el estómago con la ventilación, mediante auscultación hemiabdomen superior.

- Detección de CO₂ con capnógrafo (dudosa utilidad en esta situación).

10 Número de intentos IOT

Cada intento de intubación no debe durar más de 30 segundos. Antes de hacer un nuevo intento se debe ventilar con bolsa y mascarilla con reservorio conectada a oxígeno. Considerar posición de la cabeza respecto al eje y grado de hiperextensión. Si después de 3 intentos o en caso de intubación difícil no se consigue intubar debe intentarse una técnica alternativa como la mascarilla laríngea (ML).

11 Mascarilla laríngea (ML)

Fácil y rápida de colocar. No existe evidencia suficiente como para su recomendación de rutina en la RCP. Si la IOT se ha mostrado imposible, la ML puede ser una alternativa adecuada para personal entrenado, pero se han descrito más complicaciones cuanto menor es la edad el paciente.

- *Indicaciones:* intubación difícil, falta de experiencia del reanimador en IOT, paciente en posición complicada para IOT (atrapado en vehículo, etc.).
- *Inconvenientes:* no es útil si se requieren presiones elevadas (por ejem., broncoespasmo), no aísla completamente la vía aérea, por lo que existe riesgo de broncoaspiración.
- *Técnica:* elegir el tamaño adecuado (ver tabla, en algunos modelos viene inscrito el rango de peso en el late-

ral del tubo) ⇒ Comprobar su integridad: hincharla primero para ver que no hay fugas de aire y luego deshinchar mientras se mantiene apoyada en una superficie lisa, hasta dejarla aplanada ⇒ Lubricar el manguito por la parte de atrás ⇒ Colocar al paciente en la misma posición de IOT ⇒ Introducir la mascarilla: para ello cogemos la ML de tal forma que la parte fenestrada mire hacia delante (marca negra en el tubo visible), colocamos el dedo índice en la unión del tubo con la parte elíptica de la ML, la apoyamos en la cara posterior de los incisivos superiores y vamos deslizándola usando el paladar duro como guía, hasta dejarla colocada en la parte posterior de la faringe ⇒ Cuando no podamos progresar más, se sujeta el tubo de la ML con una mano mientras con la palma de la otra mano damos un golpe seco sobre el tubo para dejarla colocada en su lugar definitivo ⇒ A continuación se hincha el balón con una cantidad de aire que variará dependiendo del tamaño de la ML (viene inscrito en el balón externo, ver Tabla) ⇒ Comprobar que está bien centrada, para ello debemos comprobar que la línea negra que tiene la mascarilla en su parte posterior, coincide con la línea media del paladar ⇒ Ventilar con bolsa autoinflable conectada a oxígeno ⇒ Comprobar su correcta colocación mediante visualización de la elevación simétrica de ambos hemitórax y la auscultación pulmonar.

Tamaño mascarilla laríngea		
Peso (kg)	Tamaño	Volumen máximo de hinchado (ml)
< 5	1	4
5-10	1,5	7
10-20	2	10
20-30	2,5	15
30-70	3	20
> 70	4	30
> 90	5	40

12 Retirada del tubo

Cuando tras intubación se detecta una hipoventilación en hemitórax izquierdo, lo primero que debemos sospechar es intubación del bronquio derecho (verificar cm de tubo introducidos). En este caso, retirar poco a poco el tubo (2-3 cm) hasta comprobar entrada de aire en ambos campos pulmonares. Si el tubo está correctamente introducido y la retirada no ha resuelto el problema valorar otra complicación (ver punto 13).

13 Valorar complicación

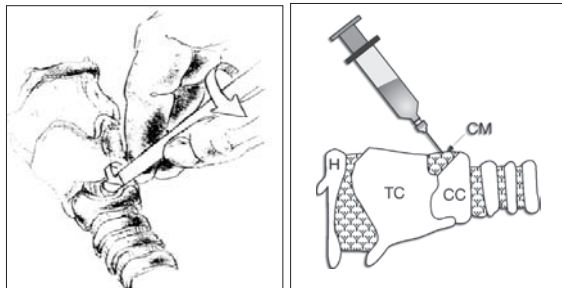
Si a pesar de retirar el tubo no se consigue buena ventilación descartar: extubación, neumotórax, obstrucción del tubo endotraqueal, obstrucción de bronquio principal (tapón mucoso, coágulo, etc.), fallo del equipo (fuga de aire a través de conexiones,

fallo de la válvula de la bolsa, etc.), distensión estómago (colocar SNG).

14 Punción cricotiroidea/cricotiroidotomía

Son técnicas que se usarán sólo cuando no hayamos conseguido una vía aérea permeable y una buena ventilación con los métodos preferentes (IOT, ML, bolsa con mascarilla), por obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño o edema, trauma facial grave, etc.

- *Punción cricotiroidea*: constituye una maniobra de emergencia para oxigenar al paciente durante 30-45 minutos, ya que se retiene CO₂ porque el calibre no permite un volumen ventilatorio adecuado. Se coloca al paciente en la misma posición que para IOT, se limpia el campo con povidona yodada, se localiza mediante palpación la membrana



cricotiroidea y se fija con una mano mientras con la otra se introduce un catéter del 16-18 G conectado a una jeringa con suero y se va aspirando mientras se progresa con la aguja en dirección dorsocaudal con un ángulo de 45° con el plano del cuello, hasta percibir un resalte y aspirar aire con facilidad, lo que confirma la correcta colocación del catéter. En este momento se introduce el catéter, se retira la aguja y se conecta a la bolsa usando como adaptador una conexión de un tubo endotraqueal del número 3,5, se ventila y se comprueba que entra aire.



- **La cricotiroidotomía.** Sólo se realiza como último recurso. Se coloca al paciente en la misma posición que para IOT, se limpia el campo con povidona yodada, se localiza mediante palpación la membrana cricotiroidea y se fija con una mano el cartílago tiroides mientras con la otra se hace una incisión transversal en la membrana cricotiroidea, se introduce el mango del bisturí en la incisión y se gira 90° para permitir introducir el tubo endotraqueal por el orificio, se conecta el tubo al sistema de ventilación y fijamos el tubo al cuello. Pueden emplearse también equipos espe-

cíficos (Traquick de Cook®) que utilizan la técnica de Sel-dinger.

Bibliografía recomendada

- Biarent D, Bingham R, et al. European Resuscitation Council "Guidelines-for resuscitation 2005. Section 6. Pediatric Life Support. Resuscitation 2005; 67S1: S97-S133.
- Castellanos A, Corsino G, Carrillo A y cols. Grupo español de RCP. Reanimación cardiopulmonar avanzada en pediatría. En: Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. 5ª edición. 2006; 6: 79-121.
- García S, Rubio M y Martín J. Manejo de la vía aérea en urgencias pediátricas. En: Patología aguda ORL en pediatría. Ed. Glaxo. Madrid 2003. p. 223-39.
- Hernández MA. Control de la vía aérea y Ventilación" en Manual de Asistencia al Paciente Politraumatizado. 3ª Edición 1999; 3: 25-43.
- http://circ.ahajournals.org/content/vol112/24_supp/
- Internacional Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). "Paediatric Basic and advanced life support". Resuscitation 2005; 67:271-91.
- Iñón A, Navascués JA, Parise J, Vázquez. Manual de asistencia inicial al trauma pediátrico. Madrid, 1997.
- Nishisaki A, Scratish L, Boulet J, Kalsi M, Maltese M, Castner T, et al. Effect of cervical spine immobilization technique on pediatric advanced airway management: a high-fidelity infant simulation model. *Pediatr Emerg Care* 2008; 24 (11): 749-56.

Material para efectuar RCP

- Monitor desfibrilador con palas pediátricas y de adulto o DESA
- Cables y electrodos de monitorización ECG
- Pasta conductora
- Sondas de aspiración: 6-14 G
- Cánulas orofaríngeas nº 0-5
- Mascarillas faciales: varios tamaños
- Bolsas autoinflables (500, 1.600-2.000 ml) con reservorio
- Pinzas Magill: lactante y adulto
- Laringoscopio con pala recta (nº 0 y 1) y curva (nº 1, 2, 3 y 4)
- Pilas y bombillas para laringoscopio
- Tubos endotraqueales: 2,5-7,5 mm con y sin balón
- Fiadores para tubo endotraqueal: varios tamaños
- Lubricante para tubo endotraqueal
- Mascarilla laríngea: nº 1-4 (recomendable)
- Equipo de cricotiroidotomía pediátrico
- Tubuladuras de conexión a oxígeno
- Cánulas intravenosas: 24-16 G
- Aguja intraósea: 14-18 G
- Compresor
- Jeringas: 1, 5, 10 y 50 ml
- Sistemas de goteo
- Llaves de 3 pasos

- Sondas nasogástricas: 6-14 G
- Fonendoscopio
- Guantes
- Compresas, paños y gasas estériles
- Vendas, esparadrapo
- Collarines cervicales para lactante y niño
- Antiséptico (povidona yodada, clorhexidina)
- Reloj de pared (opcional)
- Pulsioxímetro (opcional)
- Fármacos (ver Tabla)

*Catéteres centrales: 4-7 Fr (1, 2 ó 3 luces)

*Catéteres de drenaje pleural: lactante y niño (8-16 G)

*Válvulas unidireccionales tipo Heimlich

*Caja de canalización quirúrgica con:

- Bisturí
- Pinzas disección con y sin dientes
- Mosquitos rectos y curvos
- Pinzas de Iris y Kocher
- Separadores
- Tijeras
- Sedas (000, 00, 0)

Fármacos en RCP y emergencias

- Adrenalina 1/1.000
- Bicarbonato 1M
- Atropina
- Diazepam y/o Midazolam
- Tiopental
- Succinilcolina (en nevera)
- Vecuronio
- Amiodarona
- Lidocaína 1%
- Salbutamol aerosol
- 6 metil-prednisolona
- Cloruro mórfico 1%
- Naloxona
- Flumaceniil
- ATP o adenosina

- Isoproterenol
- Sulfato de magnesio
- Cloruro cálcico 10%
- Glucosa hipertónica R50
- Suero fisiológico (10 y 500 ml)
- Ringer o ringer lactato (500 ml)
- Agua destilada (10 ml)

* Dopamina (ampollas de 1 ml con 20 o 40 mg)

* Dobutamina (ampollas)

* Isoprteterol (ampollas)

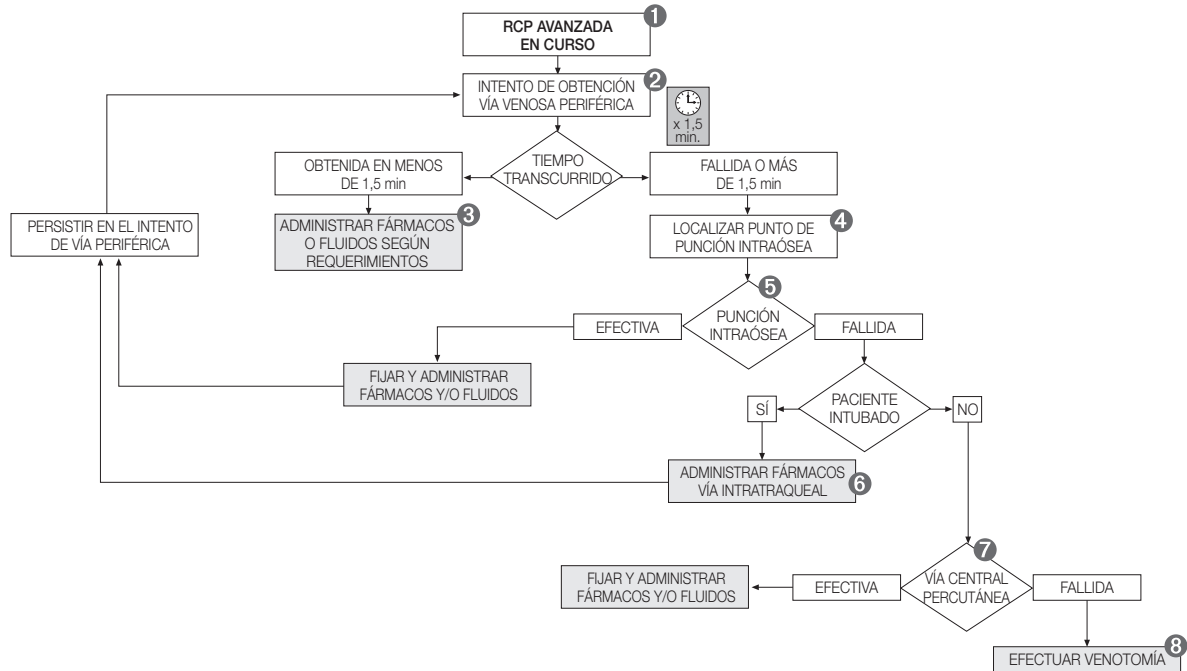
* Furosemida

* Manitol 20%

* Difenilhidantoína

* Nifedipina (1 cápsula=10 mg = 0,34 ml; se puede extraer con jeringuilla de 1 ml)

**Incluir en carros de parada de UCI pediátricos, plantas de Pediatría sin UCI, Servicios de Urgencias y Emergencias Extrahospitalarias*



RCP avanzada: vías para la administración de fármacos en RCP

M. Rubio Sánchez-Tirado, S. García García

1 RCP en curso

Una vez detectada la situación de PCR y mientras se realiza maniobras de reanimación (masaje y ventilación), se debe intentar canalizar una vía venosa periférica lo antes posible, ya que la administración de fármacos y/o líquidos es fundamental para la recuperación de la PCR. Si se dispone de suficiente personal, puede ser intentado por dos enfermeras a la vez. Preferible en miembros superiores, debe evitarse la zona de cabeza-cuello para no interferir con las maniobras de control de vía aérea.

2 Obtención vía venosa periférica

- *Las venas de elección* son las periféricas, preferentemente las de la fosa antecubital (mediana cefálica, mediana basilica o antecubital) por ser de grueso calibre, fácilmente accesibles, cercanas a la circulación central y no interferir con las maniobras de RCP.
- *Técnica de canalización*: tamaño recomendado de angiocatéter: 20-22 G en niños menores de 5 años y 20-16 G en mayores de 5 años. Canalizar la vena con el bisel del angiocatéter hacia arriba, hay autores que recomiendan colocar el bisel hacia abajo cuando se trata de situaciones de colapso como la PCR, ya que al parecer se facilita la canalización. Elevar la extremi-

dad y administrar un bolo de 5-10 ml de SSF después de cada dosis de fármaco para facilitar su llegada al corazón.

Si tras 3 intentos o transcurridos 90 segundos no hemos conseguido una vía periférica intentaremos inmediatamente obtener una vía intraósea.

3 Administrar fármacos y fluidos según requerimientos

Los fármacos principales de la PCR son: adrenalina, atropina, bicarbonato sódico, amiodarona, lidocaína, adenosina, cloruro cálcico, glucosa (ver Tabla).

Evitar la utilización de goteos para mantener la vía, ya que debido al peso de los pacientes existe riesgo importante de sobrecarga de líquidos. Pero sí está indicada la expansión de volumen (bolo de 20 ml/kg de cristaloides isotónicos) en el niño con signos de shock en ausencia de sobrecarga de volumen, aunque la TA sea normal.

4 Punto de punción intraósea (IO)

- *Niños menores de 8 años*: cara anterointerna de la pierna 2-3 cm por debajo de la tuberosidad tibial anterior.
- *Niños mayores de 8 años* (más mayor, más distal): cara anterointerna de la pierna 2-3 cm por encima del maleolo interno.

Dosis de fármacos en RCP

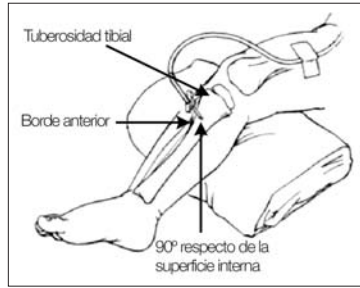
Medicamento	Presentación	Vía	Dosis mg/kg	Dilución	cc de la dilución a administrar (IV,IO)
Adrenalina	1 vial = 1 cc = 1 mg 1 cc = 1 mg	IV/IT/IO	0,01 mg/kg (IV,IO) 0,1 mg/kg (IT)	1 cc en 9 cc SSF 1 cc = 0,1 mg	0,1 cc/kg
Atropina	1 vial = 1 cc = 1 mg 1 cc = 1 mg	IV/IT/IO	Inicial: 0,02 mg/kg (IV,IO) Mínimo: 0,1 mg total por dosis Máx: 1 mg total (2 mg adolesc.) 0,03 mg/kg (IT)	No precisa	0,1-0,3 cc/kg
Bicarbonato sódico 1 Molar	1 vial = 10 cc = 10 mEq 1 cc = 1 mEq	IV/IO	0,5-1 mEq/kg dosis	5 cc en 5 cc agua destilada 1 cc = 0,5 mEq	1-2 cc/kg
Cloruro cálcico	1 vial = 1.000 mg = 10 cc 1 cc = 27,2 mg = 1,36 mEq de Ca ⁺⁺ elemental	IV/IO	En RCP 5-7 mg/kg de Ca ⁺⁺ 10-20 mg/kg de cloruro cálcico	1 cc = 27 mg Ca ⁺⁺ Diluir al 50% con SSF	0,2-0,25 cc/kg
Lidocaína 1%	1 vial = 100 mg = 10 cc 1 cc = 10 mg	IV/IO/ET	Dosis inicial 1 mg/kg (IV,IO) Máximo total = 5 mg/kg 2-3 mg/kg (IT)	1 cc en 9 cc SSF 1 cc = 1 mg	1 cc/kg No diluir en mayores de 10 kg. Dosis = 0,1 cc/kg sin diluir

Otros puntos posibles: esternón (interfiere con el masaje cardíaco), crestas ilíacas, cara anterior de la cabeza humeral, cóndilo humeral y la cara posterior de la metáfisis del radio. Evitar siempre huesos fracturados y aquellos que hayan sido previamente puncionados.

5 Punción intraósea

- *Técnica:* colocar la pierna sobre una superficie dura, en ligera abducción y rotación externa ⇒ Colocar la empuñadura de la aguja intraósea en el talón interno de la mano y situar los dedos índice y pulgar a 0,5-1 cm de la punta

sujetándola a modo de lapicero \Rightarrow Apoyar la punta sobre el punto de punción y ejercer una fuerte presión con el talón de la mano hacia abajo hasta notar una cierta resistencia,



que indican estamos en el periostio, se aumenta la presión hasta atravesar la cortical, que se apreciará por una brusca disminución de la resistencia \Rightarrow Quitar la guía y conectar a la aguja IO una jeringuilla cargada con unos cm de SSF \Rightarrow Comprobar la correcta colocación aspirando con una jeringa cargada con suero heparinizado. Si sale sangre o médula ósea (sólo aparece en el 10-20% de los casos a pesar de estar bien insertada), se inyecta el suero para comprobar que pasa sin resistencia y no se extravasa el líquido (controlar durante el tiempo que permanezca la vía, que no aparece tumefacción de tejidos blandos en el punto de la punción) \Rightarrow Fijar y administrar fármacos y/fluidos \Rightarrow Administrar un bolo de 5-10 ml de SSF después de cada dosis de fármaco, para facilitar su llegada a la circulación central.

- *Fijación:* fijar siempre la aguja, bien mediante mecanismos tipo anillo de Molnar o con esparadrapo (conectar a la aguja IO, una llave de 3 pasos con alargadera y ésta al sistema de perfusión y, se fija el sistema con esparadrapo a la extremidad del paciente que porta la vía). La vía IO permite profundir grandes volúmenes de cristaloides, coloides, derivados sanguíneos y cualquier tipo de fármaco. La vía IO es una vía de emergencia y habrá que canalizar una vía venosa (central preferible), en cuanto se haya salvado dicha situación. No es adecuada para el traslado del paciente.

6 Administración de fármacos vía intratraqueal

- *Fármacos y dosis* que pueden administrarse vía endotraqueal: MELAN (regla nemotécnica): Midazolam; Epinefrina: 0,1 mg/kg; Lidocaína: 2-3 mg/kg; Atropina: 0,03 mg/kg; Naloxona: no se conoce la dosis óptima endotraqueal.
- *Técnica:* utilizar una jeringa de 15-20 ml: cargar la dosis necesaria de fármaco más 5-10 ml de SSF y el resto llenar de aire. Retirar la conexión del tubo endotraqueal y conectar la jeringa directamente al tubo. Presionar fuertemente el émbolo. Poner la conexión al tubo y dar 5 insuflaciones con la bolsa autoinflable, para hacer llegar el fármaco hasta los alvéolos.

7 Vía central

Mayor riesgo de complicaciones y mayor dificultad que las vías periféricas. Utilizar sólo si no se ha conseguido una vía por los

métodos anteriormente descritos o ya en la fase de estabilización del paciente una vez se ha recuperado de la PCR. Durante las maniobras de RCP la vía central de elección es la vena femoral, por ser la que menos interfiere con dichas maniobras.

8 Venotomía

Disecar la vena safena a nivel del maleolo tibial, es otra opción para conseguir una vía, cuando han fallado todas las técnicas antes descritas.

Bibliografía recomendada

- Biarent D, Bingham R, et al. European Resuscitation Council. Guidelines-for resuscitation 2005. Section 6. Pediatric Life Support. Resuscitation 2005; 67S1: S97-S133.
- Castellanos A, Corsino G. Carrillo A y cols. Grupo español de RCP. Reanimación cardiopulmonar avanzada en pediatría. En: Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. 5ª edición 2006; 6: 79-121.
- Castellanos A, Hernández MA, Casado J. Acceso Vascular: Vías venosas y vía intraósea. El niño politraumatizado: evaluación y tratamiento. Madrid: Ergón; 2004. p. 109-22.
- De Caen AR, Reis A, Bhutta A. Vascular access and drug therapy in pediatric resuscitation. Pediatr Clin North Am 2008; 55 (4): 909-27.
- Internacional Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Paediatric Basic and advanced life support. Resuscitation 2005; 67: 271-91.

Notas

Diagnóstico de las arritmias en la RCP

M.E. Martín Maldonado, S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado

1 Monitorización del ECG efectiva

El objetivo de la monitorización es el diagnóstico del ritmo cardíaco, pero a efectos de la RCP, lo que interesa esencialmente es si se trata de ritmos *desfibrilables* o *no desfibrilables*. El sistema debe ser rápido y sencillo, inicialmente pueden servir las palas del desfibrilador, pero deben colocarse electrodos tan pronto como sea posible (no olvidar cambiar a "DERIV") para determinar, según el tipo de arritmia, el tratamiento farmacológico y eléctrico adecuado. Comprobar siempre que las conexiones sean correctas, y no se suelten con facilidad. La palpación del pulso central en cada cambio de ritmo es obligada, las decisiones de tratamiento se hacen en función de la existencia o no de pulso y del tipo de ECG. *El objetivo no es tratar el ECG sino al paciente.*

Tipos de monitorización:

- *Con las palas del desfibrilador*: útil para el diagnóstico inicial al ser más rápida, pero impide MC (masaje cardíaco).
- *Con los electrodos autoadhesivos*, conectados al monitor ECG/desfibrilador, durante las maniobras de la RCP.

2 Asistolia

No hay actividad ECG visible. No existen complejos QRS. Es la arritmia más frecuente y con peor pronóstico.

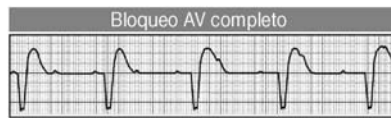
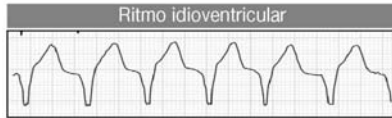
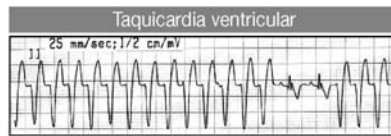
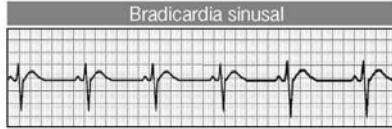
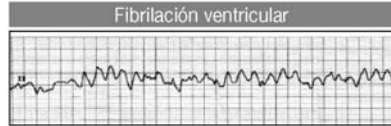
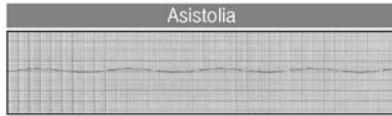
Para establecer el diagnóstico de asistolia es necesario confirmar la ausencia de actividad eléctrica en dos derivaciones por lo menos.

La fibrilación "de grano fino" evolucionada se considera a todos los efectos como una asistolia para el tratamiento, al igual que la bradicardia severa y la AESP; todos ellos *son ritmos no desfibrilables*. La desconexión de algún electrodo puede simular una asistolia, pero los monitores actuales suelen dar alarma en este caso (ver Fig.).

3 QRS reconocibles (sistemáticas de análisis de ECG)

Los complejos QRS indican actividad eléctrica ventricular. Sistemática de **diagnóstico** recomendada:

- *Análisis de los complejos QRS*:
 - Ausencia/presencia.
 - Características: ancho = ventricular y estrecho = supra-ventricular. Nos orienta sobre su origen.
 - Frecuencia según la edad del niño (140/neonato; 70/adolescente).
 - Ritmo: regular (RR constante) o irregular (RR irregular).
- *Análisis de la onda P y PR*:
 - No hay onda P = no es un ritmo sinusal ni auricular.



- Onda P acoplada al QRS = ritmo sinusal.
- Onda P no acoplada a QRS = BAV (bloqueo auriculoventricular).
- *Extrasístoles.* son complejos aberrantes, anchos (ventriculares) o estrechos (supraventriculares); prematuros; con pausa compensadora y repolarización anormal.
- *Artefactos.*
- *Efectividad del ritmo:* es efectivo si existe pulso palpable y no efectivo si no existe pulso = AESP (actividad eléctrica sin pulso) o taquicardia ventricular sin pulso.

4 Complejos anchos-aberrantes

Son complejos QRS mayores de 0,08 seg. Indican origen ventricular. Si la frecuencia es rápida, se trata de una taquicardia ventricular (con/ sin pulso). Si la frecuencia es lenta, se trata muy probablemente de un ritmo Idioventricular.

5 Ritmo idioventricular

Es una bradicardia severa ventricular. No se considera actividad eléctrica sin pulso (AESP).

6 Complejos estrechos "normales"

Son complejos QRS de duración inferior a 0,08 seg. Suelen estar originados en la zona supra-ventricular.

7 Actividad eléctrica sin pulso. AESP

La existencia de un QRS normal solo indica que la actividad eléctrica cardiaca es adecuada, pero no presupone que se acompañe de actividad contráctil efectiva, es decir, acortamiento de la fibra muscular cardiaca (verdadera AESP) o incluso aunque esta se produjese y la contracción sea real, puede ser incapaz de mantener una hemodinámica adecuada (falsa AESP, por ejem., en caso de hipovolemia severa), la determinación del pulso (contracciones efectivas) es esencial para la toma de decisiones en estos pacientes. El mis-

mo protocolo de tratamiento de la RCP se aplica en asistolia, bradicardia severa y AESP.

8 Tratamiento del bloqueo A-V completo

- Atropina: 0,02 mg/kg (mínimo 0,1mg) si tiene origen reflejo (ver protocolo).
- Aleudrina (isoproterenol): perfusión de 0,01-0,05 µg/kg/min.
- Marcapasos.

El BAV completo con respuesta ventricular lenta y repercusión hemodinámica, se trata como una asistolia.

9 Cuando no hay ondas P el ritmo no es sinusal ni nodal

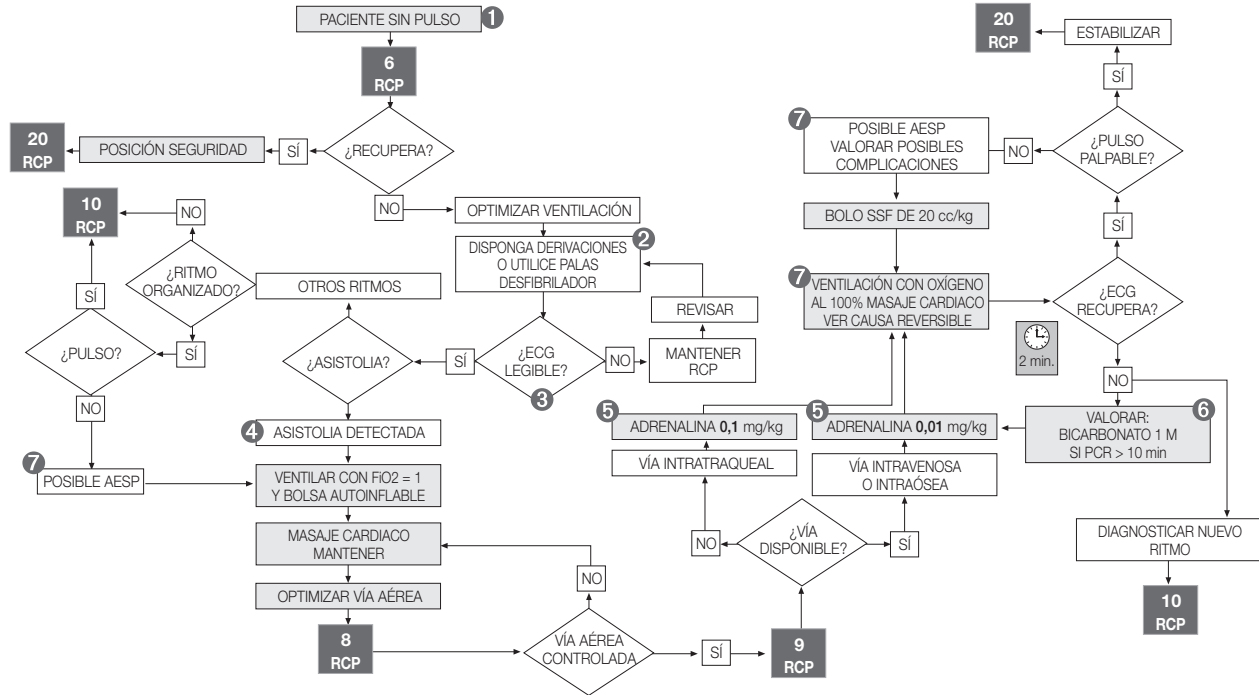
No hay ondas P en ritmos de la unión, ritmos idioventriculares, FA, bloqueo sino-auricular.

Bibliografía recomendada

- Biarent D, Bingham R, et al. European Resuscitation Council. Guidelines-for resuscitation 2005. Section 6. Pediatric Life Support. Resuscitation 2005; 67S1: S97-S133.

- Castellanos A, Corsino G, Carrillo A y cols. Grupo español de RCP. Reanimación cardiopulmonar avanzada en pediatría. En: Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. 5ª edición. 2006; 6: 79-121.
- Internacional Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Paediatric Basic and advanced life support. Resuscitation 2005; 67: 271-91.
- Linder UK, Dubin DB. Introducción a la electrocardiografía. Método autodidacta de interpretación de ECG. Barcelona: Springer-Verlag-Ibérica; 1995.
- Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, Carey SM, Kaye W, Mancini ME, Nichol G, Lane-Truitt T, Potts J, Ornato JP, Berg RA; National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. JAMA 2006; 295 (1): 50-7.
- Udo K Lindner, Dale B. Dubin. Introducción a la electrocardiografía. 6ª Edición. 1996.

Notas



Tratamiento de la asistolia

M. Rubio Sánchez-Tirado, S. García García

1 Palpación del pulso

Palpar pulso braquial en menores de 1 año y carotídeo en mayores de 1 año. No emplear más de 10 segundos en realizar la comprobación. Si en este tiempo no se detecta pulso o éste es inferior o igual a 60 lpm y se acompaña de signos de mala perfusión, consideraremos que el paciente está en PCR. Iniciar maniobras de RCP hasta conseguir carro de parada.

2 Monitorización

Monitorizar al paciente, para ello se pueden utilizar electrodos o palas. En situación de emergencia la monitorización con palas resulta más rápida; en este caso comprobar que el monitor está en posición "PALAS", ya que de lo contrario no existirá señal de ECG. Los equipos tienden a trabajar por defecto en la posición palas, por ello, cuando se utilicen electrodos NO OLVIDAR seleccionar la posición de derivación ("DERIV") en el monitor desfibrilador (recomendable DII).

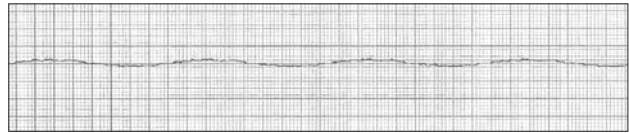
3 Detección del ECG

Observar si aparece trazado electrocardiográfico en el monitor. Si no aparece, comprobar: que efectivamente está en posición

"PALAS" (o si está en "DERIV" con los electrodos colocados); que el monitor está encendido (conectado o no a la red) o si está funcionando con pilas que éstas están cargadas, que las palas están realmente en contacto con el paciente y que no se han despegado las pegatinas en caso de estar en derivaciones.

4 Asistolia detectada

La asistolia se caracteriza por la ausencia de complejos QRS (trazado plano isoelectrico). Para establecer el diagnóstico de asistolia, hay que confirmar la ausencia de actividad eléctrica en al menos dos derivaciones.



5 Dosis de adrenalina

- *Dosis de adrenalina intratraqueal:* 0,1 mg/kg = 0,1 ml/kg de la dilución 1/1.000; es decir, 0,1 ml/kg de la ampolla de adrenalina al 1/1.000 sin diluir.

- *Dosis de adrenalina intravenosa e intraósea:* 0,01 mg/kg = 0,1 ml/kg de la dilución 1/10.000 (para conseguir dicha dilución, se carga en una jeringa de 10 ml, 9 ml de SSF y 1 ampolla de adrenalina de 1 ml al 1/1.000). Esta dosis se puede repetir cada 3-5 minutos, si el paciente continúa en PCR.

6 **Bicarbonato sódico 1M (8,4%)**

El bicarbonato permite corregir la acidosis metabólica que se produce durante la PCR. Usar sólo si se trata de una PCR de más de 10 minutos de evolución y si se puede medir, cuando el pH sea < de 7,10. La acidosis respiratoria se corrige con una ventilación adecuada.

Dosis de bicarbonato: 1 mEq/kg de bicarbonato 1 Molar diluido con la misma cantidad de SSF. Puede administrarse vía intravenosa o intraósea, pero NUNCA vía endotraqueal. Esta dosis puede repetirse cada 10 minutos de RCP. Administrar por vía distinta, ya que la adrenalina se inactiva con soluciones alcalinas. Evitar el uso de geos para mantener vía mientras se efectúa la RCP.

7 **Actividad eléctrica sin pulso (AESP)**

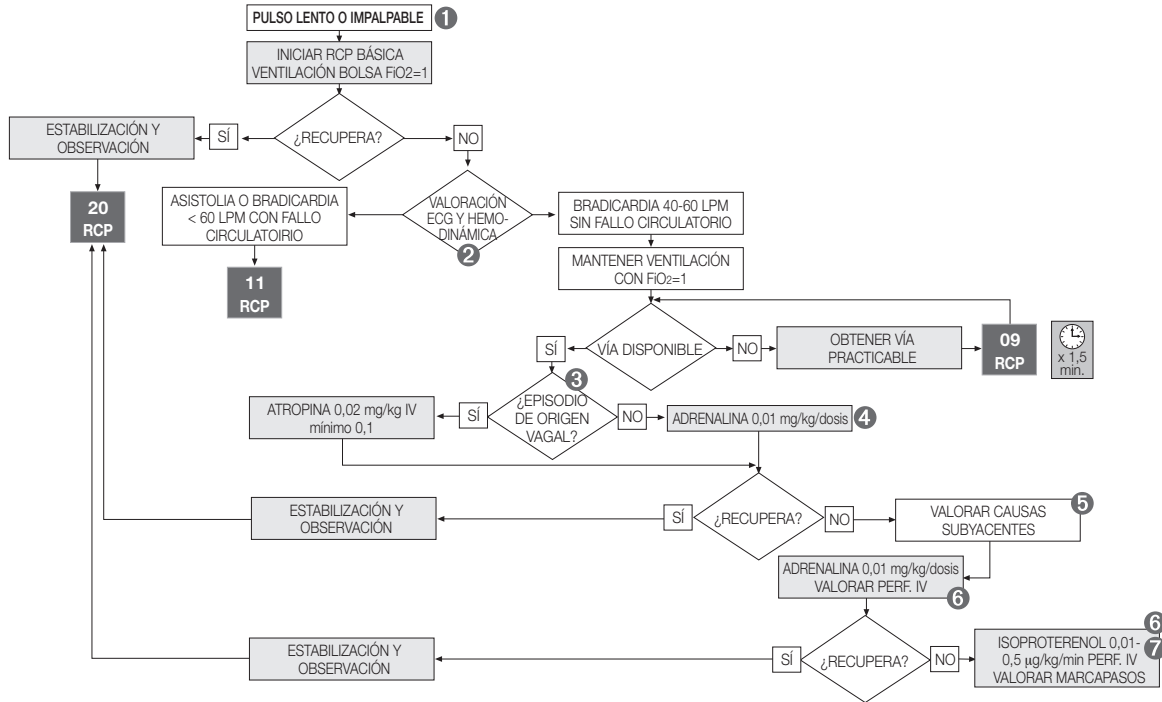
La AESP o disociación electromecánica, se trata de un ritmo organizado que no produce pulso arterial palpable. No se inclu-

ye en este concepto la bradicardia severa y la taquicardia ventricular sin pulso. Siempre que se identifique una situación de AESP, hay que intentar corregir las causas de la PCR (descartar hipoxia, hipovolemia, hipotermia, hipo/hipercaliemia, neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, presencia de tóxicos y tromboembolismo pulmonar) (4H/4T).

Si se sospecha hipovolemia como causa de la PCR, se administrará un bolo de 20 ml/kg de cristaloides.

Bibliografía recomendada

- Biarent D, Bingham R, et al. European Resuscitation Council "Guidelines-for resuscitation 2005.Section 6. Paediatric Life Support". Resuscitation 2005; 67S1: S97-S133.
- Grupo español de RCP. Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. 5ª edición. Madrid: Editorial Publi-med; 2006.
- Internacional Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: 157-341.



Tratamiento de la bradicardia

S. García García

1 Pulso lento o impalpable

Se palpa pulso central: braquial en el menor de 1 año y carotídeo a partir de esta edad. Ante pulso lento o impalpable, junto a deterioro del nivel de conciencia y signos de bajo gasto cardíaco, se inician las maniobras de RCP básica, si fuese posible inicialmente con bolsa autoinflable y $FiO_2 = 1$.

- *Bradicardia severa.* Se define como un ritmo lento menor de 60 lpm. De origen ventricular (bradicardia severa ventricular/ritmo idioventricular), supraventricular, o sinusal, con ausencia o disminución del pulso arterial central y/o signos de hipoperfusión tisular grave. La causa más frecuente de bradicardia en la infancia es la hipoxia, por lo que la primera medida es la optimización de la oxigenación y ventilación (también la

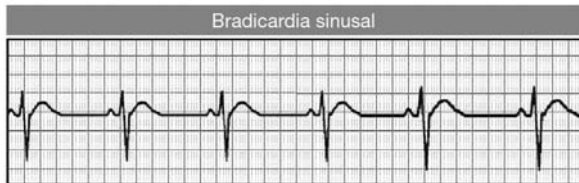
acidosis y la hipotensión grave) y puede evolucionar rápidamente a PCR.

2 Valoración ECG y hemodinámica

Verificar siempre la correcta conexión (posición de los electrodos) junto a la efectividad del ritmo (pulso palpable). Colocar las derivaciones usando los electrodos autoadhesivos, inmediatamente tras utilizar las palas del desfibrilador para el diagnóstico inicial. En los primeros momentos, la valoración hemodinámica debe tener en cuenta solo aspectos clínicos tales como el estado de conciencia, relleno capilar, cianosis periférica, gradiente térmico, etc. Los valores de presión arterial, gasometrías etc. requieren un tiempo que no admite la situación aguda.

3 Origen vagal

Sospechar origen vagal si se produce en el curso de maniobras que afectan a estructuras viscerales (punción pleural, peritoneal, intubación, etc.). Algunos medicamentos o tóxicos (Ipecacuana, betabloqueantes, calcio, digital, bloqueantes de los canales calcio, etc.) pueden inducir o acentuar la bradicardia. Suelen ser situaciones transitorias, pero a veces, en pacientes críticos pueden conducir a bradicardia severa/asistolia.



4 Tratamiento farmacológico de la bradicardia severa

Excepto en casos muy concretos, la adrenalina es el tratamiento de elección (efecto cronotrópico e inotrópico). Las indicaciones de la atropina en la PCR, se reducen a la prevención y tratamiento de la bradicardia sintomática vagal y al BAV completo.

- Adrenalina 0,01 mg/kg/dosis cada 3-5 min según efecto. Si se emplea en perfusión, comenzar con dosis bajas para aumentar según respuesta.
- Atropina 0,02 mg/kg. Dosis mínima = 0,1 mg (para evitar bradicardia paradójica) y máx. = 0,5 mg en niños y 1 mg en adolescentes. Puede repetirse la dosis a los 5 min hasta dosis total de 1 mg en el niño y, de 2 mg en el adolescente.

5 Causas subyacentes

Si no existe recuperación tras reiteradas dosis, la situación debe ser valorada en su conjunto intentando relacionar el hecho con las circunstancias del paciente (anamnesis por otro miembro del equipo).

- *Relacionadas con la técnica:* ventilación ineficaz (fallo de bolsa, mascarilla, tubo ET, etc.), fallo de la fuente/conexión de oxígeno. Vía venosa inoperante.
- *Relacionadas con el paciente:* intoxicación en curso (digital, betabloqueantes, etc.), hipotermia, hemo-neumotórax, alteraciones electrolíticas diversas, miocarditis, lesiones cardiacas, BAV completo refractario, etc.

6 Alternativas farmacológicas

Si la bradicardia persiste o responde sólo transitoriamente y no está en situación de PCR, considerar:

- Perfusión de adrenalina a partir de 0,1 µg/kg/min, en dosis creciente según respuesta.
- Perfusión de isoproterenol 0,01-0,5 µg/kg/min. Especialmente indicada en casos de bloqueo AV en dosis creciente según respuesta y, mientras se instala el marcapasos. Existe riesgo de arritmias severas si se sobrepasa la dosis mínima efectiva. Valorar situación de base, evitar alcalosis (bicarbonato, hiperventilación), atención a desórdenes electrolíticos coexistentes (hipo-hipercalcemia, hipokaliemia, etc.).

7 Marcapasos

Pueden utilizarse marcapasos endocavitarios, transtorácicos o transcutáneos, éstos últimos más utilizados en PCR. El marcapasos endocavitario es sólo útil en los casos de BAV completo o disfunción del nodo sinusal refractario al tratamiento farmacológico. Electrodo:

- Negativo (colocar en la parte anterior del tórax, sobre el esternón).
- Positivo (colocar en la espalda y si no es posible en la región infraclavicular derecha).

Puede programarse en ventricular fijo asincrónico o mejor en VI (inhibición ventricular).

Manejo de la fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular sin pulso

S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado

1 Fibrilación ventricular (ver Fig.)

Se trata de un ritmo ventricular (QRS ancho) desorganizado y sin pulso arterial palpable.

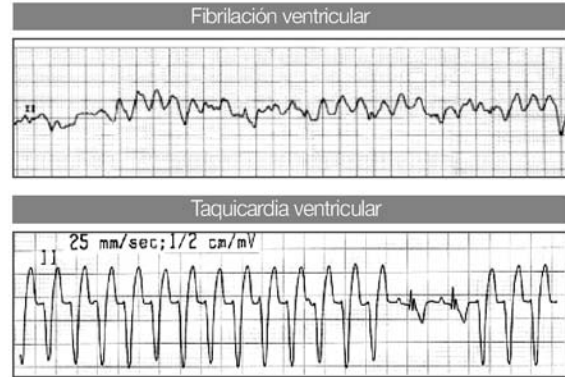
Taquicardia ventricular sin pulso: ritmo ventricular organizado y rápido, pero sin pulso arterial central palpable.

2 Valorar golpe precordial

Si se detecta una fibrilación ventricular (FV) en ECG o se sospecha (por los antecedentes del paciente o el mecanismo lesional, como por ejem., electrocución), y no se dispone de desfibrilador, se puede dar un golpe seco con el puño cerrado en la región precordial, la energía desarrollada no equivale a una descarga pero en ocasiones ha mostrado ser efectiva.

3 Desfibrilar (ver también técnica en el protocolo nº 16)

Usar palas adecuadas: grandes para niños mayores de 10 kg y palas pequeñas para menores de 10 kg o 1 año. Si no se dispone de palas pequeñas, pueden usarse las grandes lo suficientemente separadas o colocando una en la parte anterior del tórax (pala ápex) y la otra en la parte posterior (pala esternón). Poner pasta conductora ⇒ Evitar mojar las palas con SSF o pas-



ta de ecografía ⇒ Equipo en *asincrónico* ⇒ Colocar las palas correctamente: en ápex e infraclavicular ⇒ Cargar desfibrilador ⇒ Avisar al personal ⇒ Presionar los botones de descarga de ambas palas a la vez ⇒ Verificar que se ha producido la descarga (línea isoeletrica, movimientos musculoesqueléticos).

4 Iniciar RCP

Iniciar RCP inmediatamente tras la 1ª descarga de 4 J/kg sin comprobar el ritmo en el monitor ni el pulso. Empezar dando masaje. Conseguir IOT en menos de 30 segundos.

5 RCP durante 2 min

No suspender maniobras de RCP durante estos 2 minutos si aparece ritmo en el monitor, salvo que se acompañe de la recu-

peración de signos vitales. Iniciar las maniobras de RCP inmediatamente después de la descarga del desfibrilador.

6 Dosis de adrenalina

Dar dosis de adrenalina y según la respuesta obtenida, continuar con la secuencia de administración de los fármacos (y desfibrilaciones), nada más comprobar el ritmo en el monitor e inmediatamente antes de dar la descarga.

Medicamento	Presentación	Vía	Dosis mg/kg (IV/IO)	Dilución	cc de la dilución a administrar (IV/IO)
<i>Adrenalina</i>	1 vial = 1 cc = 1 mg 1 cc = 1 mg	IV/IC/ET	0,01 mg/kg	1 cc en 9 cc SSF 1 cc = 0,1 mg	0,1 cc/kg
<i>Atropina</i>	1 vial = 1 cc = 1mg 1 cc = 1 mg	IV/IO/ET	Inicial 0,01-0,03 mg/kg Mínimo = 0,1 mg total/dosis Máx.: 1 mg total (2 mg adolescentes)	1 cc en 9 cc SSF 1 cc = 0,1mg	0,1-0,3 cc/kg
<i>Lidocaína 1%</i>	1 vial = 100 mg = 10 cc 1 cc = 10 mg	IV/IO/ET	Dosis inicial 1 mg/kg Máximo total= 5 mg/kg	1 cc en 9 cc SSF 1 cc = 1 mg	1 cc/kg No diluir en mayores de 10 kg Dosis = 0,1 cc/kg sin diluir
<i>Amiodarona</i>	1 vial = 150 mg = 3 cc 1 cc = 50 mg	IV/IO	Dosis inicial 5 mg/kg Máximo total 2-3 dosis (15 mg total)	Administrar en bolo rápido en la FV/TV	No es preciso diluir
<i>Procainamida</i>	1 vial = 1.000 mg = 10 cc 1 cc = 100 mg	IV/IO	Dosis Inicial 15 mg/kg en 30-60 min	Administrar lento	Recomendable diluir. No emplear conjuntamente con amiodarona
<i>Sulfato de magnesio</i>	1 vial = 1.500 mg = 12,2 mEq de magnesio = 10 cc	IV/IO	Dosis inicial 25-50 mg/kg en 10-20 min. Máx. dosis 2 g		

7 Amiodarona

Si no se dispone de amiodarona se utilizará como alternativa la lidocaína a dosis de 1 mg/kg (ver tabla).

8 FV o TV sin pulso refractarias

A partir de este momento si persiste la fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso, se continúa con la secuencia: adrenalina/amiodarona ⇒ Descarga ⇒ 2 minutos RCP. Los fármacos deben ser administrados justo antes de la descarga eléctrica.

9 Valorar factores relacionados con la FV/TV

Si existe FV persistente, comprobar la posible existencia de causas tratables (ver Tabla).

Inicialmente comenzar comprobando que el paciente se encuentra correctamente intubado y ventilado, que el masaje es efectivo, que está correctamente monitorizado, que la vía canalizada está permeable (atención IO y periféricas). Luego valorar otras causas como acidosis persistente, hipoglucemia, alteraciones hidroelectrolíticas, etc.

Si la situación del paciente lo permite, valorar extracción de sangre para gasometría, hemograma, bioquímica, etc.

10 Ritmo aceptable

Presencia de un ritmo organizado con actividad hemodinámica apreciable (pulso palpable).

Bibliografía recomendada

- Atkins DL, Jorgenson DB. Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. *Resuscitation* 2005; 66: 31-7.
- Biarent D, Bingham R, et al. European Resuscitation Council. Guidelines-for resuscitation 2005. Section 6. Paediatric Life Support. *Resuscitation* 2005; 67S1: S97-S133.
- Grupo español de RCP. Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. 5ª edición. Madrid: Publimed; 2006.
- Internacional Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 2005; 67: 157-341.
- Rodríguez-Núñez A, López-Herce J, García C, Rodríguez Domínguez P, Carrillo A, Bellón JM. Spanish Study Group of Cardiopulmonary Arrest in Children Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care* 2006; 10(4): R113.
- Samson RA, Nadkarni VM, Meaney PA, Carey SM, Berg MD, Berg RA; American Heart Association National Registry of CPR Investigators. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *N Engl J Med* 2006; 354 (22): 2328-39.

Algunas causas reversibles de FV persistente

<i>Situación</i>	<i>Posible mecanismo</i>	<i>Aspecto a revisar</i>
<i>Hipoxia</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Fallo en la oxigenación - Neumotórax a tensión - Alteraciones pulmonares masivas y difusas - Alteraciones en el transporte de O₂ - Anemia importante 	<ul style="list-style-type: none"> - Fallo en el suministro de oxígeno - Desconexión de la fuente de oxígeno - Valorar posibilidad de punción evacuación - Posibilidad de fugas - Extubación o tubo desplazado - Mala ventilación - Fuga alrededor del TET (rotura manguito) - Hemoglobinas anormales - Hemolisis masiva - Intoxicación por cianuro
<i>Hipovolemia</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Hemorragia - Tercer espacio - Quemaduras - Politrauma 	<ul style="list-style-type: none"> - Distensión abdominal - Hemorragia externa (amputaciones) - Hemorragia interna (fractura, bazo, etc.)
<i>Hipotermia</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Inmersión en agua fría - Evaporación - Hipotermia central 	<ul style="list-style-type: none"> - Secado del paciente mojado - Abrigo del paciente - Fuente de calor - Posibles tóxicos (alcohol, etc.)
<i>Hiper/hipokaliemia</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Pérdidas masivas - Rabdomiolisis - Síndrome de aplastamiento - Hiperplasia suprarrenal 	<ul style="list-style-type: none"> - Ionograma - pH y gases - Estudios analíticos

.../...

Algunas causas reversibles de FV persistente *(continuación)*

<i>Situación</i>	<i>Posible mecanismo</i>	<i>Aspecto a revisar</i>
<i>Taponamiento cardiaco</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Lesiones cardiacas - Derrame o pericarditis - Politrauma 	- Valorar posibilidad de punción evacuación
<i>Tóxicos</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Intox. por antidepresivos tricíclicos - Intox. por digital - Otras drogas 	- Reconsiderar anamnesis
<i>Tromboembolismo</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Embolia pulmonar - Embolia grasa 	<ul style="list-style-type: none"> - Cambios previos en ECG - Factores de riesgo

Notas

Tratamiento de las taquiarritmias en la RCP (complejos estrechos)

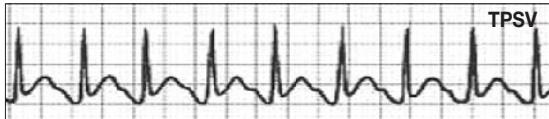
S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado

1 Monitorización

Monitorización inicial mediante palas o con derivaciones, en este caso atención a la tecla del monitor desfibrilador que debe estar colocada en posición "DERIV", para que registre el ECG desde los electrodos. El abordaje común al manejo de todas ellas es: asegurar vía aérea, ventilación y circulación \Rightarrow Tratar las posibles causas (4H + 4T) \Rightarrow Consulta precoz con el especialista.

2 Tipo de QRS (estrechos "normales")

Son complejos QRS de duración menor de 0,08 segundos. Su morfología es más parecida a un complejo normal. Suelen estar originados en la zona supraventricular.



3 Paciente estable vs. inestable

- *Pacientes estables*: se entiende por tal un paciente con sensorio conservado, perfusión aceptable, pulso palpable.

En los pacientes estables debe descartarse que se trate de una taquicardia sinusal (ver Tabla), generalmente debida a algún problema de fondo, el cual debe ser tratado previamente a cualquier decisión: sedación, si agitación; analgesia si dolor; fluidoterapia si hipovolemia; antitérmicos si fiebre, etc. Secuencia de manejo general en *estables*: \Rightarrow Maniobras vagales \Rightarrow Adenosina \Rightarrow Otras medidas: amiodarona/procainamida \Rightarrow cardioversión.

- *Pacientes inestables*: la inestabilidad hemodinámica implica deterioro progresivo de una serie de parámetros: FC (bradicardización); Pulso (pérdida del pulso periférico y luego central); Perfüción periférica (relleno capilar > 2-5 seg); TA (hipotensión); Nivel de conciencia (desde consciente, obnubilado a coma). Puede cursar con signos evidentes de bajo gasto, mala perfusión tisular, dolor torácico, disnea. Secuencia de manejo general en *inestables*: \Rightarrow Cardioversión \Rightarrow Otras medidas: adenosina/ATP \Rightarrow amiodarona/procainamida.

4 Vía disponible

Solo si la vía ya está operativa debe probarse esta opción, si el paciente se encuentra inestable, no se debe perder tiempo intentando la vía, pasar a cardioversión inmediatamente.

Diagnóstico de las taquicardias QRS estrecho

	<i>Taquicardia sinusal</i>	<i>Taquicardia supraventricular no sinusal (TSV)</i>
<i>Tamaño QRS</i>	QRS estrecho	QRS estrecho generalmente (excepto conducción aberrante)
<i>Ondas P</i>	Presentes	Ausentes/anormales
<i>Frecuencia cardíaca</i>	Varía con la actividad Lactantes < 220 lpm/niños < 180 lpm	No varía con la actividad. Cambios bruscos de frecuencia Lactantes > 220 lpm/Niños > 180 lpm
<i>Intervalo RR</i>	RR variable con PR constante	RR constante/RR variable
<i>Repercusión hemodinámica</i>	No suele producirla	Puede producirla (depende de FC, tiempo, situación basal)

5 Sincronizar desfibrilador

Pulsar la tecla "SYNC", se iniciará un parpadeo de la luz de la misma, al tiempo que se visualizará en la pantalla del monitor una marca vertical coincidiendo con cada QRS detectado. Para efectuar la cardioversión, cargar la energía necesaria (0,5-1 Jul/K en el primero) y descargar siguiendo los mismos pasos que en la desfibrilación (ver algoritmo nº 16).

Sedación: ante un paciente consciente que requiere cardioversión, se aconseja sedación previa a la descarga sincronizada. La sedación no es necesaria en niños en coma profundo, ni para las maniobras de IOT realizadas durante la RCP en PCR (ver algoritmo "Sedoanalgesia").

6 Cardioversión sincronizada

Dar una primera descarga de 0,5-1 J/kg, seguida si no responde de una segunda a 2 J/kg. Tras este segundo choque, si

fracasa, es decir, si no recupera su ritmo sinusal basal o un ritmo aceptable, valorar la administración de drogas antiarrítmicas.

7 Drogas antiarrítmicas

Valorar amiodarona o procainamida antes de una tercera cardioversión (ver Tabla). No emplear simultáneamente ambas drogas, porque su combinación aumenta el riesgo de hipotensión y arritmias ventriculares.

8 Maniobras vagales

Paños helados (o hielo) aplicados en cara, estimulación del vómito, masaje carotídeo y si fallan, administrar adenosina o ATP.

9 Adenosina/ATP

Si las maniobras vagales no son efectivas, administrar una dosis de adenosina o ATP, si falla, administrar una segunda e incluso una tercera dosis de adenosina o ATP (ver Tabla). Si tras la tercera dosis sigue sin resolverse la taquicardia y el

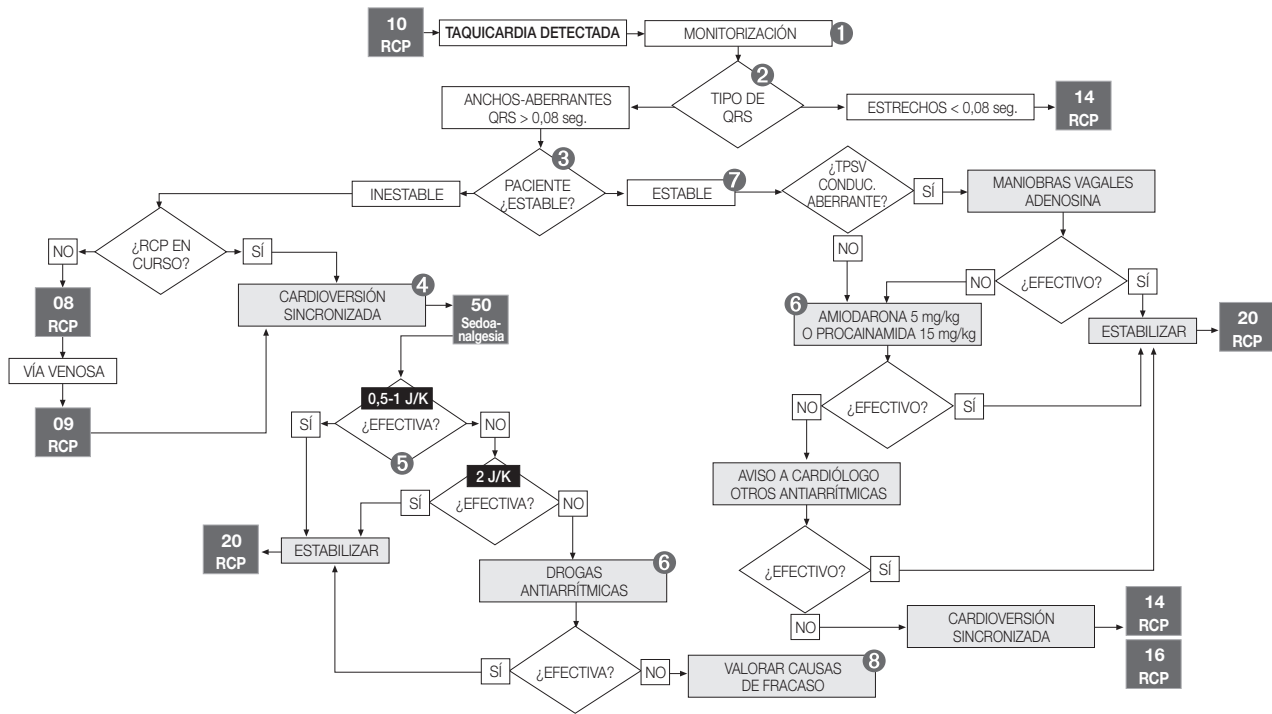
Medicamento	Presentación	Vía	Dosis mg/kg	Dilución	Comentarios
<i>Adenosina</i>	Adenocor (1 vial = 6 mg = 2 cc) 1 cc = 3 mg Adenoscán (1 vial = 30 mg = 10 cc) 1 cc = 3 mg	IV/IO	1ª dosis: 0,1 mg/kg Máximo dosis 6 mg 2ª y 3ª dosis: 0,2 mg/kg Máximo dosis 12 mg	Administrar en bolo IV rápido, seguida de un bolo de suero fisiológico	
<i>ATP</i>	Atepodín 1 vial = 100 mg = 10 cc 1 cc = 10 mg	IV/IO	1ª dosis: 0,3 mg/kg 2ª dosis: 0,6 mg/kg 3ª dosis 1 mg/kg	Administrar en bolo IV rápido, seguida de un bolo de suero fisiológico	
<i>Amiodarona</i>	Trangorex 1 vial = 150 mg = 3 cc 1 cc = 50 mg	IV/IO	Dosis inicial 5 mg/kg Máximo total 2-3 dosis (15 mg total)		No es preciso diluir
<i>Procainamida</i>	Biocoryl 1 vial = 1.000 mg = 10 cc 1 cc = 100 mg	IV/IO	Dosis inicial 15 mg/kg en 30-60 min		No emplear simultáneamente con la amiodarona

paciente se encuentra inestable, realizar cardioversión eléctrica. Si el paciente permanece estable valorar amiodarona.

Bibliografía recomendada

- Biarent D, Bingham R, et al. European Resuscitation Council. Guidelines-for resuscitation 2005. Section 6. Paediatric Life Support. Resuscitation 2005; 67S1: S97-S133.

- Grupo español de RCP. Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. 5ª edición. Madrid: Publimed; 2006.
- Internacional Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: 157-341.



Tratamiento de las taquiarritmias en la RCP (II) (complejos anchos > 0,08 seg)

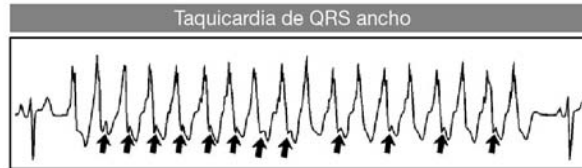
S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado

1 Monitorización

Monitorización inicial mediante palas o con derivaciones, en este caso atención a la tecla del monitor desfibrilador que debe estar en posición "DERIV".

2 Tipo de QRS

Son complejos QRS > de 0,08 segundos. Su morfología es más tosca que el complejo normal, aspecto aberrante. Suelen estar originados en el ventrículo; aunque en niños la taquicardia de QRS ancho es más probable que sea de origen supraventricular con conducción aberrante, que de origen estrictamente ventricular.



3 Valoración del grado de estabilidad del paciente

Determinar la estabilidad hemodinámica del paciente mediante valoración de los siguientes parámetros: presencia y calidad del

pulso, frecuencia cardiaca, perfusión periférica, relleno capilar, tensión arterial y nivel de consciencia.

4 Cardioversión sincronizada

Para realizar cardioversión hay que colocar el monitor en sincrónico (tecla "SINC"). Al operar en este modo, la luz (o la tecla según el modelo) debe parpadear con cada QRS sentido, indicando que el sistema está captando la señal. Al mismo tiempo, aparecerá un punto luminoso en la zona descendente del QRS de la pantalla del monitor. A partir de este momento, se procederá a cargar la dosis de energía: comenzar con 0,5-1 Julios/kg y aumentar hasta 2 Julios/kg si no es efectivo. El procedimiento debe realizarse, a ser posible, siempre bajo sedación (midazolam, propofol etc.) (ver protocolo nº 50, "Sedoanalgesia RCP").

5 Cardioversión efectiva

Si la primera descarga es efectiva y conseguimos controlar la arritmia, pasamos a aplicar cuidados de estabilización según protocolo nº 20, "RCP". Si no es efectivo, se aplicará una segunda descarga en este caso de 2 J/kg. Antes de dar la segunda descarga comprobar que el monitor está en SINCRÓNICO, ya que algunos monitores regresan automáticamente a asincrónico-

co tras la descarga como medida de seguridad, por si la cardioversión produjese una FV.

6 Drogas antiarrítmicas

- *Amiodarona*: 5 mg/kg IV a pasar en 10-20 minutos, si no es efectiva puede repetirse la dosis sin pasar de 15 mg/kg. Suspender el tratamiento si aparece bradicardia, hipotensión o taquicardia en "torsades de pointes"
- *Procainamida*: 15 mg/kg IV a pasar en 30-60 minutos. Suspender el tratamiento si se produce un ensanchamiento del QRS mayor al 50% del basal, o se produce hipotensión. No usar al mismo tiempo que amiodarona.
- *Sulfato de magnesio*: 25-50 mg/kg IV a pasar en 10-20 minutos. La dosis máxima es de 2 gramos. Indicación: taquicardia en "Torsades de Pointes".

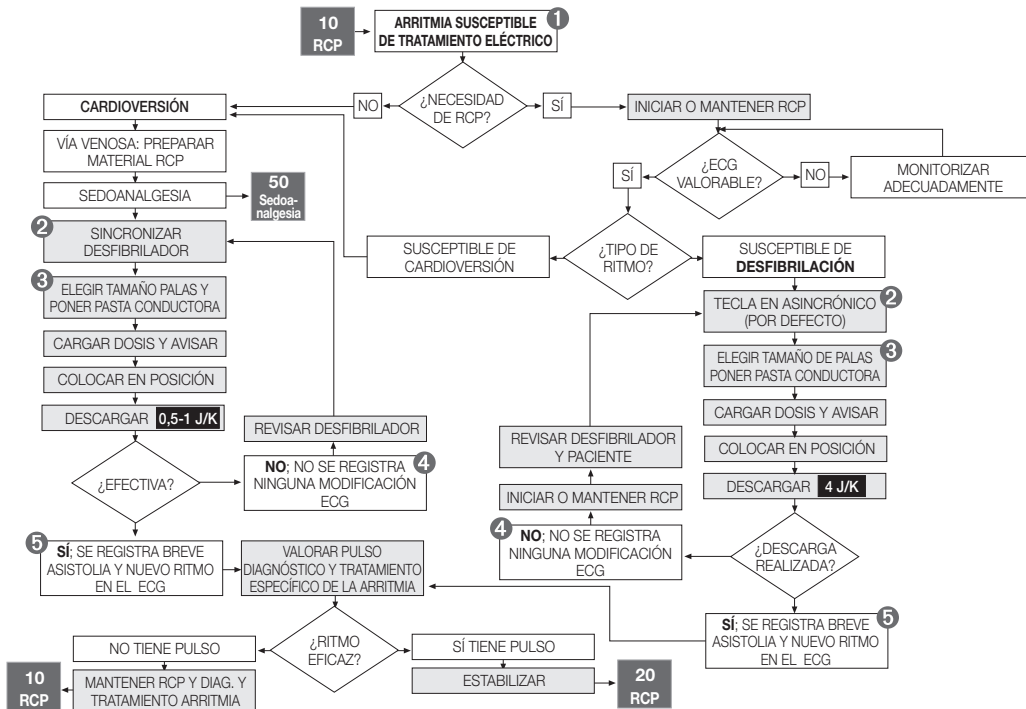
7 Paciente estable

En taquicardia con complejo ancho, paciente estable o mínimamente afectado. Si consideramos que se trata de QRS anchos de origen supraventricular con conducción aberrante y, no de origen ventricular y el paciente está estable, puede ensayarse tratamiento con maniobras vagales y adenosina.

8 Causas de fracaso

Ante el fracaso del tratamiento, pensar en posibles causas de la taquiarritmia (intoxicaciones por digital, antidepresivos tricíclicos, teofilina, salicilatos, nicotina, cocaína, anfetaminas, etc. o alteraciones electrolíticas como: hiperpotasemia, hipomagnesemia, etc.) y corregir la causa.

Medicamento	Presentación	Vía	Dosis mg/kg	Dilución	Comentarios
<i>Amiodarona</i>	1 vial = 150 mg = 3 cc 1 cc = 50 mg	IV/IO	Dosis inicial 5 mg/kg Máximo total 2-3 dosis (15 mg total)	Administrar en bolo rápido en la FV/TV	No es preciso diluir
<i>Procainamida</i>	1 vial = 1.000 mg =10 cc 1 cc = 100 mg	IV/IO	Dosis inicial 15 mg/kg en 30-60 min	Administrar lento	Recomendable diluir. No emplear conjuntamente con amiodarona
<i>Sulfato de magnesio</i>	1 vial = 1.500 mg = 12,2 mEq de magnesio =10 cc	IV/IO	Dosis Inicial 25-50 mg/kg en 10-20 min. Máx. dosis 2 g		



Técnica de la desfibrilación-cardioversión

S. García García, M.E. Martín Maldonado, M. Rubio Sánchez-Tirado

1 Arritmias susceptibles de tratamiento eléctrico

En el curso de la RCP, como resultado de las maniobras de reanimación o ya de entrada, pueden aparecer diversos ritmos electrocardiográficos, sobre los que debe decidirse si son tratables con tratamiento eléctrico o no. La fibrilación ventricular (FV) es causa muy rara de parada en < 1 año (excepto en el accidente eléctrico, cardiopatías y alteraciones electrolíticas). Su incidencia aumenta con la edad hasta 19% en niños y adolescentes. Además, se puede presentar hasta en un 25% de los casos como ritmo de salida durante la RCP. La FV es la arritmia con mayor posibilidad de supervivencia, si se trata con prontitud y adecuadamente.

2 Posición para cardioversión vs. desfibrilación

- *Desfibrilación: situación del desfibrilador “no sincronizado”*
Los ritmos desfibrilables (FV/TV sin pulso), requieren conectar el desfibrilador en situación “no sincronizado” a palas. Ésta es la posición que por defecto adopta el desfibrilador inmediatamente cuando se conecta. La descarga se producirá al instante en cuanto se pulsen los botones de descarga.
- *Cardioversión: situación del desfibrilador “sincronizado”*. Los ritmos susceptibles de cardioversión (Taquicardia de QRS

Arritmias susceptibles de tratamiento eléctrico

Tipo de arritmia	Desfibrilación	Cardioversión
Fibrilación ventricular	x	
Taquicardia ventricular sin pulso	x	
Taquicardia ventricular con pulso		x
Taquicardia parox. supraventricular		x
Taquicardia inestable		x

estrecho inestable/taquicardia de QRS ancho con conducción aberrante inestable), requieren conectar el desfibrilador en *sincronizado* a derivaciones. Esto se logra pulsando la tecla “SYNC”, la cual parpadeará con cada QRS, indicando que el sistema percibe cada complejo, mientras que en la pantalla cada QRS aparece señalado por una línea vertical. Al pulsar la descarga el sistema “sincronizado” retrasa la descarga si casualmente ésta coincidiese con la fase vulnerable del QRS, para evitar la entrada en FV que produciría esta situación.

La descarga eléctrica produce una despolarización simultánea de todas las fibras miocárdicas, que gracias a su

carácter de generar contracción automáticamente, los focos que se contraen con mayor frecuencia (habitualmente los focos altos) tomarán el mando del ritmo cardíaco.

③ Secuencia del proceso de desfibrilación-cardioversión

1. Lubricar las palas del desfibrilador. Evitar que contacten entre sí, conviene limpiar la zona para romper posibles “puentes” de contacto entre las palas, tales como manchas de sangre, pasta conductora, superficie cutánea empapada en suero o sudor, contacto directo entre ambas palas (palas demasiado grandes). Retirar ropa, vendajes etc. las palas deben contactar directamente con la piel.
2. Elegir el modo de trabajo asincrónico (no sincronizado) o sincronizado según proceda (ver punto ②). Si no se modifica nada, el aparato funcionará por defecto en asincrónico.
3. Seleccionar tamaño de palas: palas grandes (8-10 cm diámetro) en niños > 1 año o >10 kg. Palas pequeñas (4,5 cm diámetro) en niños < 1 año o < 10 kg.
4. Colocación de palas: presionar con firmeza contra el tórax para obtener buen contacto, una en zona infraclavicular derecha y la otra en el ápex (cada pala esta rotulada con su posición). En caso de imposibilidad de colocar las palas en zona anterior (por ejem., grandes lesiones en tórax), se puede intentar su colocación anterior y posterior (paciente en decúbito lateral, atención al cuello al movilizar.
5. Cargar a 4 J/kg (o 0,5 J/kg si se pretende cardioversión). Seleccionar en el dosímetro la cantidad necesaria, redondear al alza si la cantidad exacta no está indicada expresamente, pulsar la tecla “CHARGE”, o sobre el botón de carga que existe en las palas, en ese momento sonará un pitido (al tiempo que se inicia el registro gráfico), indicando que el aparato está listo para descargar.
6. Aviso antes de la descarga y separación del paciente de todo el personal reanimador y comprobar de nuevo en el monitor que persiste la FV/TVSP (el ritmo no ha cambiado).
7. Apretar simultáneamente los botones de ambas palas: la descarga del desfibrilador se percibe porque deja de pitar y suena un chasquido.
8. Verificar descarga: el paciente sufre una contractura muscular que produce un pequeño salto sobre la superficie de la camilla. Si la descarga ha sido recibida por el paciente, se producirá una línea isoeléctrica de algunos segundos de duración, visible en el ECG, indicando que el músculo cardíaco se ha despolarizado.
9. En caso de desfibrilación reiniciar inmediatamente RCP y tras 2 min comprobar el ritmo en el monitor. A continuación, se debe valorar el nuevo ritmo y la posible existencia de pulso central.

Los desfibriladores de onda bifásica son tan eficaces como los de onda monofásica, entregando menos energía y provocando menor disfunción miocárdica.

4 No hay modificación en el ECG tras la descarga

Este hecho indica que por cualquier razón, la energía supuestamente descargada, no ha llegado a ser recibida por el paciente y su ECG no se ha modificado, hecho muy diferente a si el paciente recibió la descarga (asistolia observada) pero ésta no pudo controlar el ritmo de base, reapareciendo este tras el período de asistolia (descarga recibida pero ineficaz).

- *Secuencia de actuación en caso de descarga no recibida:* no interrumpir RCP si estaba en curso \Rightarrow revisar el desfibrilador y valorar que efectivamente se ha descargado (dosímetro a 0) \Rightarrow verificar la conexión de las palas \Rightarrow comprobar que las superficies de contacto (“puentes o resistencia local elevada”) están libres \Rightarrow verificar que se ha puesto suficiente pasta \Rightarrow repetir la descarga con la misma dosis (o más elevada si resistencia en piel es muy alta, ver más abajo).

La resistencia en piel puede estar muy elevada, en caso de: edema importante, obesidad extrema, anasarca, quemaduras cutáneas con amplia zona necrótica, cicatrices hipertróficas, vendaje o film de plástico, etc. Si se puede retirar el obstáculo debe hacerse, si no es posible, buscar posición antero-posterior de las palas, asegurando que el contacto es de calidad. Si no es posible (obesidad extrema o edema importante), elevar dosis de descarga (duplicar en cada paso) hasta obtener pruebas de que efectiva-

mente se ha recibido la energía (asistolia observada en el ECG).

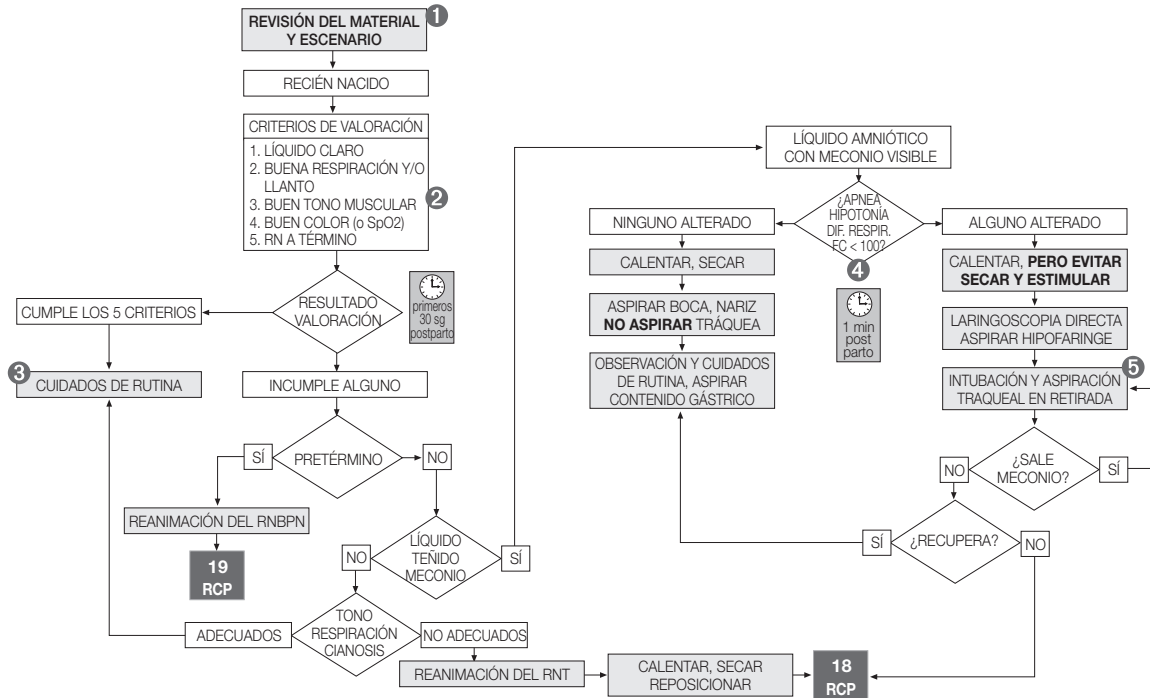
5 Sí se observan modificaciones en el ECG tras la descarga

Tras efectuarse la descarga, el ECG ha mostrado asistolia, pero persiste el ritmo de base.

- *Secuencia de actuación en caso de descarga recibida pero ineficaz:* no interrumpir RCP si estaba en curso \Rightarrow descartar posibles causas de refractariedad (4H + 4T) con exploración física y pruebas de laboratorio si fuese posible \Rightarrow no aumentar la dosis ya que ésta ha sido efectiva (asistolia demostrada) pero incapaz de solucionar el problema de base (acidosis, tóxico, hipoxia, etc.) \Rightarrow considerar tratamiento efectivo del problema.

Bibliografía recomendada

- Biarent D, Bingham R, et al. European Resuscitation Council. Guidelines-for resuscitation 2005. Section 6. Paediatric Life Support. Resuscitation 2005; 67S1: S97-S133.
- Grupo español de RCP. Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. 5ª edición. Madrid: Publimed; 2006.
- Internacional Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: 157-341.



Valoración y estabilización inicial del RNT (I)

S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado, M.E. Martín Maldonado

1 Revisión del material y escenario

Antes de producirse el parto, comprobar que está todo el material necesario para la reanimación neonatal y que funciona correctamente (revisar pilas y bombillas del laringoscopio, pulsioxímetro, bolsa autoinflable con PEEP, conexiones de oxígeno y aire, mezclador de gases, aspirador, etc.) (ver Tabla), comprobar que la temperatura del paritorio es la adecuada (25 °C) y que no hay corrientes de aire. Tener encendida una fuente de calor (temperatura > 20 °C) y toallas calientes.

El personal sanitario debe emplear guantes y otras medidas de protección adecuadas, en función del riesgo relacionado con el paciente.

2 Criterios para la valoración inicial del recién nacido (RN)

La valoración debe realizarse en los primeros 30 sg y debe repetirse a intervalos de 30 sg durante el tiempo que dura la reanimación. Los siguientes parámetros deben ser valorados de forma simultánea:

- *Respiración*: tras el llanto inicial el RN debe mantener una respiración regular, suficiente para conseguir un color y una FC adecuadas (>100 lpm). Si se observa apnea o *gasping* debe procederse con apoyo ventilatorio de inmediato.

- *Frecuencia cardíaca*: el pulso puede tomarse en la base del cordón umbilical o mediante auscultación (preferible si dudas en la palpación). La FC debe mantenerse estable y por encima de 100 lpm. El aumento de la FC es una buena medida de la efectividad de las maniobras.
- *Color*: un RN normal adecuadamente calentado, presentará un aspecto sonrosado sin necesidad de oxígeno. Si la temperatura ambiente es baja o incluso en los primeros momentos de la estabilización inicial (incluso aunque el RN sea normal), podría presentar cianosis periférica (pies y manos) y ser falsamente valorado. La palidez puede ser debida a anemia, hipotermia, hipovolemia, acidosis, entre otros.

Para que la valoración inicial se considere adecuada deberán cumplirse todos los cinco criterios: líquido claro; buena respiración y/o llanto; buen tono muscular; buen color (o SpO₂); recién nacido a término.

3 Cuidados de rutina en el RNT

- *Generales*: incluye ambiente tranquilo, clampaje del cordón umbilical, no lavar al RN en paritorio, sólo secar, ofrecer contacto físico con la madre en ambiente térmicamente

Material para reanimación neonatal

Cuna de calor radiante u otra fuente de calor

- Fuente de luz
- Fuente de oxígeno con medidor de flujo
- Aspirador con manómetro de presión
- Reloj

Equipo de succión y ventilación

- Sondas de aspiración (5, 6, 8, 10, 12 y 14 Fr)
- Bolsas autoinflables de 250-500 ml
- Mascarillas faciales de diferentes tamaños
- Laringoscopio con pala recta del nº 0 y 1
- Tubos endotraqueales del nº: 2,5; 3; 3,5 y 4 mm
- Tubos con conexión para aspiración (si meconio)
- Cánulas orofaríngeas del nº 00 y 0
- Opcional: Guía para intubación y Restón®
Ventilador manual o automático
Mascarilla laríngea

Equipo para canalización de vasos umbilicales

- Catéteres umbilicales de 3,5 y 5 Fr

- Bisturí, pinzas, jeringas (1, 2, 5, 10, 20 y 50 ml)
- Llave de 3 pasos

Medicación

- Adrenalina (diluir al 1:10.000 con SSF)
- Bicarbonato (diluir al 50% con agua bidestilada)
- Naloxona
- Expansores de volumen (SSF, Ringer lactato)
- Glucosa (5-10%)

Varios

- Guantes y material de protección para el personal sanitario
- Tijeras, esparadrapo, gasas estériles y agujas
- Sondas gástricas de 5 y 8 Fr
- Bombillas y pilas de repuesto para el laringoscopio
- Estetoscopio
- Pulsioxímetro
- Monitor ECG y capnógrafo (opcionales)

- *Test de Apgar* al minuto (≥ 7) y a los 5 minutos. Sangre del cordón, gasometría ($\text{SaO}_2 > 95\%$ con aire), identificación (registro y pulsera).
- *Análítica en sangre de cordón*: grupo sanguíneo y Coombs directo en los siguientes casos:
 - Si madre con Rh negativo, en especial si Coombs indirecto positivo.
 - Todos los RN con ictericia en las primeras 24 h de vida.
 - Hijos de madre grupo O si alta previsible antes de 24 h.
- *Profilaxis*: vitamina K 1 mg IM; pomada oftálmica de eritromicina 0,5% (o terramicina). Evitar nitrato de plata por irritación y la solución de povidona por el contacto con yodo.
- *Cuidados del cordón*: clorhexidina 0,05% en el cordón. Evitar povidona yodada.

te adecuado (20 °C). Si se ha utilizado algún anestésico o sustancia depresora, esperar a que la madre esté completamente recuperada antes de entregar el RN. Depositar al RN en zona controlada y vigilado por personal adecuado.

4 Meconio visible en líquido amniótico

Actualmente no se considera una ventaja significativa proceder a la aspiración oro-nasofaríngea antes de completar el período expulsivo.

Si el RN con líquido teñido muestra buena vitalidad, con todas las constantes en situación adecuada, se puede aspirar suavemente la vía respiratoria alta, pero no es necesario aspirar tráquea.

Si por el contrario, el RN muestra alguna alteración, debe ser posicionado en lugar con temperatura adecuada. Evitar secado y estimulación (para no provocar aspiración al iniciar el llanto).

Test de Apgar			
Parámetro/puntuación	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	< 100 lpm	> 100 lpm
Movimientos respiratorios	Ausente	Jadeante o irregular	Regular, llanto fuerte
Tono muscular	Flácido	Cierta flexión de extremidades	Bien flexionadas, activo
Respuesta estímulos	No	Hace muecas	Llora o tose
Color	Pálido/Cianótico	Cuerpo rosado. Extremidades cianóticas	Rosado

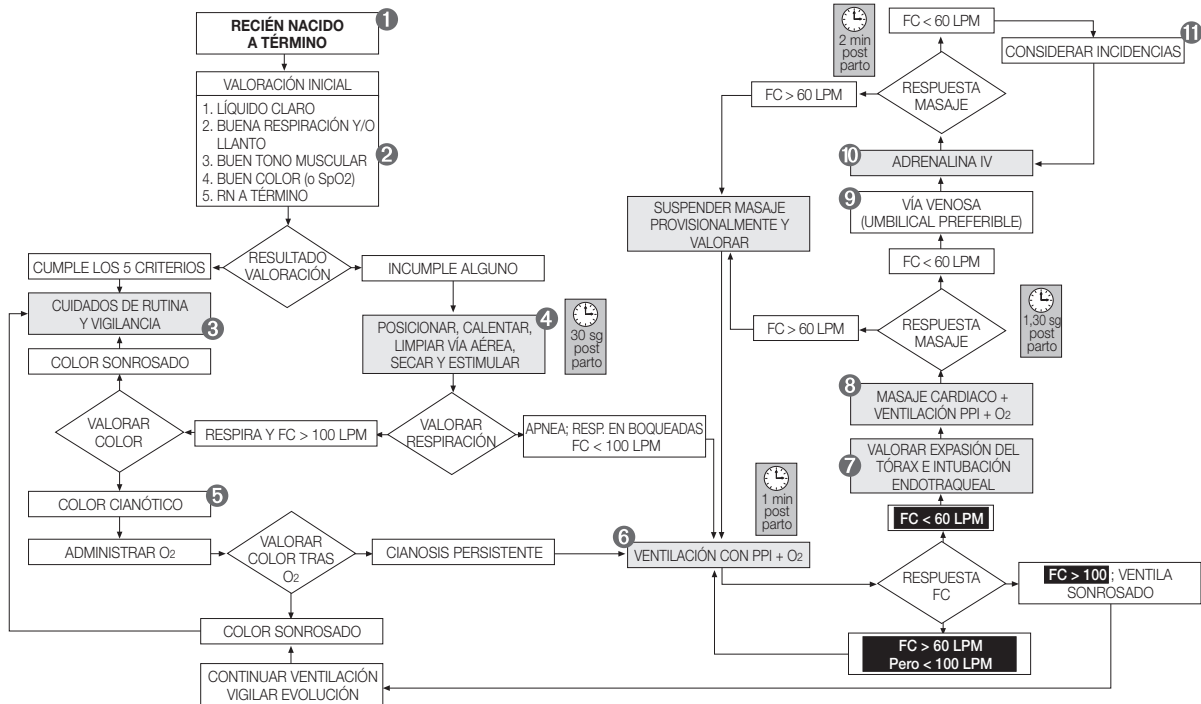
5 Aspiración

Intubar bajo laringoscopia directa y aspirar la tráquea (tubo conectado a aspirador). Aspirar mientras se retira el tubo y repetir hasta que no salga meconio (unas 2-3 veces). Si no recupera, iniciar RCP. Los pacientes con buena respuesta deben ser sometidos a aspiración del contenido gástrico y controlados posteriormente.

Bibliografía recomendada

- Burón E, Aguayo J y Grupo de RCP Neonatal de la Sociedad Española de Neonatología. Reanimación del recién nacido. An Pediatr (Barc) 2006; 65 (5): 470-77.

- Consenso en Reanimación cardiopulmonar. www.C2005.org.
- Guías de resucitación neonatal: Neonatal Resuscitation Guidelines. 2005;112: IV-188-IV-195; originally published online Nov 28, 2005. Circulation (http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/112/24_suppl/IV-188).
- Moro M y Vento M. De guardia en neonatología. Madrid: Ergon; 2008.
- Programa de resucitación neonatal. <http://www.aap.org/nrp/nrpmain.html>
- Resumen de principales cambios en guías de RCP. <http://www.aap.org/nrp/pdf/nrp-summary.pdf>
- Sociedad Española de Neonatología. Grupo de reanimación neonatal. Manual de reanimación Neonatal. Madrid: Ergon; 2006.



Reanimación neonatal (II): RCP en el RN a término

M. Rubio Sánchez-Tirado, M.E. Martín Maldonado, S. García García

1 Recién nacido a término

RN a término es aquel nacido de una gestación de 36-40 semanas.

2 Valoración inicial tras el parto

Nada más producirse el parto valorar:

- *Líquido amniótico*: si el líquido está *teñido de meconio* ver protocolo anterior (RCP-17).
- *Respiración y llanto*: la presencia de llanto vigoroso indica que el RN respira, valorar además los movimientos torácicos (presencia, profundidad y simetría).
- *Tono muscular*: la presencia de un RN activo y con miembros en flexión es lo normal. Si está hipotónico sospechar asfixia.
- *Color de piel y mucosas*: valorar labios, lengua y tronco. Con frecuencia puede haber cianosis periférica (manos, pies), sin que esto implique que haya hipoxemia. Si persiste cianosis en el tronco, iniciar reanimación.
- *Edad gestacional*: ya que si no se trata de un RN a término, es más probable que necesite reanimación. Ver protocolo siguiente, RCP 19.

3 Cuidados de rutina

- *Generales*: incluye ambiente tranquilo, clampaje del cordón umbilical, no lavar al RN en paritorio, sólo secar con paño recalentado, limpiar secreciones de la vía aérea superior (puede requerir ligera aspiración de la VAS), ofrecer contacto físico con la madre en ambiente térmicamente adecuado (20 °C). Si se ha utilizado algún anestésico o sustancia depresora, esperar a que la madre esté completamente recuperada antes de entregar el RN. Depositar al RN en zona controlada y vigilado por personal adecuado.
- *Test de Apgar* al minuto (≥ 7) y a los 5 minutos. Sangre del cordón, gasometría (SaO₂ > 95% con aire), identificación (registro y pulsera).
- *Analítica en sangre de cordón*: grupo sanguíneo y Coombs directo en los siguientes casos:
 - Si madre con Rh negativo, en especial si Coombs indirecto positivo.
 - Todos los RN con ictericia en las primeras 24 h de vida.
 - Hijos de madre grupo O si alta previsible antes de 24 h.
- *Profilaxis*: vitamina K 1 mg IM; pomada oftálmica de eritromicina 0,5% (o terramicina). Evitar nitrato de plata por irritación y la solución de povidona por el contacto con yodo.

- *Cuidados del cordón*: clorhexidina 0,05% en el cordón. Evitar povidona yodada.

4 Primeras medidas

Realizar esta primera estabilización en 30 segundos.

- Colocar al RN en posición correcta: decúbito supino con cabeza en posición neutra o en ligera extensión, para ello colocar una toalla no superior a 2 cm de grosor desde escápulas a región lumbar.
- Situarle bajo una fuente de calor radiante.
- Secar con toallas secas y calientes.
- Abrigarle cubriéndole también la cabeza.
- Si presenta respiración espontánea, pero no ventila bien, aspirar suavemente por este orden: boca, faringe y nariz, con sonada de 8-10 French. No introducir más de 5 cm desde los labios. No prolongar más de 5 segundos cada aspiración. No superar los 100 mmHg de presión.
- Estimularle mediante el secado, si no es suficiente, para estimular la respiración se puede palmeo suavemente la región plantar o frotar la espalda con una compresa seca.
- Valorar administración de oxígeno si persiste cianosis central a pesar de aspiración, secado y estimulación.

5 Cianosis, RN respira y FC > 100 lpm

- *Oxígeno*: si el RN respira, con frecuencia cardiaca superior a 100 lpm, pero tiene cianosis central: valorar administra-

ción de oxígeno (mascarilla facial o bolsa de anestesia, la bolsa autoinflable solo entrega O₂ si se exprime), la administración de oxígeno no es de utilidad en un RN que no ventila. Se debe administrar oxígeno (no necesariamente al 100%) en pacientes cianóticos o cuando requieran cualquier sistema de ventilación. En caso de administrar oxígeno, se pueden utilizar concentraciones crecientes de oxígeno hasta conseguir saturaciones adecuadas ajustadas por pulsioximetría (objetivo en RN 93-97% y 85-92% en pretérminos), el uso sistemático de FiO₂ de 1 es cuestionable. Considerar que lo más importante es la ventilación.

Un RN sano puede tardar más de 10 minutos en conseguir una saturación de oxígeno superior a 95% preductal (mano derecha), y unos 60 minutos en conseguir dicha saturación a nivel postductal (mano izquierda). Administrar oxígeno humidificado y caliente.

6 Cianosis persistente a pesar del oxígeno ⇒ ventilar con PPI

- *Ventilación con presión positiva mediante bolsa y mascarilla*: iniciar ventilación con oxígeno suplementario durante 30 segundos si el RN está en apnea, tiene respiración en boqueadas, la frecuencia cardiaca es inferior a 100 lpm o persiste cianosis central. Utilizar bolsa autoinflable con válvula de seguridad. PEEP opcional.

La presión positiva a ejercer, dependerá de la edad gestacional y la patología de base, debe ser individualizada. Las



2-4 insuflaciones primeras pueden requerir presiones más altas, de unos 30-40 cm de H₂O (bloquear la válvula de sobrepresión para conseguir dichas presiones) y tiempos de insuflación

algo más prolongados. El resto de la reanimación, si no hay patología pulmonar, se debe continuar con presiones inferiores a 20 cm de H₂O y una frecuencia de 30-60 insuflaciones por minuto para conseguir elevar la FC a >100 lpm. Colocar SNG (8 F) si la ventilación con bolsa y mascarilla es superior a 2 minutos.

- *Si al insuflar con bolsa no se observa expansión torácica:*
 - Por presión insuficiente: mal sellado mascarilla, malfunción válvula de la bolsa, bolsa rota o fuga entre conexiones.
 - Por obstrucción vía aérea: cabeza demasiado hiperextendida o lateralizada, obstrucción por secreciones, malformaciones etc. Si tras las correcciones oportunas no cede, pasar a intubar.
- *Otros sistemas de ventilación:* tubo en T, mascarilla laríngea.

7 Intubación endotraqueal en el RN (indicación)

Emplear laringoscopio con pala recta.

Peso RN	Tamaño tubo ET	Longitud a introducir (cm)	Edad gestacional (semanas)
< 1.000 g	2,5	6,5-7	< 28S
1000-2.000 g	3	7-8	28-34S
2.000-3.000 g	3,5	8-9	34-38S
> 3.000 g	3,5-4	9-10	> 38S

- *Intubación orotraqueal si:*

- Si tras corregir problema con la bolsa persiste la hipoventilación.
- La ventilación con bolsa no es eficaz o se prolonga en el tiempo.
- Necesita maniobras de RCP.
- Necesita aspiración traqueal.
- RN con hernia diafragmática.
- Prematuro.

Puede usarse mascarilla laríngea en neonatos a término, que no pueden ser ventilados eficazmente con bolsa y mascarilla facial y, la IOT es imposible (ver técnica en protocolo RCP-8).

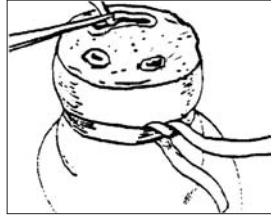
8 Masaje cardiaco

Punto de masaje: tercio inferior del esternón con los 2 pulgares por debajo línea intermamilar (abarcando tórax), o con los dedos medio y anular perpendiculares al esternón y la otra mano

en la espalda. Compresión 1/3 diámetro AP. Relación masaje (3)/ventilación (1) en el RN. Ritmo/min. 90 C/30 V Comprobar pulso cada 30 segundos durante la reanimación.

9 Vía umbilical

Canalizar la vena umbilical (el cordón tiene 2 arterias de paredes más gruesas y una sola vena en posición 11-12). Cortar el cordón a 1-2 cm de la piel. Hacer lazada sin apretar (solo si sangra). Insertar catéter umbilical ya purgado (3,5-5F), introducir tan solo 3-5 cm, aspirar un poco hasta que salga sangre e inyectar droga (introducir solo lo mínimo necesario). Fijar en posición.



10 Fármacos (dosis y fármacos ver Tabla pág. siguiente)

11 Considerar incidencias

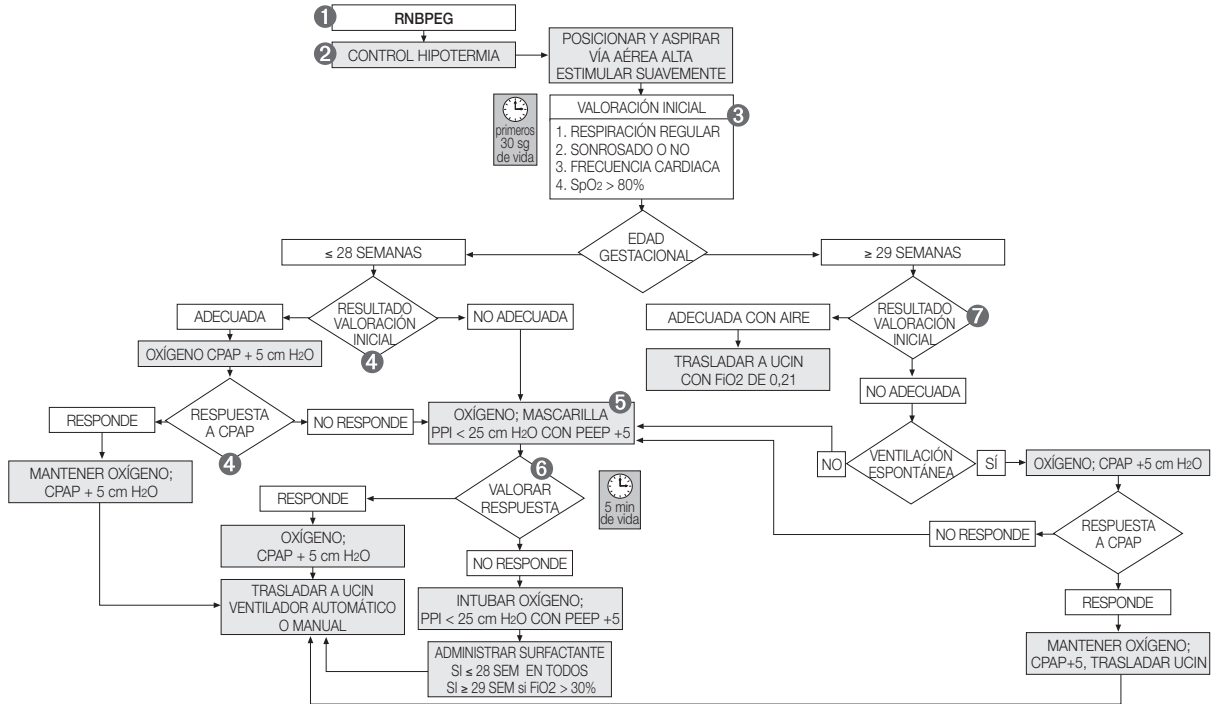
- *Mala respuesta a maniobras:* si persiste una frecuencia cardíaca inferior a 60 lpm, valorar posibles complicaciones asociadas:

- Ventilación incorrecta: comprobar posición TET, descartar neumotórax.
- Hipovolemia: valorar hemorragia.
- Acidosis metabólica.
- Considerar otros diagnósticos.

Bibliografía recomendada

- Burón E, Aguayo J, y Grupo de RCP Neonatal de la Sociedad Española de Neonatología. Reanimación del recién nacido. An Pediatr (Barc) 2006; 65 (5): 470-77.
- Consenso en Reanimación cardiopulmonar. www.C2005.org.
- Guías de resucitación neonatal: Neonatal Resuscitation Guidelines. 2005;112;IV-188-IV-195; originally published online Nov 28, 2005; Circulation (http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/112/24_suppl/IV-188)
- Moro M, Vento M. De guardia en neonatología. Madrid: Ergon; 2008.
- Programa de resucitación neonatal. <http://www.aap.org/nrp/nrpsmain.html>
- Resumen de principales cambios en guías de RCP. <http://www.aap.org/nrp/pdf/nrp-summary.pdf>
- Sociedad Española de Neonatología. Grupo de reanimación neonatal. Manual de reanimación Neonatal. Madrid: Ergon; 2006.

Fármaco	Indicaciones	Dosis	Comentarios
<i>Adrenalina</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Asistolia - FC < 60 lpm a pesar de ventilación adecuada con PPI y masaje cardiaco 	IV (vena umbilical) o IO: 0,01-0,03 mg/kg de adrenalina 1/10.000 (eq. 0,1-0,3 ml/kg) (IO o IV periférica si no hay otra opción) Dosis endotraqueal: 0,03-0,1 mg/kg	Vía umbilical preferible, introducir catéter solo 2-3 cm (hasta salida de sangre)
<i>Bicarbonato sódico</i>	<ul style="list-style-type: none"> - pH < 7,20 	1-2 mEq/kg (de una solución en agua bidestilada con 0,5 mEq/ml de bicarbonato) en 2-3 minutos	<p>No emplear de forma sistemática</p> <p>Uso controvertido en reanimación neonatal</p> <p>No usar en < 32 semanas salvo excepciones</p> <p>Administrar lentamente</p> <p>Riesgo hemorragia intracraneal</p>
<i>Naloxona</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Depresión respiratoria (nunca como tratamiento inicial) si la madre recibió narcóticos durante las 4 h previas del parto 	IV, IM ,IO: 0,1 mg/kg Repetir cada 2-3 minutos si reaparece depresión respiratoria ET: no evidencias de eficacia por vía endotraqueal	<p>No en las etapas iniciales</p> <p>Administrar si depresión respiratoria mantenida a pesar de ventilación adecuada y siempre que se haya recuperado FC y color.</p> <p>Constancia de la administración previa de narcóticos a la madre 4 h previas.</p> <p>No administrar si madre adicta a opiáceos (riesgo de abstinencia grave) o en desintoxicación con metadona</p>
<i>Expansores de volumen</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Sospecha hipovolemia, hemorragia fetal, palidez persistente a pesar oxigenación adecuada, pulsos débiles con FC > 100 	SSF 10 ml/kg en 5-10 minutos	Cristaloides de primera elección o sangre si hemorragia importante GO Rh(-)



Reanimación pretérmino de extremo bajo peso (RNEBP)

S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado

1 Pretérmino de extremo bajo peso (RNEBP)

Ante la posibilidad de parto prematuro, debe trasladarse a la madre a un centro hospitalario con UCI de neonatos y personal entrenado en reanimación neonatal.

Antes de producirse el parto, comprobar que está todo el material necesario para la reanimación neonatal y que funciona correctamente (revisar pilas y bombillas del laringoscopio, pulsioxímetro, bolsa autoinflable con PEEP, conexiones de oxígeno y aire, mezclador de gases, aspirador, etc.), comprobar que la temperatura del paritorio es la adecuada (25 °C), que la cuna térmica ha estado funcionando previamente para calentar el lugar de la reanimación y que no hay corrientes de aire. Tener encendida una fuente de calor y toallas calientes.

RNMBP es aquel menor de 32 semanas o 1.500 g. Como norma general, se recomienda:

- RN > 25 semanas de gestación y 700-800 gramos de peso: reanimar siempre.
- RN < 23 semanas de gestación y menos de 400 g de peso: no realizar tratamiento activo, salvo vitalidad extrema.
- Entre ambos límites: valorar cada situación particular, teniendo en cuenta la coexistencia de malformaciones o anomalías congénitas y su viabilidad.

2 Control de la hipotermia

En lugar del secado, se recomienda el uso de bolsas o envolturas plásticas.

3 Valoración inicial

No debe durar más de 30 segundos, los tres parámetros deben ser valorados con aire ambiente. Es importante evitar la pérdida de calor y las manipulaciones poco cuidadosas. El objetivo prioritario de esta fase, es asegurar que la vía aérea está abierta y permeable (posición y aspiración suave).

- FC > 100 lpm.
- SaO₂ (pulso): > 80% o clínicamente con color sonrosado. Sensor de saturación siempre en brazo derecho (preductal)
- Respiración regular con esfuerzo normal.

4 Resultado de la valoración

Se considerará como ADECUADA, cuando cumple los tres parámetros simultáneamente (inadecuada si incumple alguno). Las respuestas a las medidas aplicadas (por ejem., CPAP) se valorarán también de la misma forma. La administración de oxígeno se debe plantear justo después de la primera evaluación, siempre que la situación lo requiera. Debe ser administrado húme-

do, caliente y con la mínima FiO_2 posible para obtener mejoría de la saturación. Puesto que en esta situación existe inmadurez respiratoria, se empleará con presión continua (CPAP) o PPI según los casos.

5 Ventilación

En los pretérminos de MBPEG, existe una gran vulnerabilidad respiratoria debido a tres factores: inmadurez pulmonar, déficit de surfactante (que produce una escasa distensibilidad secundaria a zonas de colapso alveolar) y por último, escaso desarrollo muscular, por lo que debe utilizarse PPI sin tardar demasiado en decidir (no más de 5 min desde el parto). Para evitar dosis excesivas de oxígeno emplear mezclador, incrementos de FiO_2 progresivos y saturación de pulso para controlar respuesta (objetivo SaO_2 90%). Si la FC < 100 emplear $FiO_2 = 1$.

6 Prematuro \leq 28 semanas

No hay unanimidad respecto a la administración de surfactante de manera profiláctica en menores de 28 semanas, si se decide dicha administración habrá que hacer IOT electiva.

- a) Si la respuesta al CPAP es adecuada y se decide no intubar, se debe administrar presión positiva mediante CPAP continua para evitar atelectasias y trasladar a UCIN.
- b) Si la respuesta al CPAP no es adecuada, comenzar con insuflaciones con presión positiva < 25 cm H_2O mediante mascarilla y bolsa autoinflable. Si no responde, intubar,

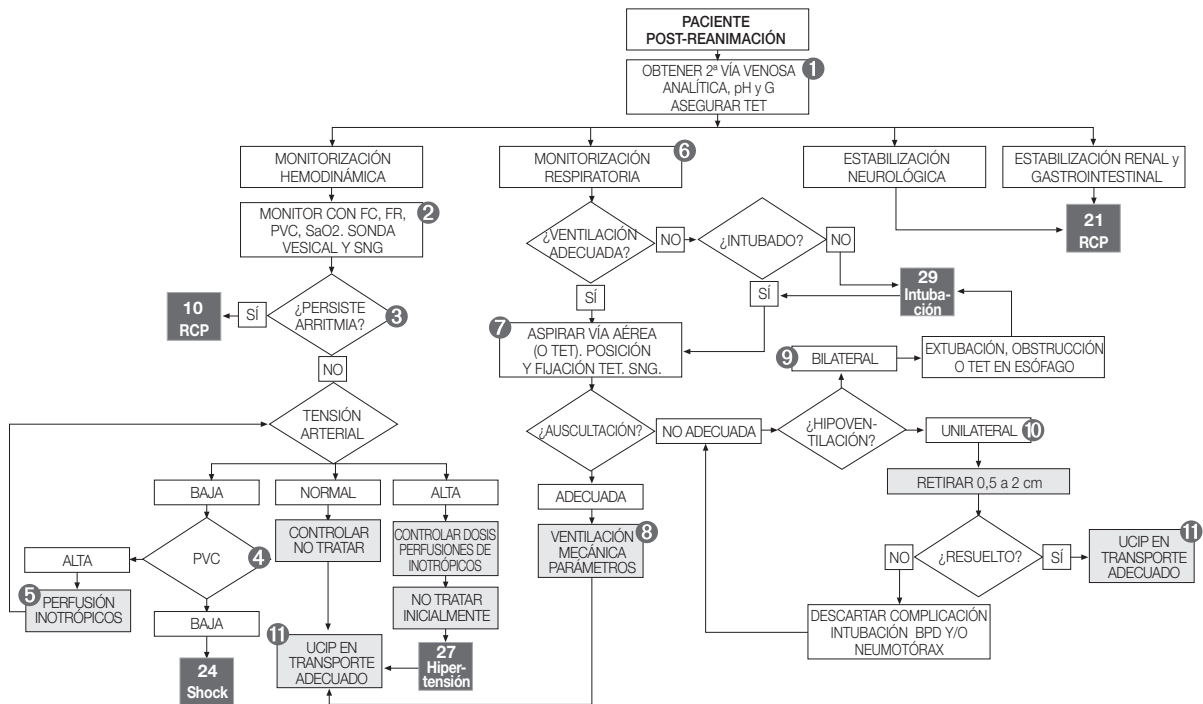
mantener PPI < 25 cm H_2O con PEEP de +5 y administrar surfactante en menores de 28S ya en la sala de partos, independientemente de la FiO_2 . Dosis de surfactante: 100-200 mg/kg de surfactante porcino (Curosurf®) o bien 100 mg/kg de surfactante bovino (Survanta® 200 mg en 1 vial de 8 ml, no exceder de 4 ml/kg), vía ET, mantener 8-10 min a temperatura de la mano antes de administrar, si es posible, distribuir en cuatro partes para los cuatro cuadrantes del pulmón. Indicar surfactante en mayores de 29S solo si precisa FiO_2 mayor de 30%.

7 Prematuro > 29 semanas

Si el resultado de la valoración es “no adecuada”, pero tiene ventilación espontánea se puede administrar presión positiva mediante CPAP/PEEP. Si no existe ventilación espontánea o no responde a CPAP/PEEP, comenzar con insuflaciones con presión positiva < 25 cm H_2O mediante mascarilla y bolsa autoinflable. Si no responde, proceder a IOT y ventilación con PIP + PEEP y valorar surfactante en la sala de partos si precisa FiO_2 mayor de 30%.

Bibliografía recomendada

- Burón E, Aguayo J, y Grupo de RCP Neonatal de la Sociedad Española de Neonatología. Reanimación del recién nacido. An Pediatr (Barc) 2006; 65 (5): 470-77.
- Consenso en Reanimación cardiopulmonar. www.C2005.org.



Cuidados post-RCP (I): estabilización hemodinámica y respiratoria

M. Rubio Sánchez-Tirado, S. García García

1 Medidas iniciales post RCP

Una vez superada la fase de emergencia y el paciente ha salido de la situación de PCR:

- Comprobar correcta colocación y fijación del TET.
- Canalizar una segunda vía intravenosa (si se canalizó una vía IO, retirarla y sustituirla por IV) o una vía central si la situación lo requiere.
- Tomar muestra para hemograma, bioquímica, gasometría, y otras analíticas que se consideren adecuadas (coagulación etc.). Es preferible tolerar un pequeño grado de acidosis metabólica (mejor liberación de oxígeno), que la alcalosis que favorece arritmias e incrementa la fijación del oxígeno a la hemoglobina.

2 Monitorización completa

Monitorizar parámetros que nos aporten información del gasto cardiaco y la perfusión tisular.

- *ECG*: valorar presencia de arritmias, SatO₂ de pulso.
- *TA*: medir cada 5 minutos hasta estabilización de la misma y luego cada 15 minutos. Objetivo: conseguir normotensión, evitar hipertensión o hipotensión.

TAS normal: > 70-80 mmHg < 2 años.

80 mmHg + (2 x edad en años) en > 2 años.

- *PVC*: es importante monitorizarla para controlar precarga. Inmediatamente después de la RCP, debe realizarse un balance completo de los líquidos administrados (y perdidos), que determinará el ajuste de las perfusiones de líquidos en las primeras horas.
- *Sondaje*: sonda vesical (para valorar diuresis). Diuresis normal: > 1 ml/kg/h, algunos pacientes pueden evidenciar oliguria inicialmente secundaria a fallo renal, en ellos, es necesario efectuar un cuidadoso ajuste de líquidos. Sonda NG abierta para evitar distensión gástrica y controlar posible sangrado.
- *Perfusión periférica* (temperatura y color de la piel, relleno capilar). Relleno capilar normal: < 2 segundos.

3 Control arritmias

El riesgo de arritmias después de la RCP es elevado. Es importante evitar las situaciones que pueden inducir a arritmias como: la hiperventilación (alcalosis respiratoria) o la sobredosis de bicarbonato (alcalosis metabólica). También son peligrosas la hipocalce-

mia e hipo-hipernatremia y alteraciones electrolíticas en general. Atención al empleo de algunas medicaciones (pentotal, betabloqueantes, etc.) tras la RCP, que pueden producir depresión miocárdica y nueva PCR. Otros fármacos con efecto venodilatador o vasodilatador, que pueden evidenciar hipovolemia latente con caída de la TAM e hipoperfusión cerebral.

La taquicardia sinusal en lactantes es bastante frecuente y no necesita tratamiento en principio, así como, la presencia de extrasístoles ventriculares esporádicos, ajustar y regular las perfusiones IV a los objetivos hemodinámicas fijados (normotensión, TAM > 65 mmHg, diuresis adecuada).

4 Control de la PVC

Es importante monitorizar la PVC para controlar precarga. Requiere una vía venosa de alto flujo (central), preferiblemente en territorio de la cava inferior; la posición del catéter puede inicialmente valorarse por la curva de presión, aunque tan pronto sea posible, es preciso verificar por Rx la posición del catéter.

5 Perfusión de fármacos inotrópicos

- *Consideraciones generales:* usar siempre bombas de infusión volumétricas y en perfusión continua. Diluir en glucosado o salino, pero no en soluciones alcalinas. Controlar la concentración para infundir pequeños volúmenes.
- *Fármacos inotrópicos* (ver Tabla): los más frecuentemente usados para controlar la TA postreanimación son dopamina y adrenalina.

Dosis de drogas inotrópicas		
Droga inotrópica	Dosis perfusión	Efectos
<i>Dopamina</i>	2-5 µg/kg/min 5-10 µg/kg/min > 10 µg/kg/min	Efecto dopa: vasodilatador Efecto inotrópico Efecto alfa: vasoconstrictor
<i>Dobutamina</i>	2-20 µg/kg/min	Efecto inotrópico predominante No efecto periférico
<i>Epinefrina</i>	0,05-0,50 µ/kg/min	Efecto inotrópico y vasopresor Rango bajo: más beta 1 y 2 Rango alto: más alfa
<i>Norepinefrina</i>	0,05-1,0 µg/kg/min	Potente alfa (vasoconstrictor) Discreto beta 1

- *Dopamina:* comenzar con 5 µg/kg/min y se puede ir aumentando de 3-5 µg/kg/min hasta conseguir TA deseada, preferible a dosis bajas para mejorar la perfusión renal y esplácnica. Preparación perfusión: 3 mg x peso en kg = mg de Dopa a diluir en 50 ml de suero, así obtenemos una dilución en la que 1 ml/h = 1 µg/kg/min. Para ahorrar volumen puede concentrarse al doble, triple, etc. (bajar dosis a la 1/2 ó 1/3 respectivamente).
- *Adrenalina:* si existe hipotensión severa o que no remonta a pesar de Dopa. La dosis debe de ir aumentando gradualmente según efecto (aumentar de 0,1 en 0,1 µg/kg/min).

Preparación perfusión de adrenalina: 0,3 mg x peso en kg = mg adrenalina a diluir en 50 ml de suero, así obtenemos una dilución en la que 1 ml/h = 0,1 µg/kg/min.

6 Monitorización respiratoria

La valoración clínica es esencial: *inspección*, palpación, auscultación y percusión. La *inspección* del tórax para comprobar la presencia y simetría de movimientos torácicos. Valorar la coloración. *Palpación* del tórax para percibir movimientos torácicos si no se visualizan fácilmente, presencia de fracturas, etc. *Auscultación* de ambos campos para valorar asimetrías de la ventilación, desplazamiento tonos cardiacos, etc. *Percusión*: detectar hipertimpanismo (¿neumotórax?) o matidez (¿hemotórax?). Monitorizar SaO₂ y FeCO₂ espirada, hacer analítica para gasometría y Rx tórax para verificar posición del tubo OT y posibles lesiones asociadas.

Objetivo: conseguir normoventilación y normooxigenación. Sat de Pulso O₂ >90, PaO₂: 70-100 mmHg, PaCO₂: 35-40 mmHg. Evitar alcalosis.

7 Limpieza de vía respiratoria

Es importante para asegurar una buena permeabilidad de la vía aérea. Comprobar TET y, si se ha empleado tubo con manguito, verificar nivel de inflado y posibles fugas, asegurarse de que existe una buena humidificación de los gases, especialmente si existen secreciones sanguinolentas; dejar abierta la SNG.

Parámetros ventilatorios iniciales recomendados según el peso en respiradores volumétricos

Peso kg	3-5	5-10	10-15	15-20	20-26	26-40	>40
FR rpm	30	25	22	20	18	16	14
Vt (ml/kg)	5-10	6-10	6-10	6-10	6-10	6-10	6-10
FiO ₂	0,5	1	1	1	1	1	1
I/E	1:2	1:2	1:2	1:2	1:2	1:2	1:2
PEEP (cm H ₂ O)	2-4	2-8	2-10	2-10	2-10	2-10	2-10

Algunos parámetros orientativos en diversas situaciones

	Pulmón normal	Asma, bronquiolitis	Neumonía, edema
PIM (cm H ₂ O)	15-20	25-30	25
PEEP (cm H ₂ O)	3-5	2-7	5-12
I/E	1/2	1/3-1/4	1/2-1/1
FR*	10-30	10-25	20-40
Vt (ml/kg)	7-10	8-12	6-8
FiO ₂	Necesario para SatO ₂ por pulsioximetría > 90%		

PIM: presión inspiratoria máxima. *Dependiendo de la edad.

8 Parámetros del respirador

En la tabla adjunta se indican algunos valores (orientativos) para respiradores de niños y lactantes. Si existe sospecha de daño cere-

bral, debe evitarse el uso de PEEP para no entorpecer el retorno venoso. Para respiradores ciclados presión/tiempo emplear niveles de presión entre 22-30 cm de agua según edad y grado de ventilación obtenida. Realizar gasometría a los 20 minutos de IOT para ajustar parámetros del respirador. Los pacientes con ventilación mecánica, deben ser sedados y relajados durante el transporte.

9 Hipoventilación bilateral

Si hay hipoventilación bilateral, descartar: presencia de secreciones, extubación, presencia de tubo en esófago (valorar si hay distensión abdominal y/o ruidos hidroaéreos inspiratorios en la auscultación sobre epigastrio).

10 Hipoventilación unilateral

La causa más frecuente de hipoventilación unilateral (en el hemitórax izquierdo) en un paciente intubado, es la intubación selectiva del bronquio derecho, aunque también habrá que valorar otras causas como neumotórax. En este caso, se suele tratar de un neumotórax izquierdo en un paciente con intubación selectiva del bronquio principal derecho.

Si se sospecha intubación selectiva en bronquio principal derecho, el primer paso es retirar el tubo 0,5-2 cm, si con esto no

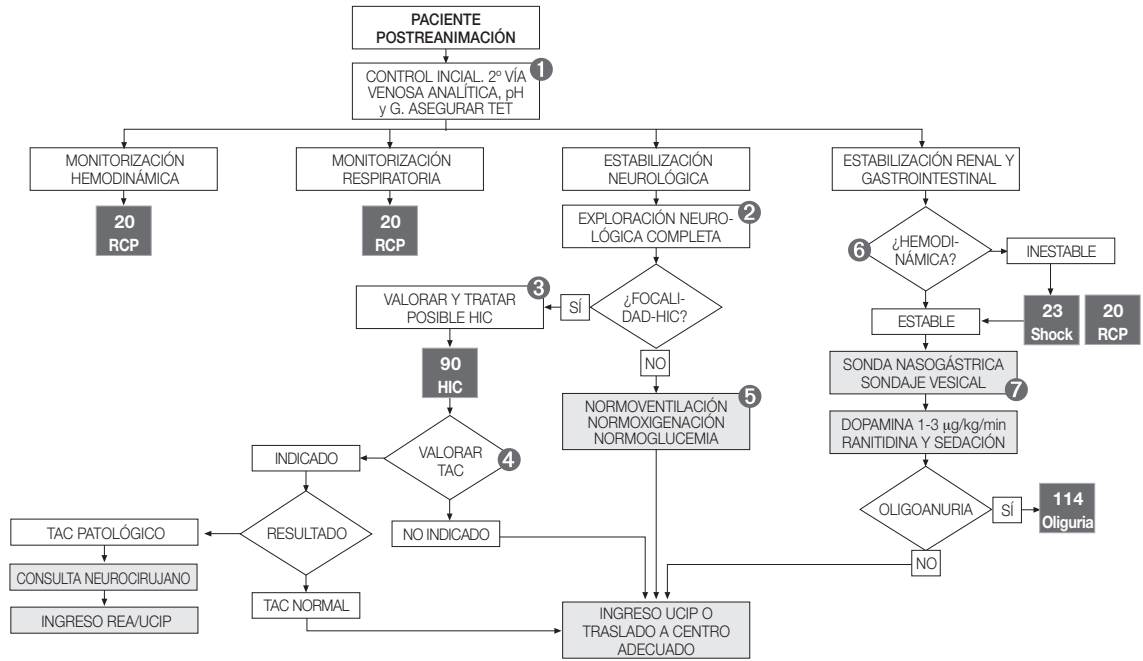
se resuelve, intentar retirar un poco más (atención al número sobre el labio) y si no se resuelve sospechar neumotórax, especialmente si se asocia a hipoxemia, bradicardia e hipotensión.

11 Transporte

No extubar al paciente (relajar y sedar) aunque recupere respiración espontánea, hasta no estar en un lugar donde pueda hacerse de forma controlada, reintubando si fuese necesario (UCI).

Bibliografía recomendada

- Biarent D, Bingham R, et al. European Resuscitation Council. Guidelines-for resuscitation 2005. Section 6. Paediatric Life Support". Resuscitation 2005; 67S1: S97-S133.
- Internacional Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: 157-341.
- López-Herce J, Carrillo A, Calvo C. Grupo español de RCP. Estabilización postresucitación y transporte. Anales de Pediatría 2006; 65 (6): 578-85.



Cuidados post-RCP (II): estabilización

M. Rubio Sánchez-Tirado, S. García García

1 Control inicial post RCP

- *Comprobar* correcta colocación y fijación del TET.
- *Canalizar* una segunda vía intravenosa (si se canalizó una vía IO, retirarla y sustituirla por IV) o una vía central si la situación lo requiere.
- *Tomar muestra* para hemograma, bioquímica, gasometría, y otras analíticas que se consideren adecuadas (coagulación etc.). Es preferible tolerar un pequeño grado de acidosis metabólica (mejor liberación de oxígeno) que la alcalosis, que favorece arritmias e incrementa la fijación del oxígeno a la hemoglobina.

2 Exploración neurológica

Valorar: nivel de conciencia, pupilas, Glasgow, presencia de focalidad neurológica, aparición de HIC (hipertensión intracraneal). Reevaluar como mínimo cada hora durante las primeras 24 horas.

3 Sospechar HIC

Cefalea, rigidez de nuca, visión borrosa, diplopia, náuseas, vómitos. Respuestas con posturas de descerebración/decorticación.

Triada de Cushing (bradicardia, HTA, bradipnea), aparece tardíamente, valor relativo.

Tratamiento profiláctico de HIC: colocar en decúbito supino con cabeza sobreelevada 45° para facilitar retorno venoso. La hiperventilación y/o manitol se reservan para HIC establecida o signos de enclavamiento (HTA, bradicardia, anisocoria).

4 Valorar TAC

Presencia de signos de focalidad, respuestas de descerebración, antecedente traumático, edema papilar, hipertensión y bradicardia persistentes.

Ante la presencia de signos sospechosos de HIC, es prioritaria la realización de una prueba de imagen cerebral (TAC, RMN), para descartar la existencia de una causa quirúrgica tratable (hemorragia, hidrocefalia obstructiva), o de lesiones cerebrales difusas (edema) que puedan beneficiarse de actitudes quirúrgicas como la craniectomía descompresiva o la colocación de un catéter para monitorizar la PIC.

5 Tratamiento general

No hacer tratamiento preventivo de la HIC, si no existen signos de focalidad neurológica, la mejor forma de preservar el tejido

cerebral es la normoventilación, la normoxigenación y la normoglucemia. La hipotermia moderada (32-34 °C) podría tener un cierto efecto protector frente al daño cerebral postparada, aunque no hay estudios en niños.

Tratamiento precoz de la agitación y las crisis convulsivas. Cuidadoso mantenimiento de balances, osmolaridad, electrolitos y glucemia.

Evitar maniobras y situaciones que producen aumento de la PIC en pacientes críticos: aspiración de secreciones traqueales, dolor, agitación o convulsiones.

6 Situación hemodinámica

La mejor garantía para prevenir y tratar la alteración renal, hepática y gastrointestinal tras PCR es hacer una correcta expansión de volumen y mantener una TA normal (ver protocolo "Shock" y RCP20).

Estabilización hepática y gastrointestinal: mantener TA, protección gástrica (por ejem., ranitidina 1,5 mg/kg/6 h IV o sucralfato por SNG 1 g/kg/6 h si > 10 kg y la mitad de dosis en < 10 kg).

7 Estabilización renal

Realizar sondaje vesical para medir diuresis y pedir analítica para valorar función renal. Valorar perfusión dopamina a dosis Dopa. Mantener TA. No usar diuréticos salvo oliguria a pesar de una reposición de volumen adecuada. En este caso puede administrarse furosemida: 0,2-2 mg/kg.

El uso de dopamina a dosis de 1-3 µg/kg/min como vasodilatador renal parece tener escaso beneficio.

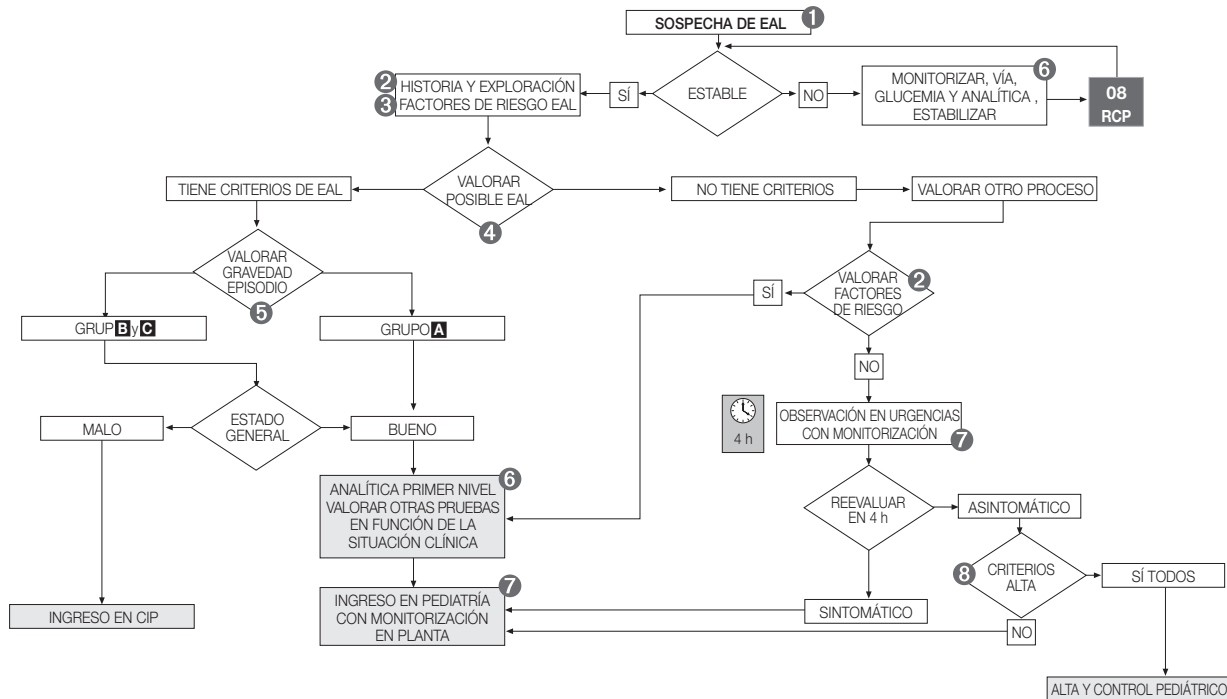
Bibliografía recomendada

- Carrera J. Traumatismo craneoencefálico. En: Manual de Asistencia inicial al Trauma Pediátrico. 1997; 3: 27-33.
- García S, Rubio M. Hipertensión intracraneal. En: Tratado de Urgencias en pediatría. Benito J, Luaces C, Mintegui S y Pou J, editores. Madrid: Ergon; 2005. p. 525-33.
- López-Herce JA, Carrillo A, Calvo C. Estabilización post-resucitación y transporte. An Pediatr 2006; 65 (6): 578-85.
- Ruiz MJ. Coma. Escalas de medida. Actitud inicial ante el niño en coma. En: Urgencias y transporte del niño grave. Madrid: Ergon; 1997. www.americanheart.or



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

EMERGENCIAS



Episodio aparentemente letal en Urgencias (EAL)

J. Leal de la Rosa, S. García García

1 Definición

Episodio inesperado y brusco en lactantes (generalmente, menores de 6 meses) que impresiona de gravedad al observador, quien cree que el niño está en situación de riesgo vital, se caracteriza por una combinación de signos y síntomas: apnea, cambios de coloración (palidez o cianosis), cambios de tono muscular (hipo o hipertonia), a veces síntomas asfícticos y náuseas o vómitos. Suele precisar la intervención de la persona que le cuida, que va desde el estímulo táctil suave a vigoroso, hasta incluso RCP.

2 Historia clínica

Debe ser realizada con la mayor exactitud posible (según los datos referidos en el primer momento). Descripción breve y concisa del episodio, no olvidar los siguientes datos:

- *Antecedentes personales y familiares:*

- Antecedentes de prematuridad.
- Historia perinatal.
- Desarrollo psicomotor.
- Patología de base (cardiopatía, BDP, etc.).
- Existencia de episodios previos.
- Otras muertes infantiles en el entorno.
- Nivel social y presencia de fumadores.

- *Anamnesis del paciente:*

- Enfermedades previas (o de base).
- Color del paciente durante el episodio (pálido/cianótico, etc.).
- Procesos infecciosos previos en el niño (fiebre, CVA o bajas, diarrea, vómitos).
- Ambiente epidémico familiar.
- Existencia de fuentes de CO y tóxicos en proximidad.
- Posibilidad de malos tratos.

- *Anamnesis del episodio:*

- Estado de vigilia o sueño.
- Descripción detallada del episodio (presencial).
- Situación anterior al suceso (estaba durmiendo o despierto).
- Situación posterior del niño.
- Duración del episodio.
- Tiempo hasta la recuperación completa.
- Esfuerzo respiratorio durante el episodio.
- Consciencia, mirada, movimientos convulsivos, o de otro tipo.
- Hipo o hipertonia durante/después.
- Relación con la toma, con regurgitaciones o vómitos, atragantamiento.

- Posición en la cuna, valorando si estaba acostado y posición habitual para dormir.
- *Examen físico:*
 - Frecuencia cardiaca, respiración, ECG. Peso. Descartar posibles intoxicaciones, patología cardiovascular, neurológica, metabolopatías. Atención a la posibilidad de maltrato (o síndrome de Munchausen). Presencia de sangre en vías respiratorias. Signos de traumatismo.

3 Factores de riesgo de EAL (ver Tabla siguiente)

Factores de riesgo de EAL		
Relacionados con el niño	Relacionados con la familia	Antecedentes familiares
Episodios de EAL previos	Madre muy joven	SMSL en hermanos previos
Prematuridad (apneas)	Medio social desfavorecido	Muertes previas no explicadas
Crisis comiciales previas	Poco o nulo apoyo familiar	Enfermedades hereditarias (cardíacas, metabólicas, neurológicas, etc.)
Alteraciones neurológicas	Ambiente drogadicción	
Antecedentes de SFA	Familias desestructuradas	
Clinica/sospecha infección	Posibilidad de maltrato	
Posibilidad de maltrato		

4 Criterios diagnósticos de EAL

No están claramente establecidos ya que son subjetivos y referidos, la *aparente amenaza para la vida* del niño es suficiente para el diagnóstico inicial, suele acompañarse de varios de los referidos en el punto 1.

Diagnóstico diferencial: es preciso descartar patologías graves que puedan cursar como un EAL o MSL y precisen tratamiento urgente (principalmente cardiaca, neurológica, metabólica y maltrato), mediante las pruebas específicas y la historia clínica.

5 Clasificación de gravedad

Depende del grado de intervención para la recuperación del niño.

Clasificación propuesta:

GRUPO **A**: recuperó espontáneamente o tras respuesta ante estímulo suave.

GRUPO **B**: recupera como respuesta a estímulo intenso o a maniobras de RCP básica realizadas por familiares.

GRUPO **C**: precisó RCP avanzada realizada por personal entrenado (intubación).

6 Analítica (ver Tabla)

Debe ser siempre individualizada en cada caso, según situación y sospecha clínica, no efectuar toda la batería de pruebas rutinariamente en todos los casos.

Diagnóstico diferencial de EAL

Idiopático 50%

Gastrointestinales (30-50% de los casos con diagnóstico)

RGE, vólvulo, invaginación, anomalías de deglución, otras anomalías gastrointestinales

Neurológico (aprox. 30%)

Trastornos convulsivos, sangrado SNC, alteraciones neurológicas que afectan a la respiración (malformaciones tronco de encéfalo, síndrome de Budd-Chiari), reflejos vasovagales, hidrocefalia, infección SNC, malfunción del drenaje ventrículo-peritoneal, tumores

Respiratorio (20%)

Compromiso respiratorio (infección, VRS, pertussis, micoplasma, croup, neumonías), apnea obstructiva del sueño, espasmos del sollozo

Alteraciones control de la respiración (prematuridad, hipoventilación central)

Hipertrofia adenoidea, anomalías cuerdas vocales, laringotraqueomalacia

Obstrucción vía aérea por malformaciones, aspiración cuerpo extraño

Cardíacas (5%)

Arritmias, QT largo, síndrome de Wolff-Parkinson-White

Cardiopatía congénita, miocarditis, miocardiopatía

Anomalías metabólicas (< 5%)

Enfermedades congénitas del metabolismo, alteraciones electrolíticas o endocrinas

Infecciones sepsis, meningitis, botulismo infantil, ITU.

Maltrato infantil (< 5%)

Munchausen por poderes (sofocación, envenenamiento intencionado, sobredosis medicamentosa, maltrato físico, traumatismos craneales, ahogamiento)

Otros

Alergias alimentarias, anafilaxia, medicación (prescripción, caducados, herboristería)

Hiperplasia adrenal congénita, deshidratación, acidosis renal

Analítica y pruebas

<i>Primer nivel</i>	<i>Segundo nivel</i>
Glucemia rápida	LCR
Gasometría capilar con meta y carboxihemoglobina (HbCO)	F. hepática con amonio Cuerpos cetónicos
Ácido láctico	Hemocultivo
Hemograma, fórmula y PCR/PCT	Pruebas de imagen (ECO/TAC/RNM)
Bioquímica, calcio iónico y total, GOT/GPT	Tóxicos en sangre*
Tira reactiva de orina	Fondo de ojo
Tóxicos en orina	Frotis para Bordetela
Valorar RX tórax	CPK
VRS test rápido	ECO
ECG	Otras pruebas de imagen

*Búsqueda de un grupo específico de tóxicos.

El primer nivel se realizará a los niños con criterios de EAL, el segundo se hará en función de la clínica y situación del niño. En éste, más incluso que en otros casos, es muy importante la valoración del médico que inicialmente ve al niño, para decidir las exploraciones necesarias.

7 Monitorización al ingreso

Los pacientes con sospecha de EAL deben ingresar con monitorización ECG, pulsioximetría, monitorización respiratoria para detección de pausas de apnea.

La utilización de pulsioximetría exclusivamente es insuficiente.

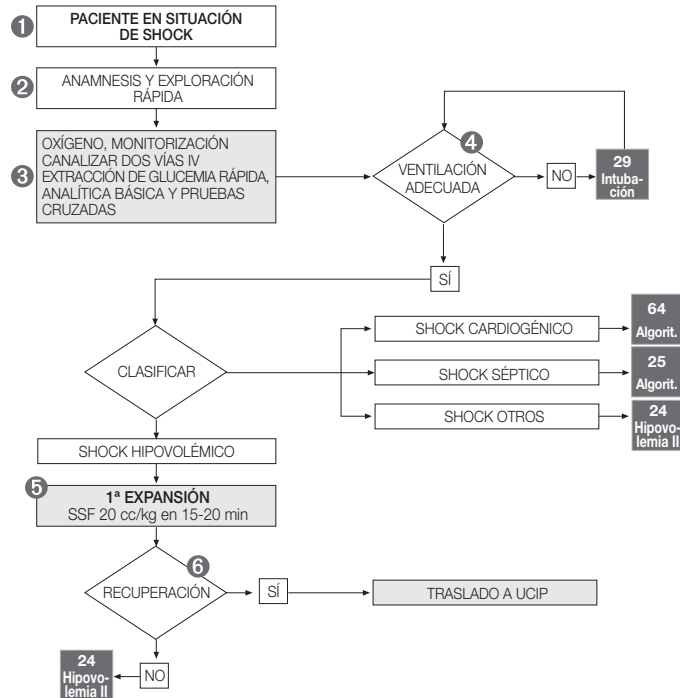
8 Criterios para el alta en EAL

1. Que no reúna criterios de EAL.
2. Que se pueda descartar patología grave por la clínica y situación del niño.
3. Después de la observación y monitorización en Urgencias se encuentra totalmente asintomático.
4. Se puede explicar el suceso por algún incidente banal (atragantamiento durante la toma o vómito).
5. Se ha controlado la ansiedad de los padres.
6. Se debe insistir en la observación en el domicilio, recomendando volver si hay algún cambio.
7. Dispone de un pediatra al que acudir posteriormente.

Al alta, consejos sobre postura y hábitos adecuados. Control pediátrico imprescindible.

Bibliografía recomendada

- Apparent Life-Threatening Event: A Review. Craig C. De Wolfe. Pediatric Clinic of North America 2005; 52: 1127-46.



Shock hipovolémico (I)

A. Sancho Martínez

1 Signos físicos de shock

Alteración de conciencia variable: de ansiedad a estupor y coma. Respiración: polipnea (de discreta a intensa) o bradipnea. Taquicardia, pulso débil con TA normal o hipoTA con pulso imperceptible. Piel pálido-grisácea, sudoración fría. Frialdad acra (gradiente térmico $> 2^\circ$). Enlentecimiento del relleno capilar (> 3 seg). Oliguria.

2 Anamnesis rápida

Debe ir dirigida a investigar de manera rápida las posibles causas del shock. Interrogar sobre la existencia e intensidad de hemorragias, traumatismos (pérdida de sangre); GEA, vómitos, poliuria... (pérdida de agua y electrolitos); quemaduras, peritonitis, síndrome nefrótico (pérdida de plasma); fiebre y signos de infección; antecedentes de alergia.

Exploración: descartar crepitantes y hepatomegalia en la exploración física (shock cardiogénico en el que la sobrecarga de volumen va a ser mal tolerada).

3 Monitorización

- *Monitorización:* monitor de FC, FR, SatO₂, TAS/TAD, ECG. Paciente en posición horizontal, ambiente térmico neutro.

Valores de tensión arterial (mmHg)

Edad	TAD	TAS
< 6 meses	35 (30 < 1 mes) - 65	70-110
6 meses-1 año	40-70	70-110
1-5 años	45-65	80-110
5-12 años	50 (55 > 10 años)-75 (80 > 8 años)	90-120

SNG contraindicada en fracturas de la base del cráneo o maxilofacial. Colocar sonda orogástrica, y sonda vesical (contraindicada en: hematoma perineal o presencia de hematuria).

- *Oxigenoterapia:* a 2-3 lpm aunque la saturación de O₂ sea buena.
- *Vías venosas:* del mayor calibre posible. En cuanto se obtenga vía, iniciar la expansión con suero salino fisiológico (SSF). No olvidar la compresión externa si punto sangrante. Si no se logra canalización venosa en un tiempo de 3-5 minutos, colocar aguja intraósea (no usar si hueso fracturado, previamente puncionado o en los huesos de las extremidades inferiores, en pacientes con traumatismo abdominal grave) o canalizar vía venosa central (de elección vena femoral pues

no interfiere con las maniobras de resucitación aunque debe evitarse si sospecha de lesiones abdominales; vena yugular interna relativamente contraindicada si sospecha o evidencia de traumatismo cervical).

- *Analítica:* hemograma completo, bioquímica básica, coagulación con pruebas cruzadas y gasometría. Amilasa y tira reactiva en orina si traumatismo abdominal.

4 Ventilación

Si ventilación inadecuada con bolsa, continuar con intubación e iniciar ventilación en caso de:

- Disminución del nivel de conciencia.
- Trabajo respiratorio importante.
- Persistencia de inestabilidad hemodinámica.
- Acidosis respiratoria persistente.
- $\text{PaO}_2 < 60$ con FiO_2 0,4 o mayor.

5 Expansión de volemia

De elección con suero salino fisiológico (20 ml/kg) a pasar por vía IV en 10-15 minutos. Si se conoce el pH del paciente (aun-

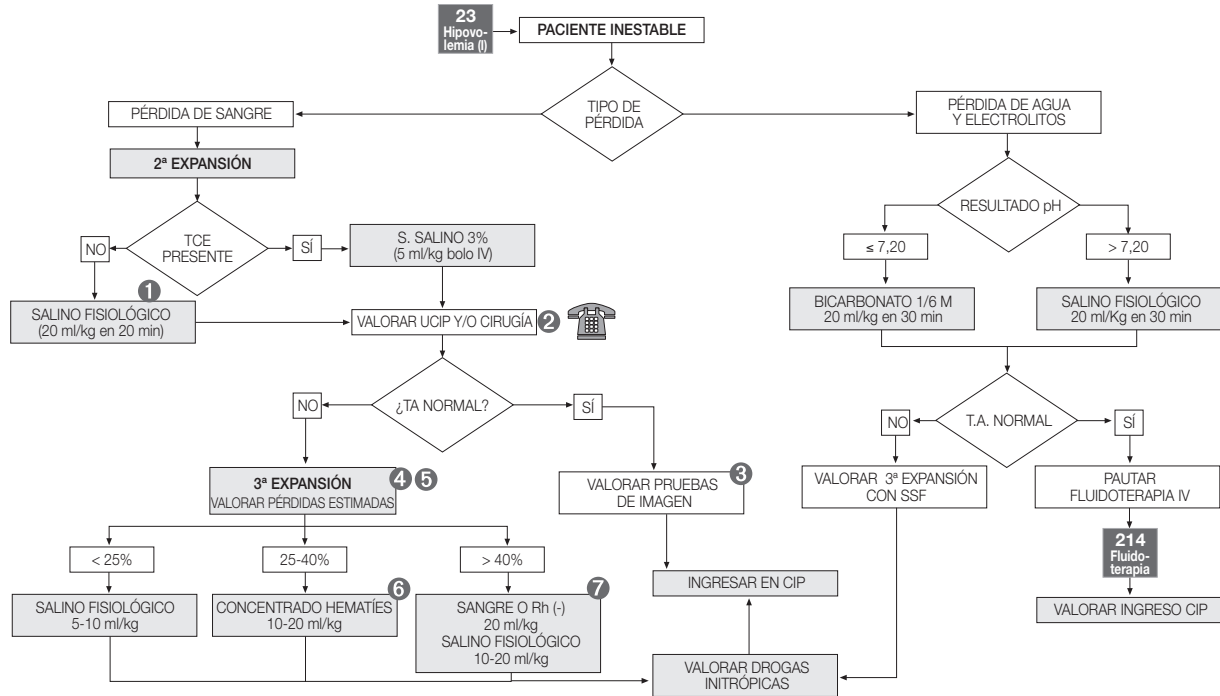
que no se debe esperar a tenerlo para comenzar la expansión) y este es menor de 7,20, se puede emplear bicarbonato 1/6 M (20 ml/kg).

6 Recuperación

Normalización del nivel de conciencia, mejoría del gradiente térmico y relleno capilar. Disminución de la FC y aumento de la TA, evidente diuresis, y ausencia o importante mejoría de la acidosis metabólica.

Bibliografía recomendada

- Alvarado F, Ruza F. Shock hipovolémico. En: Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos, F. Ruza, ed. 3ª ed. Madrid: Ediciones Norma-Capitel; 2003. p. 358-63.
- Kauvar DS, Wade CE. The epidemiology and modern management of traumatic hemorrhage: US and international perspectives. Crit Care 2005; 9 (Suppl 5): S1-9.
- Woods WA, McCulloch MA. Cardiovascular emergencies in the pediatric patient. Emerg Med Clin North Am 2005; 23 (4): 1233-49.



Shock hipovolémico (II)

A. Sancho Martínez, F. Alvarado Ortega

1 Reposición de volumen

Una reposición de volumen excesiva pre-cirugía puede, al aumentar la TA, incrementar el ritmo de sangrado. Preferible si la situación lo permite, 5-10 ml/kg SSF repetidamente, tolerando cifras de TA por debajo de lo normal mientras el pulso braquial sea palpable, salvo TCE. Calentar expansores y la sangre para no causar hipotermia si se precisan cantidades elevadas.

2 Aviso a cirugía

Si causa traumática, hemorragia visible que no cede a la compresión (sobre todo, con coagulación normal), hemorragia digestiva (valoración de endoscopia).

3 Pruebas de imagen

Realizar las pruebas de imagen necesarias una vez estabilizado el paciente, siempre bajo monitorización.

4 Tercera expansión de volemia

En situaciones críticas administrar una tercera expansión de volumen puede realizarse sin control de PVC aunque, en general, debe valorarse obtener una vía central para su monitorización continua.

5 Estimación de pérdidas de sangre (% del volumen sanguíneo) (ver Tabla siguiente)

		Estimación clínica de la pérdida sanguínea en shock hemorrágico			
		< 15%	15-25%	25-40%	> 40%
FC	Lactante	< 140	140-160	160-180	> 180
	Niño	< 120	120-140	140-160	> 160
TAS		Normal	Normal	Baja	Muy baja
Pulso		Normal	Disminuido	Disminuido	Ausente
Relleno capilar		Normal	> 3 seg	> 3 seg	Casi indetectable
Piel		Caliente, rosada	Tibia, moteada	Tibia, pálida	Fría, cianótica
Conciencia		Ansioso	Intranquilo	Confuso	Confuso
		Llanto	Llanto	Somnoliento	Estuporoso
FR	Lactante	30-40	40-50	50-60	> 60
	Niño	20-30	30-40	40-50	> 50
pH		Normal	Normal	Acidosis met.	Acidosis met. ++
Urinario		1-3 ml/kg	0,5-1 ml/kg	< 0,5 ml/kg	Anuria

6 Concentrado de hematíes

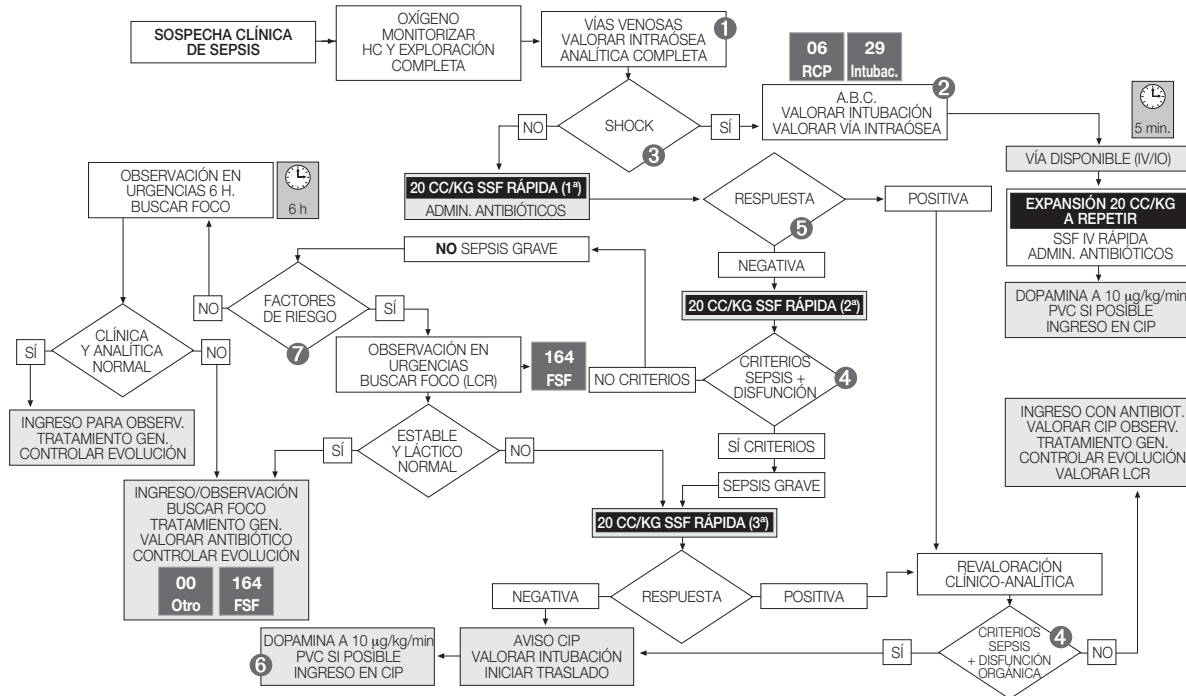
Valorar concentrado de hematíes si Hto < 30%, si Hto > 30% en función del Hto post-expansión. Solicitar plaquetas si < 50.000, o <100.000 con coagulopatía o mal control (una o dos unidades por cada 10 kg de peso, a pasar en 30 minutos) y/o plasma fresco congelado 10-15 ml/kg si coagulopatía (alargamiento del tiempo de cefalina o protrombina > 1,5 veces el control o déficit conocido de factores de coagulación), mientras se consigue el concentrado específico.

7 Transfusión de sangre O Rh negativo

Sólo en casos de extrema urgencia, preferible esperar a concentrado de hematíes.

Bibliografía recomendada

- Alderson P, et al. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database of Systematic reviews 200(2): CD000567.
- Choy P-TL, et al. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: A systematic review. Crit Care Med 1999; 27: 200-10.
- Hazinski MF, et al. Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. Ann Emerg Med 1994; 23: 1229-35.
- Hyde JA, et al. Hypotensive Resuscitation. Trauma 1998: 177-85.
- Morgan WN, O'Neill JA. Hemorrhagic and obstructive shock in pediatric patients. New Horiz 1998; 61: 50-4.
- Simma B, et al. A prospective randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solutions versus hypertonic saline. Crit Care Med 1998; 26: 1265-70.
- Taylor R, Pearl R. Crystalloids vs. colloids for volume replacement. Trauma 1999; 1(2): 115-23.
- Watts J, et al. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions. BMJ 1998; 317: 277.



Manejo inicial de la sepsis en Urgencias

F. Goded Rambaud, F. Alvarado Ortega

1 Analítica

Hemograma con fórmula manual, hemocultivos (dos preferible), proteína C reactiva (PCR) y/o procalcitonina (PCT), glucosa, iones, calcio total e iónico, urea, creatinina. ALT, AST, pH y gases. Ac. láctico. Estudio completo de coagulación con dímero D. Extracción para pruebas cruzadas (reservar). Sistemático de orina, urocultivo.

Expansión con volumen: comenzar con SSF si hematocrito normal. Concentrado de hematíes si hematocrito < 30%.

Antibióticos: cefotaxima 200-300 mg/kg/día en tres dosis, tras extraer analítica y hemocultivos.

2 Vía venosa

Es esencial obtener una vía venosa precozmente. Si fuese preciso, debe intensarse vía intraósea tras 5-10 min de intentos fallidos, para obtener una vía periférica. **Monitorización:** monitor con monitorización continua de ECG, FC, FR y tensión arterial. Inicialmente vía venosa periférica (preferibles 2 vías).

3 Signos de shock

Los pacientes que se presentan en shock séptico (fallo cardiovascular asociado), deben ser estabilizados y valorar intubación precoz.

“Si”: presencia de muy mala perfusión periférica, cianosis central en ausencia de cardiopatía, alteración del estado de conciencia (Glasgow < 10). Petequias y/o equimosis. CID. Situación crítica.

“No”: taquicardia palidez y/o extremidades frías periféricamente. Relleno capilar > 3-4 seg. Taquipnea, estado confusional, agitación. Puede existir hipotensión, pero es un signo tardío que falta en al menos 3 de cada 4 pacientes.

4 a) Criterios de SIRS

La presencia de *al menos dos* de los siguientes criterios, uno de los cuales debe ser siempre temperatura anormal o leucocitosis.

- *Temperatura* central > 38,5 °C o < 36,0 °C.
- *Alteración de la FC.*
 - *Taquicardia* definida como un FC media >2 DS por encima del percentil normal para la edad en ausencia de estímulo externo, medicación crónica, estímulo doloroso. O bien, elevación persistente e inexplicable de la FC durante al menos 0,5 a 4 horas (en sala de observación).
 - *Bradycardia*, en niños menores de 1 año definida como un FC media < 10º percentil para la edad en ausencia de estimulación vagal, cardiopatía congénita, uso de beta-

Variables fisiológicas aplicables a los criterios de > SIRS

Grupo de edad	Taquicardia (lpm)	Bradicardia (lpm)	F. respiratoria (rpm)	R. leucocitario ($\times 10^3 \text{ mm}^{-3}$)	Presión arterial sistólica
0 días a 1 semana	> 180	< 100	> 50	> 34	> 65
1 semana a 1 mes	> 180	< 100	> 40	> 19,5 o < 5	> 75
1 mes a 1 año	> 180	< 90	> 34	> 17,5 o < 5	> 100
2 a 5 años	> 140	No aplicable	> 22	> 15,5 o < 6	> 94
6 a 12 años	> 130	No aplicable	> 18	> 13,5 o < 4,5	> 105
13 a 18 años	> 110	No aplicable	> 14	> 11 o < 4,5	> 117

bloqueantes, o bien, disminución persistente e inexplicable de la FC durante, al menos, media hora de evolución (en sala de observación).

- *Frecuencia respiratoria* > 2 DS por encima del percentil normal para la edad, o bien, ventilación mecánica por un proceso agudo no relacionado con enfermedad neuromuscular de base, o en el curso de anestesia general.
- *Recuento leucocitario elevado* o disminuido para la edad (no secundario a quimioterapia inductora de leucopenia). O bien > 10% neutrófilos inmaduros.

b) Criterios de sepsis: (SIRS + infección)

Se considera sepsis la asociación de una situación de SIRS resultado de la presencia de una infección probada o sospechada. La **infección** puede ser probada con cultivos o sospechada, en función, de la clínica (aspecto del enfermo, presencia

de foco evidente, observación de rash petequia, o equimosis, etc.). Atención a los enfermos inmunodeprimidos, en los que puede observarse infección con poca respuesta clínica y, ausencia de reactantes.

c) Sepsis grave: (sepsis + disfunción)

Se considera sepsis grave la asociación de sepsis (*SIRS + infección*) junto con *disfunción cardiovascular* o en su defecto, *dos de los otros órganos en situación de disfunción* (ver punto d).

d) Criterios de disfunción orgánica

Se considera pacientes **en situación de sepsis grave a aquellos que presentan:** *fallo hemodinámico* o *síndrome de distrés respiratorio tipo adulto*, o *dos disfunciones simultáneas*.

Criterios de fallo orgánicos:

1. Cardiovascular. Se considera en situación de disfunción si cumple uno de los siguientes criterios, a pesar de haber recibido ≥ 40 ml/kg/en la hora previa:

- Hipotensión $<$ percentil 5 para la edad o tensión arterial sistólica $<$ 2 DS para la edad), o bien
- Necesidad de drogas vasoactivas para mantener la tensión arterial en rango normal para su edad (dopamina >5 μ /kg/min o dobutamina, adrenalina o noradrenalina a cualquier dosis), o bien
- *Dos de los siguientes criterios:*
 - Acidosis metabólica inexplicable: déficit de bases > 5 mEq/L.
 - Aumento del ácido láctico x 2 veces el valor normal (normal < 4 mMol/L).
 - Oliguria $< 0,5$ cc/kg/h.
 - Relleno capilar > 5 seg .
 - Gradiente térmico > 3 °C.

2. Respiratorio (en disfunción si cumple *uno de los siguientes*):

- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ en ausencia de cardiopatía cianótica o patología pulmonar previa, o bien.
- $\text{PaCO}_2 > 65$ ó 20 mmHg por encima del valor basal, o bien
- Necesidad de $\text{FiO}_2 > 50\%$ para mantener saturación $> 92\%$, o bien.
- Necesidad de ventilación invasiva o no invasiva.

3. Neurológico (en disfunción si cumple *uno de los siguientes*):

- Glasgow ≤ 11 , o bien
- Alteración aguda del nivel mental con un descenso de ≥ 3 puntos sobre la escala de Glasgow basal.

4. Hematológico (en disfunción si cumple *uno de los siguientes*):

- Plaquetas $< 80.000/\text{mm}^3$, o bien
- Descenso del 50% del contejo de plaquetas más elevado de los 3 días previos (pacientes crónicos hemato-oncológicos).
- Ratio internacional normalizada > 2 .

5. Renal (en disfunción si cumple uno de los siguientes):

- Aumento de la creatinina ≥ 2 veces por encima del valor normal para la edad ó x 2 veces su valor basal previo.

6. Hepático (en disfunción si cumple uno de los siguientes):

- Aumento de la bilirrubina total ≥ 4 mg/dl (no aplicable a recién nacidos), o bien
- Aumento de ALT x 2 veces por encima del valor normal para la edad.

e) Shock séptico: sepsis + disfunción cardiovascular (ver apartado d)

5 Respuesta positiva

Normalización de la tensión arterial, disminución FC, mejora de la perfusión periférica (relleno capilar < 2 segundos) y del nivel de conciencia.

Pulsos periféricos normales. Extremidades distalmente más calientes.

Mala respuesta: continúa con tensión arterial baja, persiste mala perfusión periférica, alteración del nivel de conciencia u otro signo de alarma (por ejem., taquipnea).

Después de cada expansión debe valorarse la tolerancia al volumen infundido: presencia de hepatomegalia o no, auscultación pulmonar (estertores basales).

6 **Perfusión dopamina** (preparación)

Concentración estándar 30 mg de dopamina en 100 ml de SSF, una microgota por kilo de peso/min (microgotas/min = ml/h) proporciona 5 µg/kg/min [1 amp. = 200 mg en 5 ml (1 ml = 40 mg)]. Una vez decidida la perfusión de dopamina, si no se dispone de PVC, no debe demorarse ni su administración ni el traslado del paciente a CIP hasta obtener la PVC. La hipocalcemia iónica puede ser causa de mala respuesta a catecolaminas.

Valorar tratamiento con corticoides en caso de:

- Sospecha de insuficiencia suprarrenal.
- *Shock séptico* severo con petequias.
- Antecedentes de uso de corticoides por enfermedad crónica.
- Anomalías en la hipófisis o en las glándulas suprarrenales.
- *Shock resistente a catecolaminas.*

Realizar niveles de cortisol en el laboratorio de urgencias a todo paciente con sospecha de insuficiencia suprarrenal y después comenzar el tratamiento con corticoides.

Tratamiento: hidrocortisona 3 a 6 mg/kg/día (Actocortina® 1 amp. = 100 mg) en niños pequeños, y máx. 150 mg/día en niños mayores, en 4 dosis durante 5-7 días.

7 **Factores de riesgo**

a) **Antecedentes:**

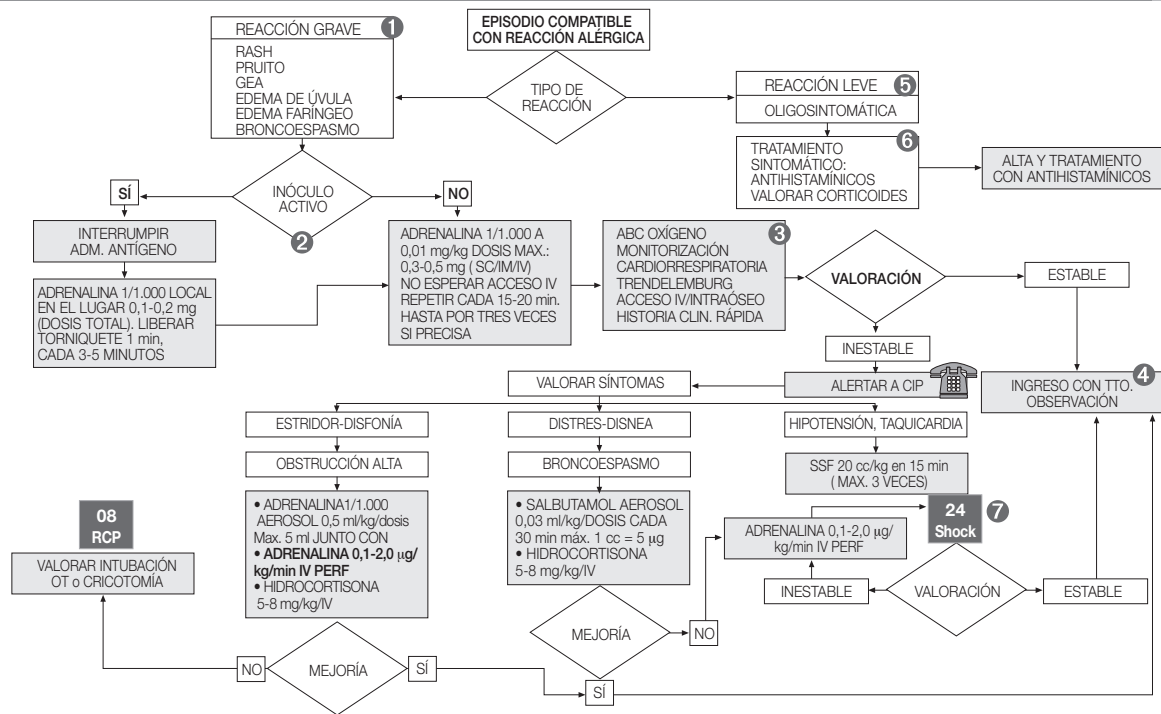
Inmunodeficientes. Patología crónica asociada (FQ, cardiopatías, malnutridos, etc.). Paciente en tratamiento con corticoides sistémicos y/o inmunosupresores. Portadores de catéteres IV. Enfermedad metabólica.

b) **Clínicos:**

Presencia de petequias, equimosis. Síntomas de bacteriemia. Fiebre > 38,5 °C. Menor de 6 meses. Signos meníngeos

c) **Analíticos:**

- Neutrófilos totales > 10.000/mm³ (dato algo más específico que la leucocitosis).
- Leucocitosis > 15.000/mm³, o < 3.000/mm³.
- Neutrófilos inmaduros (cayados) > 500/mm³.
- PCR (proteína C reactiva) > 70 mg/l.
- PCT (procalcitonina) > 0,5 ng/ml.
- Ac. láctico > 4 mmol/l. El incremento de éste sugiere persistencia de hipoperfusión tisular, incluso a pesar de un estado general aparentemente bueno.



Reacción alérgica en Urgencias

S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado

1 Formas graves anafilaxia

Se consideran formas graves las que presentan compromiso multisistémico, especialmente si se encuentra afectada la vía aérea. Pueden ocurrir sin antecedentes previos de ningún tipo.

2 Inóculo activo

Se entiende por tal, una situación donde se está administrando antígeno al paciente (por ejem., la inyección de un medicamento, contraste, etc.). Si existen agujijones deben extraerse

Factores de riesgo

- Historia previa de reacción anafiláctica
- Antecedentes de asma-atopia
- Alergia cacahuete, nueces, pescado, marisco
- Pacientes alrededor de 13-15 años
- Pacientes en tratamiento con beta-bloqueantes

Síntomas asociados a reacción anafiláctica

<i>Piel y mucosas</i>	<i>Tracto resp. superior</i>	<i>Tracto resp. inferior</i>	<i>Cardiovascular</i>	<i>Gastrointestinal</i>	<i>Neurológico</i>
Eritema	Sensación de cierre	Disnea	Taquicardia	Escozor mucosas	Cualquier cambio
Prurito	Ronquera y tos seca	Broncoespasmo	(Inc. > 15 lpm)	Disfagia	nivel actividad
Urticaria	Dificultad al tragar	Hipoventilación	Hipotensión	Dolor cólico	Ansiedad
Angioedema	Estridor	Dolor torácico	Síncope	Náuseas	Sensación muerte
Edema labios, lengua	Opresión retroesternal	Sensación de rigidez	Arritmias	Vómitos	Inconsciencia
Sabor metálico		torácica	Dolor en tórax	Diarrea	
			PCR		

con cuidado para no incrementar la descarga de veneno (abejas; las avispas no dejan aguijón). La administración parenteral del alérgeno produce reacciones más intensas y rápidas que la vía oral. Los pacientes con alergia al contraste yodado, suelen tener también alergia al pescado.

3 Medidas iniciales

En esta situación es esencial controlar la vía aérea, causa principal de mortalidad en este tipo de patología.

En la *historia clínica* deben incluirse las circunstancias del incidente, alergias posibles, medicación administrada, posible uso de betabloqueantes o medicaciones, que pueden disminuir la respuesta a catecolaminas.

Aunque infrecuente, debe indagarse sobre un posible déficit de C1; C3 esterasa, en cuyo caso debe administrarse el factor:

Beriner[®] 1 vial = 500 U. Dosis (ver tabla). Emplear únicamente en casos con diagnóstico confirmado (con informe de alergia a ser posible).

4 Ingreso para observación

Existe riesgo de recidiva a pesar de no persistir el contacto con el alérgeno. La incidencia de curso bifásico se encuentra alrededor del 6% y se relaciona con la administración tardía de adrenalina. Ingresar para observación al menos durante 24 h con antihistamínicos (Polaramine[®] 0,15 mg/kg/día cada 8 horas).

Errores frecuentes en el manejo de la crisis anafiláctica

1. Fallo en reconocer el agente etiológico (drogas comunes, AINEs, látex, etc.)
2. Fallo en revisar los sucesos abarcando las 6-8 h previas al incidente
3. Incapacidad para reconocer un cuadro parcial (shock inexplicado)
4. Ignorar síntomas iniciales como disfagia o ronquera
5. No reconocer el *edema de faringe-úvula* como síntomas iniciales de obstrucción grave de la vía aérea
6. No emplear a tiempo la adrenalina (favorece la recidiva)
7. Esperar a obtener una vía venosa para usar la adrenalina
8. Emplear una dosis excesiva de adrenalina (complicaciones cardiovasculares)
9. Reducir el tiempo de observación del paciente infravalorando el riesgo de recidiva
10. No advertir a los familiares del riesgo de reacciones cruzadas con otros alérgenos
11. Recetar nuevas medicaciones (por ejem., antibióticos) porque si hay recidiva, habrá dificultades para reconocer el posible origen de la reacción

Mantener corticoides durante tres días (Prednisona 2 mg/kg/día). Si los síntomas son graves hidrocortisona 5 mg/kg/dosis cada 6 u 8 horas. Determinación de Triptasa (3 cc en tubo seco) entre los 30-90 min de la reacción, incluso si el paciente falleciese para confirmar el diagnóstico de anafilaxia. Ingreso monitorizado si presentó reacción grave.

- *Indicaciones ingreso en planta:* 1) mala respuesta; 2) recurrencia de la crisis en Urgencias; 3) complicación presente (por ejem., arritmias); 4) síncope previo; 5) lactantes.
- *Indicaciones ingreso en CIP:* 1) afectación cardiovascular persistente; 2) vía aérea de riesgo; 3) situación post-resucitación; 4) necesidad de intubación o estridor.

5 Formas leves

Se consideran formas leves las que no presentan compromiso multisistémico y se limitan, generalmente, a un cuadro de urticaria (habones prominentes, pruriginosos con blanqueamiento central y bordes nítidos, con frecuencia confluentes) o edema local de la picadura. Los pacientes con historia de reac-

ciones alérgicas graves deben ser tratados con mayor intensidad desde el inicio y permanecer más tiempo en observación.

6 Corticoides

Emplear corticoides si afectación cutánea y de partes blandas, el uso de este fármaco puede disminuir la recurrencia. Pauta de cuatro días a 2 mg/kg/día en 3 dosis cada 8 horas. Remitir a alergia para posible estudio

7 Manejo del shock anafiláctico

Los pacientes en tratamiento con beta-bloqueantes pueden precisar glucagón para tratar la resistencia a catecolaminas. Ver protocolo nº 24, "Shock".

Medicaciones de uso frecuente en las reacciones alérgicas

	Principio activo	Preparados	Dosis	Observaciones
Catecolaminas	Adrenalina	Adrenalina ampollas 1‰ 1 amp.= 1 cc = 1 mg	- Vía aerosol (con O ₂) 0,5 mg/kg (max. dosis 5 cc en 10 ml SSF) - Vía SC IM, IV o IO: 0,01 mg/kg (max. dosis 0,5 mg) (mínima. dosis 0,1 mg) se puede repetir a los 5 min - Vía IV perfusión: 0,1-2,0 µg/kg/min	La adrenalina es la medicación de elección y lo primero a emplear en las crisis severas con o sin compromiso respiratorio importante. No esperar a obtener vía venosa para decidir su empleo inicialmente. No emplear dosis elevadas

.../...

Medicaciones de uso frecuente en las reacciones alérgicas

	<i>Principio activo</i>	<i>Preparados</i>	<i>Dosis</i>	<i>Observaciones</i>
<i>Catecolaminas</i>				<p>En situación de riesgo vital no dudar en obtener vía intraósea si se precisa</p> <p>Si existe mala respuesta a la perfusión IV sospechar hipovolemia asociada. En la anafilaxia existe una gran fuga al tercer espacio</p> <p>Atención a los efectos cardiovasculares</p> <p>Contraindicada si hipertensión o arritmias severas</p>
<i>Glucagón</i>	Glucagón	1 amp. = 1 cc = 1 mg	<ul style="list-style-type: none"> - Vía IV siempre preferible 0,03-0,1 mg/kg cada 5 min (máx. 1 mg/dosis) repetir si precisa - Dosis adulto 1-10 mg IV/IM/SC/IO - Dosis pediátrica no establecida 	<p>Indicado en pacientes que toman betabloqueantes y no responden a adrenalina</p> <p>Efectos crono, inotrópico y vasoactivo</p> <p>Debe ser empleado en combinación con la adrenalina, no es un sustituto</p> <p>Monitorizar glucemia (hiperglucemia).</p> <p>Poca experiencia en niños con anafilaxia</p>

.../...

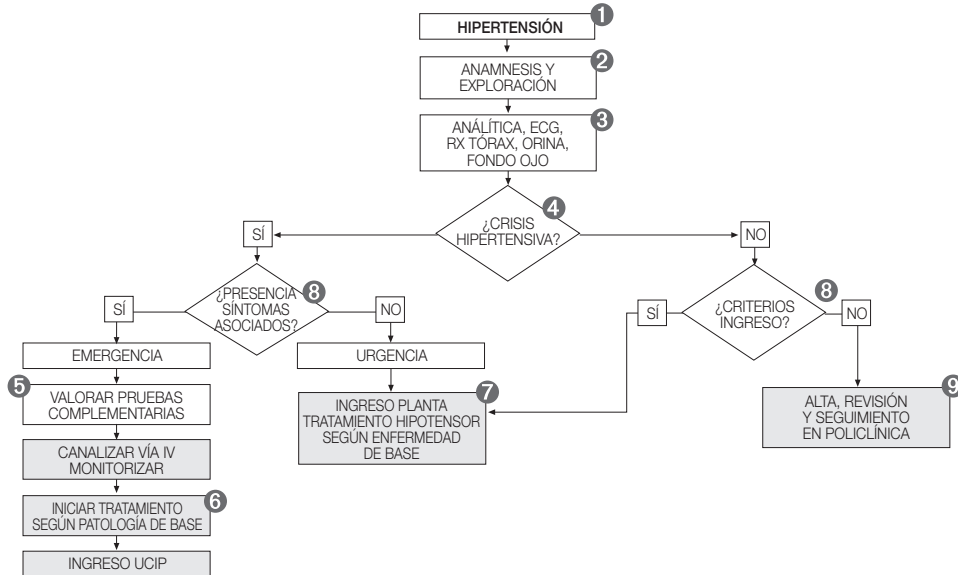
Medicaciones de uso frecuente en las reacciones alérgicas

	<i>Principio activo</i>	<i>Preparados</i>	<i>Dosis</i>	<i>Observaciones</i>
<i>Beta-agonistas inhalados</i>	Salbutamol	<ul style="list-style-type: none"> - Ventolin® Solución para Respirador 0,5% 1 cc = 5 mg - Ventolin® MDI inhalador 1 <i>puff</i> = 100 µg 	<ul style="list-style-type: none"> - Vía aerosol (con O₂): 1 cc = 5 mg 0,02-0,03 ml/kg (máx. dosis 1 cc. Mínima dosis 0,25 cc) Administrar en 5-10 ml SSF - MDI Aerosol 4-8 <i>puff</i> con cámara 	<p>La adrenalina (IV y/o aerosol) es la medicación de elección en las crisis severas. El salbutamol debe reservarse para casos leves o para consolidar la mejoría</p> <p>Si es aerosol administrar con oxígeno. Ligeros efectos cardiovasculares. Contraindicada si hipertensión o arritmias severas</p> <p>Los <i>puff</i> deben administrarse con cámara y siempre en pacientes estables, como tratamiento de mantenimiento</p>
<i>Corticoides</i>	<p>Hidrocortisona</p> <p>Prednisolona</p>	<p>Actocortina® 1 amp. = 100/500/1.000 mg</p> <p>Urbasón® 1 amp. = 8/20/40 mg 1 comp. = 4/16 mg</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Vía IV: 2-8 mg/kg/dosis cada 6-8 horas (máx. 12 mg/24 h) - Vía IV, IM, OR 4-8 mg/kg/día cada 6-8 horas (máx. 12 mg/24 h) 	<p>Preferible hidrocortisona en fase aguda, pero otros corticoides también son efectivos. No son de primera línea, pero complementan a la adrenalina que inhibe la degranulación de mastocitos</p> <p>Atenúan la respuesta tardía o secundaria</p> <p>No sustituyen a la adrenalina</p> <p>Emplear siempre en casos severos después de adrenalina</p>

.../...

Medicaciones de uso frecuente en las reacciones alérgicas

	<i>Principio activo</i>	<i>Preparados</i>	<i>Dosis</i>	<i>Observaciones</i>
<i>Antihistamínicos H₁</i>	Dexclorfeniramina	Polaramine® 1 amp. = 1 ml = 5 mg Polaramine® suspensión 5 ml = 2 mg 1 ml = 0,4 mg	- Vía oral: 0,15-0,3 mg/kg/día cada 6-8 h (máx. 12 mg/24 h)	Medicación de segunda línea. En casos leves son de utilidad, con preferencia en los que tienen reacciones cutáneas. No sustituyen a la adrenalina Puede producir sedación (riesgo de accidentes) Evitar en hepatopatías y glaucoma No está claro el papel de los nuevos antihistamínicos en el contexto de anafilaxia
<i>Antihistamínicos H₂</i>	Ranitidina	Ranitidina® 1 amp. = 50 mg 1 comp. = 150/300 mg	- Vía oral: 2-4 mg/kg/día cada 8 horas - Vía IV: 2-4 mg/kg/día cada 12 horas	Emplear únicamente si no existe broncoespasmo y persiste hipotensión Pocas evidencias de efectividad
<i>Factor C1</i>	C1	Beriner® 1 amp.= 500 U = 10 ml	Dosis < 7 años: 20 U/kg/dosis Dosis > 7 años: 500 U/dosis Se puede repetir en 1 hora Máximo: 1.500 U	Pasar lento en 15-20 min. Solo en casos demostrados. No emplear de prueba. Riesgo de reacciones secundarias



Hipertensión arterial en Urgencias

A. Tagarro García, A. Gómez Zamora, J.J. Menéndez Suso

1 Concepto

La tensión arterial es normal cuando tanto la tensión arterial sistólica (TAS) como la diastólica (TAD), se encuentran por debajo del percentil 90 (P90) para la edad y sexo. Se denomina tensión normal-alta cuando alguna de las dos se sitúa entre P90-95. Existe hipertensión arterial cuando la tensión sistólica y/o la diastólica superan el P95 medida, por lo menos, en tres ocasiones con la técnica adecuada.

- *Técnica:* el manguito debe ser adecuado (2/3 de la longitud del brazo). Brazo a nivel del corazón. Tomar en brazo derecho y al menos una de las piernas. Manguito correcto: si el brazo queda entre dos tamaños, utilizar el mayor. La anchura del manguito debe cubrir al menos 40% de la circunferencia del brazo en el punto intermedio entre el acromion y el olecranon. Habitualmente cubren el 80-100%. Si la medición con oscilómetro automático es $P > 99$, comprobar mediante auscultación.

En los niños, a diferencia de los adultos, la HTA suele ser secundaria, siendo la causa más frecuente las enfermedades renales. Causas de hipertensión en la infancia son: renales (glomerulonefritis, nefropatía por reflujo, sd. hemolítico urémico, enfermedad quística y displasia renal, trasplante renal),

renovasculares (estenosis y displasia fibromuscular de la A. renal, trombosis o compresión extrínseca de la A. renal, vasculitis), cardiovasculares (coartación de aorta, fístula AV, policitemia), endocrinológicas (hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, Sd. Cushing, hiperaldosteronismo, hiperplasia suprarrenal congénita, feocromocitoma), metabólicas (diabetes, porfiria aguda intermitente, hipercalcemia, hipernatremia), neurológicas (hipertensión intracraneal, neurofibromatosis, Guillain-Barré, disautonomía familiar), farmacológicas (cocaína, anfetaminas, anticonceptivos, regaliz, plomo, mercurio).

2 Anamnesis y exploración

Preguntar por *ingestión de medicamentos y tóxicos* (cocaína, anfetaminas, fenciclidina, anorexígenos, anticonceptivos, descongestionantes nasales, corticoides, ACTH, plomo, mercurio, intoxicación por vitamina D), *antecedentes de hipertensión* en la familia. Buscar *síntomas de nefropatía* (ITU de repetición, disuria, poliuria/oliguria, hematuria, edemas, dolor lumbar), *proceso intracraneal* (cefalea, vómitos, alteraciones visuales o de comportamiento, etc.), *coartación de aorta* (gradiente tensional), *procesos reumatológicos* (artralgias/artritis, erupciones cutáneas, etc.), *hiperplasia suprarrenal* (hirsutismo, virilización, alteraciones

Causas más frecuentes de HTA según la edad

Neonatos	1-6 años
Coartación de aorta Tromboembolismo/estenosis arteria renal Nefropatías congénitas	Nefropatía Coartación aorta Estenosis arteria renal loatrogenia
6-12 años	12-18 años
Nefropatía Causa renovascular HTA esencial Endocrinopatías	HTA esencial Iatrógena Nefropatía Endocrinopatía

menstruales), *endocrinopatías* (bocio, rasgos cushingoides, sudoración, pérdida peso), *proceso tumoral secretor de catecolaminas* (masa abdominal, pérdida de peso).

Es fundamental determinar si existe afectación de los órganos diana: SNC (encefalopatía hipertensiva), riñón (insuficiencia renal), corazón (insuficiencia cardiaca) y retina (retinopatía hipertensiva).

3 Pruebas complementarias

Se debe realizar analítica de sangre (hemograma, bioquímica con función renal, ionograma y gasometría) y orina (sedimento, iones y creatinina en orina). También ECG, Rx tórax y fondo de ojo (obligado). En función de la sospecha clínica y de la situación del paciente se valorará la realización de otras pruebas: eco-

grafía abdominal/renal (enfermedad del parénquima renal o renovascular), ecocardiografía (coartación de aorta) o TC craneal (tumor, HTIC).

4 Crisis hipertensiva

Se define como la elevación de la TA más de un 30% por encima del P95 (en adultos TAD > 120 mmHg), o aquella elevación de la TA (independientemente de la severidad), que asocia afectación de órganos diana. En función de la severidad se dividen en:

- *Urgencia hipertensiva*: crisis hipertensiva sin síntomas clínicos ni afectación de órganos diana. Se debe normalizar la tensión en 24-48 horas, generalmente, utilizando mediación oral.
- *Emergencia hipertensiva*: crisis hipertensiva que se acompaña de encefalopatía hipertensiva (cefalea, vómitos, alteraciones visuales, estupor, convulsiones, alteraciones neurológicas focales, coma), alteraciones cardíacas (fallo ventricular izquierdo, edema agudo de pulmón, isquemia miocárdica aguda), renales (hematuria, proteinuria y azotemia) o retinianas (papiledema, exudados o hemorragias). La crisis hipertensiva en los niños se presenta más frecuentemente con encefalopatía hipertensiva. Se debe disminuir la TA un 30% en las primeras 8 horas, con medicación IV (preferiblemente en perfusión continua), y normalizar posteriormente en las siguientes 48-72 horas.

5 Pruebas complementarias en la crisis hipertensiva

En función de la sospecha clínica se deberá realizar TAC craneal (siempre que haya encefalopatía hipertensiva para descartar ACVA), ecocardiograma (si sospecha de insuficiencia cardiaca) y/o ecografía renal.

6 Fármacos de elección para el tratamiento de las emergencias hipertensivas según la enfermedad subyacente/síntomas asociados

- **Insuficiencia cardiaca:** enalaprilato, nitroprusiato. Evitar: labetalol (disminuye gasto cardiaco).

- **Cardiopatía isquémica:** nitroglicerina, nitroprusiato, labetalol, nicardipino. Evitar: hidralazina y diazóxido (aumentan trabajo cardiaco).
- **Encefalopatía hipertensiva:** nitroprusiato, labetalol, nicardipino. Evitar: diazóxido.
- **ACVA:** labetalol, nitroprusiato, nicardipino. Evitar: hidralazina (aumento del flujo cerebral) y diazóxido (hipoperfusión cerebral).

7 Fármacos de elección para el tratamiento de las urgencias hipertensivas según la enfermedad subyacente

Fármacos antihipertensivos orales más habituales

Grupo	Fármaco	Dosis	Indicación	Contraindicación
IECA	Captopril	0,1-0,5 mg/kg/día; c/6-8 h. D. máx. 6 mg/kg/día (450 mg/día)	Nefropatías, estenosis a. renal unilateral, insuficiencia cardiaca,	Estenosis a. renal bilateral o unilateral sobre riñón
	Enalapril	0,1 mg/kg/día; c/12-24 h. D. máx. 1 mg/kg/día (40 mg/día)	HTA esencial	único, coartación de aorta, embarazo
ARA-II	Losartán	0,5-2 mg/kg/día; c/12-24 h. D. máx. 100 mg/día	Nefropatías, estenosis a. renal unilateral, insuficiencia cardiaca, HTA esencial	Estenosis a. renal bilateral o unilateral sobre riñón, único coartación de aorta, embarazo

.../...

Fármacos antihipertensivos orales más habituales (continuación)

Grupo	Fármaco	Dosis	Indicación	Contraindicación
Antagonistas calcio	Nifedipino	0,25-0,5 mg/kg/dosis; c/4-6 h. D. máx. 10 mg/dosis o 3 mg/kg/día Retard: 0,25-4 mg/kg/día; c/8-12 h. D. máx 120 mg/día	Hipertensión en el trasplante renal, Nefropatías, Estenosis, A. renal, HTA esencial	Insuficiencia cardiaca grave
β -bloqueantes	Propranolol	0,5-1 mg/kg/día; c/6-12 h. D. máx. 8 mg/kg/día (640 mg/día)		Asma, insuficiencia cardiaca grave, bloqueo cardiaco
	Atenolol	1-1,2 mg/kg/día; c/24 h. D. máx. 2 mg/kg/día (200 mg/24 h)		
Diuréticos	Furosemida	1-10 mg/kg/día, c/6-24 h	HTA con sobrecarga de volumen (IRA, ICC)	
	Hidroclorotiazina	1-4 mg/kg/día, c/12 h		
	Espironolactona	1-3 mg/kg/día; c/12 h		
Vasodilatadores	Hidralazina	1-8 mg/kg/día; c/8-12 h. D. máx. 200 mg/día	HTA refractaria a otros tratamientos	
	Minoxidil	0,1-0,2 mg/kg/día; c/12-24 h D. máx. 1-2 mg/kg/día (50 mg/día)		
α -2 agonistas	Clonidina	5-30 microg/kg/día; c/8-12 h. D. máx. 0,9 mg/día	HTA refractaria a otros tratamientos	Insuficiencia renal grave, ACVA, cardiopatía isquémica
	Metildopa	5-20 mg/kg/dosis; c/8-12 h D. máx. 3 g/día		
α - β bloqueantes	Labetalol	4 mg/kg/día; c/12-24 h D. máx. 40 mg/kg/día (2,4 g/día)		Asma, insuficiencia cardiaca grave, bloqueo cardiaco

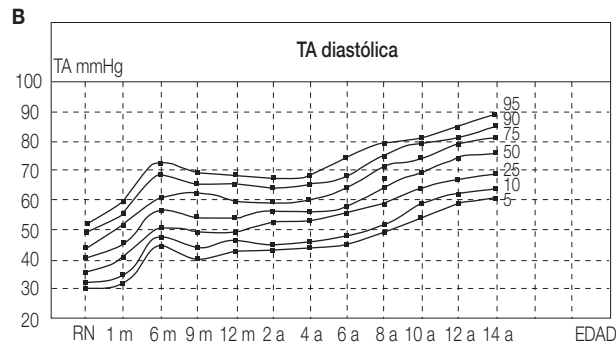
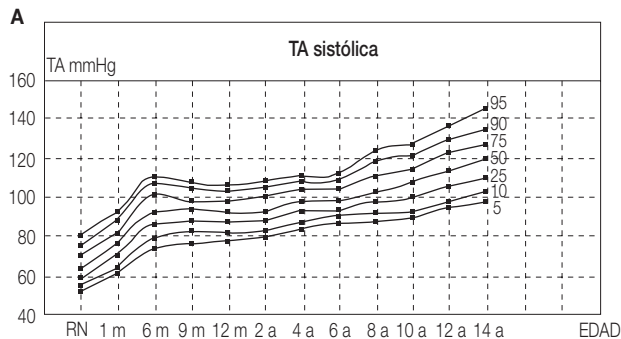
Fármacos antihipertensivos intravenosos más habituales

Grupo	Fármaco	Dosis	Indicación	Contraindicación
Antagonistas calcio	Nicardipino	0,5-5 µg/kg/min, IV en pc Diluir en SG5% o SSF para concentración de 0,1 mg/ml	Crisis hipertensiva (1ª línea)	Hipertensión intracraneal
α-β bloqueantes	Labetalol	Bolo inicial (2-3 min) de 0,2-1 mg/kg (D. máx. 20 mg/dosis) seguido de pc a 0,25-1,5 mg/kg/h (D. máx. 3 mg/kg/h) Para bolo diluir para concentr. máx. 5 mg/ml. Para pc diluir en SG 5% o SSF para concentr. 1 mg/ml	Crisis hipertensiva (1ª línea) especialmente si hay hipertensión intracraneral	Asma, insuficiencia cardiaca grave, bloqueo cardiaco
β-bloqueantes	Esmolol	50-300 µg/kg/min, en pc	Poca experiencia en niños	Asma, insuficiencia cardiaca grave, bloqueo cardiaco
Vasodilatadores	Nitroprusiato	0,5-10 µg/kg/min en pc Diluir para concentr. máx. 200 µg/ml. Habitualmente 6 mg en 100 ml de SG5%. Proteger de la luz	Crisis hipertensiva (1ª línea) Incrementar la dosis progresivamente si precisa	Insuficiencia hepática o renal graves, coartación aorta, hipertensión intracraneal
	Fenoldopam	0,5-2 µg/kg/min (agonista de receptor DA1 de dopamina: vasodilatador renal y esplácnico, principalmente)	Poca experiencia en niños	Glaucoma

Fármacos antihipertensivos intravenosos más habituales (continuación)

Grupo	Fármaco	Dosis	Indicación	Contraindicación
Vasodilatadores	Hidralazina	0,1-0,5 mg/kg/4-6-8 h D. máx. 20 mg/dosis	Crisis hipertensiva (2ª línea)	Cardiopatía isquémica
	Diazóxido	1-3 mg/kg; c/5 min hasta control y luego c/4-24 h D.máx. 150 mg/dosis	Crisis hipertensiva (2ª línea)	Coartación aorta
IECA	Enalaprilato	5-10 mcg/kg/dosis; c/8-24 h D. máx 1,25 mg/6 h	Crisis hipertensiva	
Diuréticos	Furosemida	0,5-4 mg/kg/dosis; cada 4-12 h		
α -bloqueantes	Fentolamina	0,1 mg/kg/dosis; cada 5 min. Hasta control. Luego c/2-4 h D. máx. 5 mg/dosis	Crisis hipertensiva del feocromocitoma	Cardiopatía isquémica

- **Nefropatía:** diuréticos (si hipervolemia)>IECA (si IR leve-moderada) > bloqueante del calcio (si IR grave). En refractarios: asociar β -bloqueante > Minoxidil.
- **Enfermedad renovascular:** IECA (estenosis unilateral) o bloqueante del calcio > β -bloqueante (estenosis bilateral o unilateral sobre riñón único).
- **HTA con insuficiencia cardiaca:** diuréticos>IECA.
- **Hiperaldosteronismo:** espirolactona.
- **HTA esencial:** diuréticos (Tiazida) \pm β -bloqueante > IECA > bloqueante del calcio. Siempre que sea posible es preferible tratar las emergencias hipertensivas con fármacos IV en perfusión continua (nitroprusiato, nicardipino, labetalol, esmolol, fenoldopam). Si esto no fuera posible se elegirán los fármacos que se administran en bolos IV (labetalol, enalaprilato, hidralazina, diazóxido).



Figuras 1 A y B. Presión arterial sistólica y diastólica (percentiles).

8 Criterios de ingreso del niño hipertenso

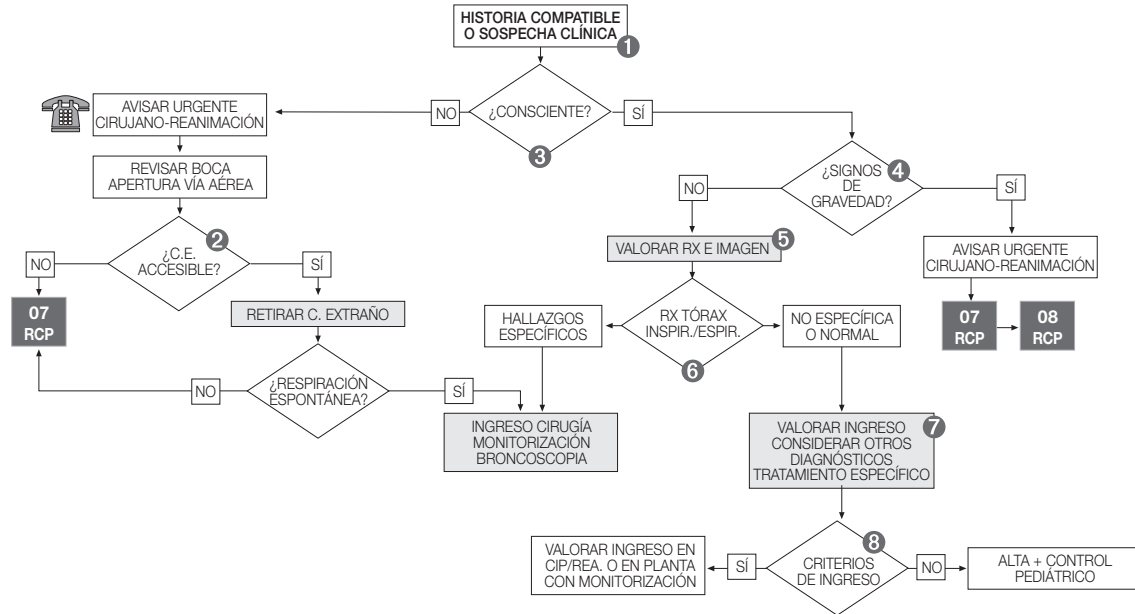
Crisis hipertensiva, presencia de síntomas secundarios a hipertensión, necesidad de tratamiento urgente y/o vigilancia estrecha de la enfermedad causante de la hipertensión.

9 Recomendaciones al alta

Medidas no farmacológicas para el control de la TA: corregir sobrepeso, reducir ingesta de sal a menos de 3-5 g/día, realizar ejercicio físico isotónico regular.

Bibliografía recomendada

- Patel HP, Mitsnefes M. Advances in the pathogenesis and management of hypertensive crisis. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17 (2): 210-4.
- The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555-76.
- Varon J, Marik PE. Critical review: The management of hypertensive crises. *Critical Care* 2003; 7 (5): 374-84.



Cuerpo extraño en vía aérea

J.A. Ruiz Domínguez

1 Historia compatible

Clínica de episodio de atragantamiento (tos, cianosis, dificultad respiratoria), incluso aunque no se refiera manipulación de potenciales cuerpos extraños. Cuerpos extraños más habituales: comida, caramelos, chicle, frutos secos; piezas de juguetes; globos de agua, trozos de bolsa de plástico.

Sospecha clínica: investigar antecedente de episodio de atragantamiento.

- Unilateralidad en la auscultación pulmonar:
 - Sibilancias (realizar Rx tórax en primer episodio de broncoespasmo).
 - Hipoventilación localizada.
- Estridor inspiratorio o sibilancias de inicio brusco.
- Neumonía de repetición en la misma localización: valorar remitir para estudio en consulta de Neumología/Cirugía (fibrobroncoscopia) o ingreso (si distrés).

2 Maniobras de apertura de la vía aérea

Intentar la extracción “sólo” de los cuerpos extraños “visibles” (con el dedo, haciendo “maniobra de gancho”, o instrumental con pinza de Magill). No hacer barridos “a ciegas” con el dedo dentro de la boca, pues se pueden provocar lesiones o impac-

tar aún más el cuerpo extraño. Si no existen respiraciones espontáneas, iniciar maniobras de ventilación. Ir preparando el equipo para intubación orotraqueal.

3 Niño consciente

Mantener al niño en los brazos de la madre procurando que esté lo más tranquilo posible. No intentar explorar de entrada la orofaringe.

4 Signos de gravedad

Los que sugieren obstrucción parcial de la vía aérea: dificultad respiratoria, cianosis, saturación de oxígeno baja, estridor, trabajo respiratorio importante, babeo o imposibilidad para la deglución o fonación.

5 Indicaciones de la radiografía de tórax en inspiración/expiración

Aunque el cuerpo extraño ya se haya expulsado aparentemente, debe realizarse Rx (posibilidad de cuerpos extraños múltiples o fragmentados).

- En niños menores de 2 años, ante la dificultad de insp./esp., se puede recurrir a realizar Rx en decúbito lateral.

- Según el grado de sospecha, y la existencia o no de algún síntoma, puede ser recomendable que el niño sea acompañado por el médico (llevar equipo preparado –O₂, ambú y mascarilla, material de intubación, monitor portátil–). Trasladar al niño en brazos de la madre.

6 Posibles hallazgos radiológicos

La mayoría de los cuerpos extraños son radiotransparentes, de modo que los hallazgos serán signos indirectos de su presencia:

- Atrapamiento aéreo unilateral o segmentario.
- Atelectasia (más frecuente en adultos).
- Neumonía (más frecuente si evolución \geq 1 semana).
- Normalidad: habitual en localización laringo-traqueal. Dicha localización se acompaña con frecuencia de estridor inspiratorio y espiratorio; una Rx de partes blandas del cuello puede ayudar a localizar cuerpos extraños de localización “alta”.

7 Otras posibles causas

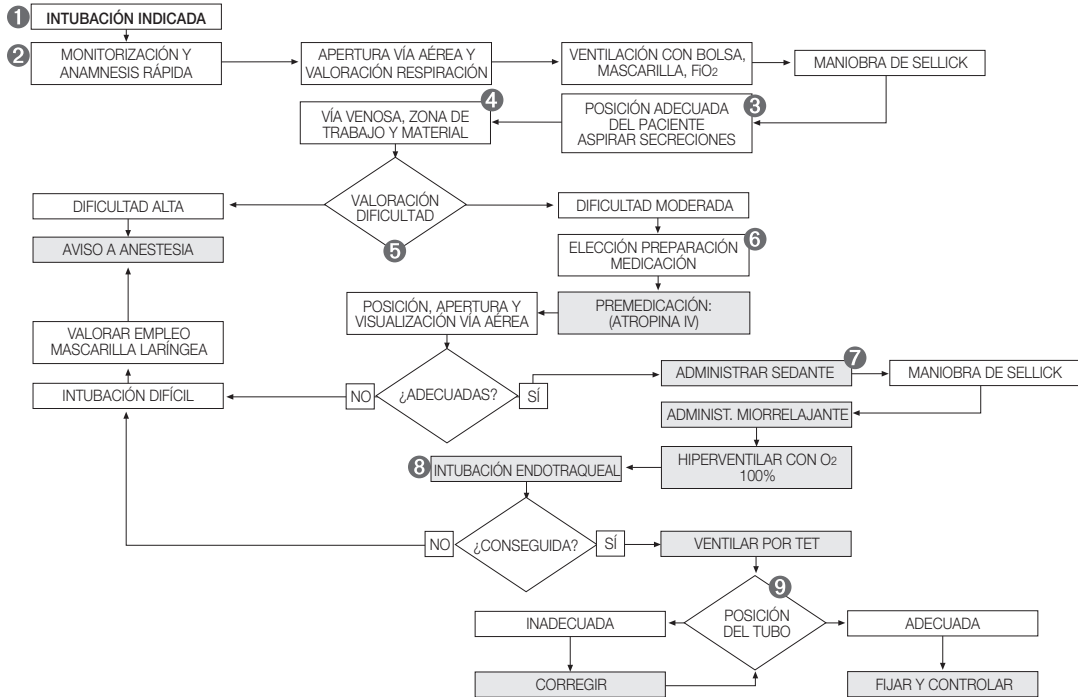
Estado post-crisis convulsiva, sepsis, bronquiolitis, crisis asmática, arritmia cardíaca, muerte súbita...

8 Criterios de ingreso

Precisan ingreso todos los pacientes, que a su llegada a urgencias, presentaban signos de gravedad y/o que requirieron maniobras de desobstrucción, aunque no se detecten alteraciones en la auscultación ni en la radiografía, cuando no se pueda asegurar una vigilancia estrecha del paciente en las siguientes horas, o no se disponga de un centro hospitalario cercano en caso de empeoramiento.

Bibliografía recomendada

- Biarent D, Bingham R, Richmond S, Maconochie A, Wyllie J, Simpson S, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 6. Pediatric life support. Resuscitation 2005; 67: S97-S133.
- Calvo Macías C, Manrique Martínez I, Rodríguez Núñez A, López-Herce Cid J. Reanimación cardiopulmonar básica en pediatría. An Pediatr (Barc) 2006; 65 (3): 241-251.
- Franzese CB, Schweinfurth JM. Delayed diagnosis of a pediatric airway foreign body: case report and review of the literature. Ear Nose Throat J 2002; 81 (9): 655-656.



Intubación en la Unidad de Urgencias

S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado

1 Indicaciones intubación

Las situaciones que habitualmente requieren intervención sobre la vía aérea, se pueden dividir en tres grupos:

- Necesidad de control de la ventilación*, generalmente en pacientes con disminución significativa del estado de conciencia (Glasgow \leq 8), con objeto de asegurarse una adecuada ventilación y oxigenación, así como, el control y protección frente a una posible aspiración.
- Situaciones con riesgo inminente de obstrucción* de la vía aérea superior, tanto por alteraciones estructurales como por la existencia de secreciones o colapso de la misma.
- Pacientes con hipoxia aguda* secundaria a alteraciones severas de la ventilación-perfusión (PaO₂ < 50 mmHg con FIO₂ > 0,5 y PaCO₂ > 55-60 mmHg) y/o de la función cardiovascular. Esto incluye los pacientes con insuficiencia respiratoria extrema de cualquier origen.

2 Anamnesis

Antes de proceder a intubar, es preciso valorar brevemente la posibilidad de traumatismo cervical, el origen de la patología que obliga a realizar la intubación, enfermedades subyacentes, tra-

tamientos en curso, alergia a medicamentos, posibles dificultades en otros episodios de intubación, si existieron y *hora de la última comida*.

3 Posición del paciente

Decúbito supino, con inmovilización cervical si se tratase de un traumatizado. Cabeza y cuello deben quedar en posición de "olfateo" para alinear los ejes de la vía respiratoria y facilitar la visualización sin excesiva extensión del cuello. Para compensar el tamaño más grande y prominente del occipucio en los niños, colocar una almohadilla o rodete (una simple toalla o paño quirúrgico enrollado) bajo los hombros a la *altura de las escápulas*, tratando de extender ligeramente la cabeza hasta posición neutra. El paciente debe estar monitorizado con pulsioximetría, ECG continuo y vía venosa permeable. Antes de iniciar el procedimiento de intubación, y siempre que no existan contraindicaciones (en el paciente politraumatizado no emplear sonda vía nasal), es necesario sondar y vaciar el contenido del estómago, aprovechado la ocasión para aspirar vía aérea alta durante la maniobra de inserción y retirada de la sonda. La autoprotección con guantes y protección ocular son obligados.

Material necesario para efectuar intubación en Urgencias

Bolsa autoinflable tamaño pediátrico	1
Bolsa autoinflable tamaño adulto	1
Cánulas de Güedel (juego completo)	1
Juego mascarillas para Ambu todos tamaños	1
Juego de hojas laringoscopia	1
Mangos laringoscopia con pilas	2
Tubos endotraqueales con manguito (juego)	1
Tubos endotraqueales sin manguito (juego)	1
Fiadores para tubos (juego)	1
Laringoscopia hoja recta neonatal	1
Pinzas de Magill (opcional)	1
Sondas de aspiración ET (juego)	3
Sondas de aspiración gástrica (varios números)	1
Fuente de oxígeno con caudalímetro	1
Aspirador conectado a fuente de vacío	1
Material de fijación para tubo	
Pilas de repuesto	2
Bombillas de repuesto laringoscopia	2
Conectores sueltos para tubos (varios números)	
Conectores para aspirador	
Spray lubricante	1

4 Preparación zona y material

Monitorización disponible con: desfibrilador, medicación, oxígeno y una fuente de aspiración. Medicación y materiales de RCP disponibles. Imprescindible un aspirador con funcionamiento previamente comprobado, con sondas de aspiración endotra-

queal de diferentes tamaños, toma de oxígeno con caudalímetro y con sistema de humidificación sin fugas (comprobar).

El material debe estar totalmente preparado y comprobado antes de administrar la medicación. Los tubos con manguito son siempre de menor diámetro que su equivalente sin manguito. El manguito debe verificarse siempre antes de la inserción del tubo. Debido a la estrechez del anillo cricoideo, se recomienda el empleo de tubos *sin manguito* para menores de 10 años. El diámetro del tubo se refiere a su diámetro interno en milímetros, (número de tubo), varía en función de la edad (N° de tubo = edad en años/4 + 4). Siempre debe estar disponible un tubo de diámetro superior e inferior al elegido. Los fiadores deben estar siempre disponibles.

5 Valoración de la dificultad de intubación

Estas situaciones deben ser reconocidas *antes del empleo de medicación relajante*. Valorar el tamaño de la hendidura bucal, su grado de apertura, limitaciones de recorrido de la articulación temporo-maxilar, estado y tamaño de los dientes, grado de hipertrofia amigdalina, y tamaño de la lengua. Una lengua demasiado grande o una mandíbula pequeña, un espacio entre mentón-tiroides poco amplio (normal: 6 cm adolescentes, 3-4 en niños y 1-2 cm en lactantes) impedirán desplazar lateralmente los tejidos blandos para efectuar la visualización laríngea. Es necesario probar el grado de extensión del cuello, que puede estar limitado, tanto por problemas en la articulación atlantoccipital, como por la existencia de collarete o rigidez cervical de otro origen.

Material para intubación en Urgencias

Material	RN prematuro	RN y < 6 meses	> 6 meses y < 1 año	1 - 2 años	2-5 años	5-8 años	> 8 años
Hoja de laringoscopio	0	0	1	1-2	2	2-3	2-3
Nº de tubo endotraqueal sin manguito (a = edad en años)	< 1 kg: 2,5 1-2 kg: 3 2-3 kg: 3,5 > 3 kg: 3,5-4	3,5-4	4	4-4,5	4 + a/4	4 + a/4	4 + a/4
Tubo oro-traqueal Distancia a introducir en cm	< 1 kg: 6,5-7 1-2 kg: 7-8 2-3 kg: 8-9 > 3 kg: > 9	10-12 cm	12 cm	13-14	14-16	16-18	18-22
Nº de sonda de aspiración traqueal	6	6-8	8-10	8-10	10-12	12-14	12-14

Situaciones asociadas a dificultades en la intubación urgente

Relacionadas con el acceso	Relacionadas con visualización	Relacionadas con ejecución del procedimiento
Trismo	Boca pequeña	Epiglotitis
Macroglosia	Abertura bucal limitada	Neoplasia
Disfunción temporomaxilar	Incisivos centrales prominentes	Laringe desplazada
Mandíbula pequeña o corta	Secreciones abundantes	Compresión traqueal extrínseca
Trauma facial con importante alteración estructural	Hemorragia activa de cualquier origen	Trauma/hematoma laríngeo
Necesidad de collarete	Inflamación-edema	Cuerpo extraño en tráquea
Obesidad importante	Laringe anterior	
Rigidez cervical	Obesidad	
	Paladar ojival estrecho	

6 Elección y preparación de la medicación intravenosa

Sólo los pacientes en estado crítico (PCR), no precisan medicación previa al procedimiento. En general, los pacientes aún los mínimamente reactivos, deben ser premedicados para evitar los reflejos protectores (náuseas, tos, laringoespasma, broncoespasmo, vómito). Las bradiarritmias debidas a respuesta vagal exagerada son más frecuentes en niños menores de cinco años, pero deben ser evitadas siempre. Los pacientes con alteraciones hemodinámicas severas como shock, hemorragia, etc., requieren estabilización simultánea mientras se prepara el procedimiento. Los pacientes con arritmias no letales, especialmente con bradicardia, requieren la corrección de éstas. Esto es importante, ya que algunos relajantes musculares producen bradicardia, mientras que, los diazepóxidos o barbitúricos inducen vasodilatación y, secundariamente, hipovolemia relativa, la cual puede ser muy marcada en pacientes en situación de shock, que se encuentran precariamente compensados mediante vasoconstricción extrema.

Medicación para intubación

Inicialmente atropina, seguida de sedantes, con los que se pretende inducir una rápida pérdida de conciencia, siempre antes de administrar el relajante muscular. La medicación a elegir depende de la situación clínica del paciente (ver recomendaciones en Tabla pág. siguiente).

7 Administración de sedantes y miorrelajantes

- *Sedantes*: las dosis deben ser individualizadas en función del efecto. Es necesario esperar un cierto tiempo para que los fármacos puedan mostrar sus efectos antes de administrar dosis suplementarias. Mientras tanto, el paciente debe ser estrechamente observado, monitorizado y ventilado mediante mascarilla con oxígeno. Habitualmente se emplea inducción con un diazepóxido de acción rápida (midazolam generalmente) y escasa duración. El tiopental debe emplearse con precaución (mejor no utilizar) en los pacientes en shock debido a su efecto hipotensor (vasodilatación y disminución de la contractibilidad) sus efectos son dosis dependiente, por lo que inicialmente debe emplearse a dosis bajas. En el paciente con problemas cardiovasculares con riesgo hipotensivo, es preferible emplear ketamina, la cual induce hipertensión, pero no debe emplearse en caso de hipertensión arterial preexistente o PIC elevada. La ketamina (anestésico disociativo) es de elección en pacientes asmáticos, ya que induce broncodilatación
- *Miorrelajantes*: su empleo permite una intubación sin resistencia y una ventilación más fácil y efectiva, pero puede convertirse en un problema serio si la intubación resultase difícil o imposible. Es imprescindible la valoración previa de la vía aérea y un plan alternativo en caso de fallo. Se prefieren relajantes de efecto rápido y de muy corta acción. La *succinilcolina*, es un relajante despolarizante bien tolerado

Medicación empleada en la intubación

Medicamento	Dosis y vía (mg/kg)	Indicaciones y observaciones	Contraindicaciones y precauciones
Premedicación			
Atropina Sulfato de Atropina® 1 amp. = 1 ml = 1 mg Inicio: 15-30 seg Duración: 60-90 min	0,01 mg/kg 0,1 mg dosis total mínima Dosis máx. 1 mg total Vía IV	Indicado en bradiarritmias y BAV. Administrar en situaciones con predominio vagal Antes de la introducción del laringoscopio	Evitar en pacientes con taquiarritmias. La lidocaína (1-1,5 mg/kg IV) puede ser empleada para disminuir respuestas cardiovasculares e incrementos de la PIC
Sedación y/o anestesia			
Midazolam (Dormicum)® 1 amp. = 3 ml = 15 mg 1 ml = 5 mg Inicio: 1-2 min Duración: 1-2 horas	0,1-0,2 mg/kg/dosis IV 0,2-0,3 mg/kg/dosis IM 0,5-1 rectal 0,05-0,1 en hipovolemia	Sedación rápida y amnesia Poco efecto cardiovascular Reversible con Flumacetil	Evitar bolo rápido: apnea probable Precaución en hipovolemia
Ketamina (Ketolar)® 1 vial = 10 ml 1 ml = 50 mg Inicio: 30 seg (IV) -1 min Duración: 10-15 min	1-2 mg/kg/dosis IV 0,5 * 3-7 IM	Analgesia disociativa. Broncodilatador: indicado en asmáticos. Indicado en pacientes con inestabilidad hemodinámica, a dosis algo más baja*. Muy leve depresión respiratoria.	Contraindicada en PIC elevada. No emplear en estenosis subaórtica dinámica. No usar en psiquiátricos. Posible sialorrea (asociar a atropina) o laringoespasmos. Posibles alucinaciones (asociar a benzodiazepinas)
Tiopental Pentothal® 1 vial = 5 ml = 500 mg 1 ml = 100 mg Inicio: 30 seg IV	4-7 mg/kg/dosis 0,25-1*	Rápida anestesia general. Disminuye PIC y consumo de O ₂ cerebral. Anticonvulsivante Indicado en TCE severo Efectos secundarios dosis dependiente, iniciar a dosis bajas, subir según efecto	Si se precisa emplear en pacientes con inestabilidad hemodinámica, usar dosis más bajas (*). Depresión miocárdica y vasodilatación. Potencia diazepóxidos y depresores SNC Contraindicado en profiria, asmáticos. Miocardiopatía

.../...

Medicación empleada en la intubación (continuación)

<i>Medicamento</i>	<i>Dosis y vía (mg/kg)</i>	<i>Indicaciones y observaciones</i>	<i>Contraindicaciones y precauciones</i>
Fentanilo Fentanest® 1 amp. = 3 ml; 1 ml = 0,05 mg (50 µg) Inicio: 1-3 min. Duración: 30-60 min	0,001-0,003 (1-3 µg/kg) IV	Opiáceo de vida media corta, efecto rápido y escasa repercusión hemodinámica Efecto analgésico potente Antagonizable con naloxona	Dosis elevadas inducen rigidez de la pared torácica: dificultades ventilatorias
Lidocaína Lidocaína 1%® 1 amp. = 10 ml = 100 mg 1 ml = 10 mg Inicio: inmediato	1-2 mg/kg IV máx. 5 mg/kg	Analgésico por vía IV o tópica Disminuye PIC Efecto antiarrítmico	Convulsiones si dosis elevadas
Relajantes musculares			
Bromuro de rocuronio Esmeron® 1 amp. = 50 mg = 5 ml 1 ml = 10 mg Inicio: 30-60 seg Duración: 30-40 min	0,6-1,2 mg/kg IV 0,15 mg/kg dosis mantenimiento	Relajante no despolarizante. Preferible si TCE. De elección si hipercalemia. Se puede neutralizar con edofronio + atropina. Emplear dosis de 0,6 si se asocia a tiopental. Efecto más prolongado cuanto mayor dosis inicial. Reducir dosis en caso de enfermedad neuromuscular, hipotermia, insuficiencia renal o hepática clínicamente significativas, pueden prolongarse la intensidad de la acción y la duración del efecto. Puede inducir taquicardia, pero no tiene efecto apreciable sobre la función cardiovascular	Aumenta FC Precaución si taquiarritmias Emplear dosis de 0,6 en caso de insuficiencia renal o hepática Puede presentar efecto intenso y prolongado en: <ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad neuromuscular previa - Hipotermia - Hipocaliemia - Hipocalcemia

Medicación empleada en la intubación (continuación)

Medicamento	Dosis y vía (mg/kg)	Indicaciones y observaciones	Contraindicaciones y precauciones
Succinilcolina (cloruro de suxametonio) Anectine® 1 amp. = 2 ml = 100 mg 1 ml = 50 mg Inicio: 30 seg a 1 min Duración: 5-10 min	1-3 mg/kg en lactantes y < 1 año IV 2 mg/kg en > 1 Año IV 4 mg/kg si IM máx. 150 mg	Relajación rápida en pacientes sin patología de base Ligero incremento de TA Incrementa PIC y presión intraocular Usar rocuronio (0,05 mg/kg) si requiere defasciculación Posible bradicardia si segunda dosis Puede dar broncoespasmo	No emplear si PIC, o presión intraocular, previamente elevada o lesiones abiertas del globo ocular. Puede incluir hipertermia maligna. Miopatía. Hipercalemia. Puede inducir laringoespasmo, hipercalemia induciendo arritmias, en pacientes con patología muscular (miastenia, G. Barré, electrocutados, S. de aplastamiento, quemados, etc.). Déficit colinesterasa. No emplear antes de 72 h de lesiones con denervación

en pacientes no complicados, pero que presenta efectos secundarios importantes, tales como, elevación de la presión intraocular y de la PIC, debe evitarse en estas situaciones. A pesar de todos los inconvenientes, la succinilcolina tiene su indicación en casos seleccionados sin ninguna contraindicación, para realizar la intubación en Urgencias porque es el único relajante que actúa en menos de 1 minuto y su acción cede en 5-10 min, lo que acorta el margen de riesgo en caso de intubación problemática.

Los nuevos relajantes *bloqueantes no despolarizantes*, carecen de muchos de los inconvenientes que presenta la succinilcolina. El *Bromuro de Rocuronio* (ver Tabla) tiene un inicio de acción rápido, tanto por vía IM como IV, casi com-

parable a succinilcolina, aunque la duración de su acción es bastante más prolongada (tanto más cuanto más elevada la dosis inicial).

- *La secuencia completa* incluye primero la administración de atropina, seguida de un anestésico y finalmente un mio-relajante, la administración de éste debe hacerse en último lugar y *avisando al equipo que interviene*, con el fin de evitar la presencia de una apnea antes de tener preparado todo lo necesario. En pacientes sin afectación cardiovascular ni patología de base puede ser empleada la asociación atropina + midazolam + rocuronio, (o succinilcolina), si la valoración de la vía aérea no es problemática. En la tabla siguiente se exponen diversas situaciones clíni-

Secuencias de medicación sugeridas en determinadas situaciones clínicas

Situación clínica	Premedicación	Inducción	Relajante	Observaciones
Insuficiencia respiratoria	Atropina	Midazolam	Rocuronio o succinilcolina	Sin patología base
Hipovolemia o shock inestable	Atropina	Ketamina o midazolam + fentanilo	Rocuronio o succinilcolina	Reponer volumen antes y durante el procedimiento
TCE	Atropina	Lidocaína y tiopental o etomidato si hipotensión)	Rocuronio	Atención a cuello en la maniobra de intubación
Estatus asmático	Atropina	Ketamina	Rocuronio	Ventilación con mascarilla difícil: sujeción bimanual de mascarilla

cas y las secuencias de premedicación más adecuadas. Para pacientes con TCE severo puede emplearse tiopental + lidocaína + midazolam y son preferibles los relajantes no despolarizantes (rocuronio) por su mínimo efecto sobre la PIC.

8 Intubación

En urgencias es preferible la intubación orotraqueal frente a la nasotraqueal. La primera opción resulta más rápida, fácil y efectiva que la segunda, si bien presenta mayor riesgo de extubación y la sujeción del tubo puede resultar algo más complicada. Posteriormente, puede plantearse el cambio de tubo a vía nasotraqueal para el transporte si se considera necesario. Es recomendable la introducción con fiador, ya que permite moldear la curvatura del tubo. Los tubos con manguito deben ser

introducidos hasta la desaparición de éste, en el interior de la tráquea. Antes de intubar debe comprobarse la integridad del manguito.

9 Posición del TET

Verificar posición del TET mediante auscultación, primero en epigastro, y luego en la zona de las bases. En caso de duda:

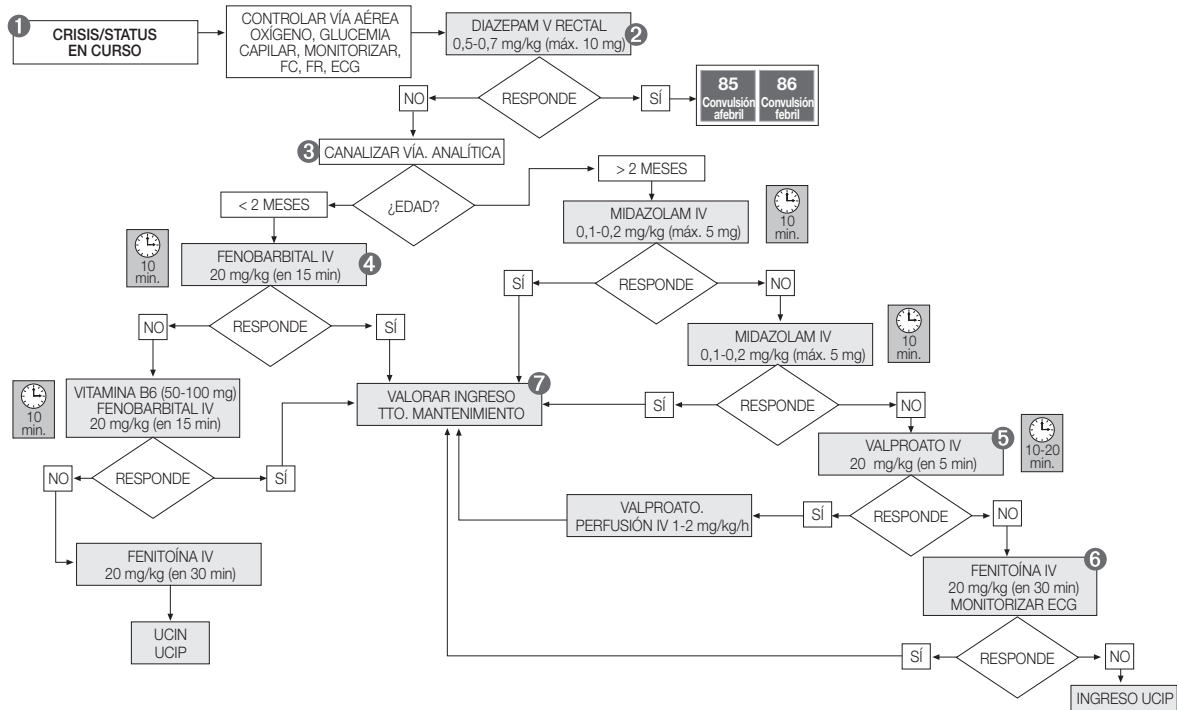
- Verificar el adecuado movimiento de expansión torácica con la insuflación.
- Valorar simultáneamente la simetría e intensidad de los ruidos respiratorios auscultados.
- Auscultar en zona hipogástrica sobre el estómago (tubo en el esófago).
- Atención al color y la saturación de pulso del paciente.
- Comprobar visualmente la posición del tubo en la laringe.

Un paciente recién intubado, que en las primeras insuflaciones no mejora con rapidez en cuanto a color, saturación y frecuencia cardiaca, es sospechoso de intubación fallida. Ante la duda, no se debe perder tiempo y es preciso pasar directamente a la ventilación con mascarilla para repetir la maniobra de intubación. La mayoría de los tubos endotraqueales tienen marcas en su superficie indicando los cm introducidos y la posición adecuada respecto al labio (intubación orotraqueal) o aleta nasal (intubación nasotraqueal), en la tabla del punto 4 se indican las distancias a introducir para cada edad. Un tubo en buena posición debe mantenerse a 1,5 por encima de la carina, pero inicialmente no es necesaria la comprobación radiológica hasta que el paciente ha sido estabilizado y definitivamente ubicado. Conseguida la intubación es necesario aspirar del interior del tubo para evacuar las secreciones que pudiesen existir en vías bajas.

La observación de ventilación asimétrica se debe, generalmente, a intubación selectiva en bronquio principal (derecho en general), neumotórax o atelectasia masiva.

Bibliografía recomendada

- Kelly JS, Drew MA. Drug acting at the cholinergic receptor. En "The pharmacologic approach to the critically ill patient". Bart Chernow editor. Third edition. Baltimore: Williams and Wilkins; 1999. p. 534-47.
- McAllister JD, Gnauck KA. Intubación de secuencia rápida. Fundamentos y práctica. Clin Ped North Am (ed. esp.) 1999; 1331-68.
- Méndez DR, Goto CS, Abramo TJ, Wiebe RA. Safety and efficacy of rocuronium for controlled intubation with paralytics in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg care* 2001; 17: 233-6.
- Wright S, Morriss FC, Toro DK. Intubation and difficult airway management. In: "Essentials of pediatric intensive care". Second ed. Levin DL y Morris FC, eds. New York: Churchill Livingstone; 2000. p. 1387-405.
- Yaster M, Maxwell L. Airway management. En: "The handbook of advanced pediatric life support. Nicols D, Yaster M. eds. Ed. Mosby-Year book; 1996. p. 9-51.



Manejo de las crisis convulsivas/status convulsivo en Urgencias

J.J. Menéndez Suso, A. Martínez Bermejo, J. Arcas Martínez

1 Concepto

Se entiende por estatus epiléptico la crisis convulsiva que dura más de 30 minutos, o la sucesión de crisis convulsivas sin recuperación entre ellas.

2 Diazepam

Es el fármaco de elección, debiéndose administrar como primera opción por vía rectal, bien siempre como microenema. El supositorio solo se emplea como mantenimiento (tarda 20 min en alcanzar nivel de tratamiento). Por vía rectal el efecto máximo es a los 5-10 minutos de la administración, y su efecto dura alrededor de 6 h. Tanto por vía rectal como intravenosa, se debe esperar 10-15 minutos tras su administración antes de considerar el tratamiento ineficaz. El efecto de las benzodiazepinas es pasajero y si logran controlar la crisis, es necesario continuar con medicación de mantenimiento.

Deben estar disponibles y en uso, tanto un sistema de ventilación manual, como un sistema de aspiración de secreciones.

3 Canalización de vía

Cuando la crisis convulsiva no se controla con la administración de diazepam rectal se canalizará una vena periférica y, se extrae-

rá una muestra de sangre, para estudio analítico (hemograma, bioquímica con iones, función hepática y renal, gasometría).

4 Fenobarbital

Es antiepiléptico de elección en las crisis neonatales. Se pueden administrar en dos choques de 20 mg/kg (dosis de choque máxima acumulada 40 mg/kg). El efecto máximo es a los 10 minutos, y su efecto dura 12-24 horas. Si se controla la crisis, se administrará a las 12 horas de la dosis de choque, fenobarbital a dosis de mantenimiento (5 mg/kg/día, cada 8-12 horas, VO/IV). Niveles terapéuticos de fenobarbital: 15-40 µg/ml.

5 Ácido valproico

Por su elevada eficacia y los escasos efectos secundarios, la administración intravenosa de valproato en dosis de choque cada vez se utiliza con más frecuencia y, con más antelación en el manejo de las crisis/status convulsivos. Aunque algunos autores lo emplean precozmente, la mayoría de las guías recomiendan su administración en las crisis refractaria a benzodiazepinas y fenitoína. La dosis de choque es de 20 mg/kg y se administra de manera rápida (3-5 minutos). Si se controla la crisis la mayoría de los autores recomiendan iniciar a los 30 minutos

de la dosis de choque una perfusión intravenosa continua a 1 mg/kg/h (máx. 5 mg/kg/h) las siguientes 24 horas. Posteriormente se pasa a dosis de mantenimiento (habitualmente 30 mg/kg/día, cada 8 horas, VO/IV). Precaución en menores de 1-2 años. Evitar en hepatopatía, pancreatitis, enfermedades metabólicas o sospecha, pacientes con polifarmacia.

Aunque el valproato se ha empleado sin problemas en recién nacidos, se recomienda precaución en lactantes pequeños, sospecha de enfermedad hepática, metabolopatía, enfermedad mitocondrial y en aquellos con tratamiento crónico con FB o politerapia con drogas antiepilépticas (más riesgo de afectación hepática). Aunque raramente, puede producir pancreatitis y trombocitopenia.

6 Fenitoína

Se pueden administrar dos choques de 15-20 mg/kg (dosis de choque máxima acumulada 30-40 mg/kg). El efecto máximo es a los 20 minutos y su efecto dura 12-24 horas. Si se controla la crisis, se administrará a las 12 horas de la dosis de choque fenitoína a dosis de mantenimiento (5 mg/kg/día, c/8-12 horas, VO/IV). Niveles terapéuticos de fenitoína: 10-20 µg/ml.

7 Medicación de mantenimiento

Neonatos (< 1 mes): fenobarbital: 5 mg/kg/día. Poner primera dosis en las primeras 6 horas postingreso.

En otros pacientes, si las crisis cedieron con midazolam o diazepam, se puede emplear diazepam a dosis de mantenimiento (0,7 mg/kg VR o 0,3 mg/kg IV).

Si cede con DFH continuar con 15 mg/kg/día (dividido en 3 dosis) el primer día y luego 10 mg/kg/día el siguiente día (dividido en 3 dosis).

Situaciones muy infrecuentes:

- Sospecha déficit de piridoxina (crisis neonatales idiopáticas): administrar piridoxina (Benadón, viales 2 ml: 300 mg) IV. En neonatos 50 mg y en menores de 18 meses: 100 mg.

Bibliografía recomendada

- Arzimanoglou A et al. Estatus epilepticus. In: Aicardi's Epilepsy in Children. Third Ed. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, 2004. p. 241-61.
- Campistol J, et al. Estado de mal convulsivo en el niño. Experiencia con valproato endovenoso. Actualización del protocolo de tratamiento. Rev Neurol 1999; 29 (4): 359-65.
- Campistol J. Convulsiones y síndromes epilépticos del recién nacido. Formas de presentación, protocolo de estudio y tratamiento. Rev Neurol 2000; 31: 624-31.
- Tasker RC et al. Emergency treatment of acute seizures and status epilepticus. Arch Dis Child 1998; 79: 78-83.

Fármacos antiepilépticos empleados durante la fase aguda

Fármaco	Vía	Dosis	Dosis máx.	Preparación	Inicio acción	Duración	Niveles	Presentación	Comentarios
<i>Diazepam</i>	VR IV	0,7 mg/kg 0,2-0,3 mg/kg	10 mg/dosis 10 mg/dosis	Directo Directo de la ampolla	4 ± 1 min < 1 min	6-8 h		Diazepam supos. 5 y 10 mg Stesolid canuletas 5 y 10 mg Valium amp. 10 mg/ 2 ml	Somnolencia, hipotensión, depresión respiratoria, ataxia. Broncorrea
<i>Fenitoína</i>	IV IV/VO	1º Choque: 15-20 mg/kg 2º Choque: 10-15 mg/kg Mantenimiento: 5 mg/kg/día, cada 8-12 h	1.500 mg/día	Diluir la dosis en SSF para concentración final < 6 mg/ml Ritmo < 1 mg/ kg/min (30 min)	10-20 min	12-24 h	10-20 µg/ml	Fenitoína amp. 250 mg/5 ml Neosidantoína comp. 100 mg Epanutin comp. 100 mg	Arritmia, depresión resp., hipotensión, quemaduras, profundas si extravasación
<i>Fenobarbital</i>	IV IV/VO	1º Choque: 15-20 mg/kg 2º Choque: 15-20 mg/kg Mantenimiento: 5 mg/kg/día, cada 8-12 h	300 mg/dosis Dosis acumulada: 40 mg/kg	Dilución 1/10 en agua para inyección Ritmo < 100 mg/ min (30 minutos)	10-20 min	1-3 días	10-40 µg/ml	Luminal amp. 200 mg/1 ml Luminal comp. 100 mg Luminaletas comp. 15 mg	Depresión respiratoria hipotensión o interacciones medicamentosas frecuentes
<i>Midazolam</i>	IV	0,2 mg/kg Perf. 0,1-0,2 mg/kg/h	5 mg/dosis	Directo	< 1 min			Dormicum amp. 15 mg/3 ml	Hipotensión Depresión respiratoria

.../...

Fármacos antiepilépticos empleados durante la fase aguda (continuación)

Fármaco	Vía	Dosis	Dosis máx.	Preparación	Inicio acción	Duración	Niveles	Presentación	Comentarios
Valproato	IV I/VO	Choque: 20 mg/kg Perfusión continua: 1-5 mg/kg/h Mantenimiento: 20-40 mg/kg/d	Choque: 800 mg/dosis	Para choque: diluir 1/1 con SSF o SG5%. Pasar en 3-5 minutos Para perfusión: diluir dosis diaria en, al menos, 150 ml de SSF o SG5%	30 min	2-3 días	50-100 µg/ml	Depakine amp. 400 mg/4 ml Depakine sol. 200 mg/ml Depakine comp. 200 y 500 mg	Bradycardia, hipotensión. No usar en hepatopatías, coagulopatías o enf. metabólica Precaución en < 6 meses Evitar en politerapia anticomiciales

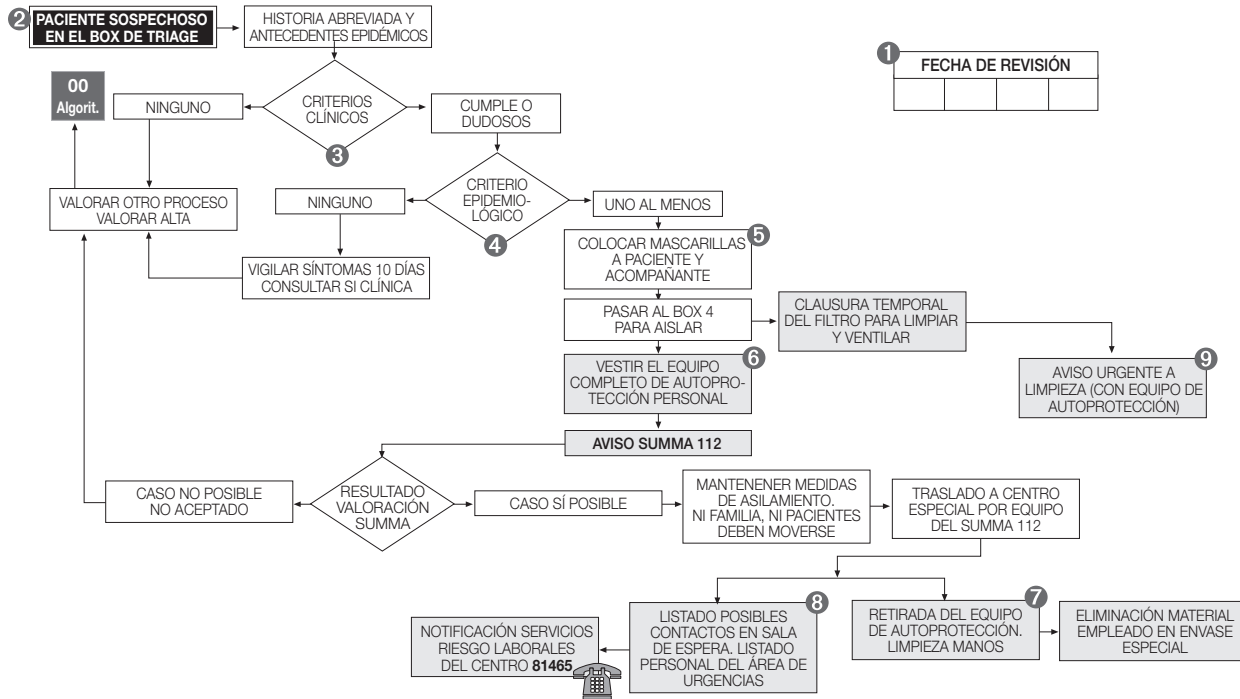
Algunos fármacos antiepilépticos empleados en el tratamiento de fondo

FAE	Nombre comercial®	Presentación	Dosis	Posología
Topiramato (TPM)	Topamax	Comp. 25, 50 100, 200 mg Cáps. dispersables 15, 25 y 50 mg	Inicio: 1 mg/kg/día Final: 5-10 mg/kg/día	c/12 horas
Tiagabina (TGB)	Gabitril	Comp. 5, 10, 15 mg.	Inicio: 7,5-15 mg/kg/día Final: 30-50 mg/kg/día	c/8 horas
Gabapentina (GBP)	Neurontín	Cáps. 100, 300, 400, 600 y 800 mg	10-30 mg/kg/día Máx.: 60 mg/kg/día	c/12 horas
Levetiracetam (LVT)	Keppra	Comp. 250, 500 y 1.000 mg	Inicio: 20 mg/kg/día Final: 40 mg/kg/día	c/12 horas
Oxcarbazepina (OCBZ)	Trileptal	Comp. 300 y 600 mg Soluc. 60 mg/cc	Inicio: 10 mg/kg/día Final: 30 mg/kg/día Máx.: 46 mg/kg/día	c/12 horas

.../...

Algunos fármacos antiepilépticos empleados en el tratamiento de fondo (continuación)

FAE	Nombre comercial®	Presentación	Dosis	Posología
Lamotrigina (LMT)	Lamictal Labileno Crisomet	Comp. 2, 5, 25, 50, 100 y 200 mg Comp. 5, 25, 50, 100 y 200	1ª sem: 1 mg/kg/día y aumentar 1 mg/sem hasta 5-7 mg/kg/día Con VPA: mitad dosis	c/12 horas
Valproato (VPA)	Depakine	Comp. 200 y 500 mg Soluc. 1 cc = 200 mg Crono: 300 y 500 mg	20-50 mg/kg/día	c/8 horas Crono: 24 horas
Carbamazepina (CBZ)	Tegretol	Comp. de 200 y 400 mg	20 mg/kg/día	c/8 horas
Clobazam (CLB)	Noiafren	Comp. de 10 y 20 mg	Lactante 0,5-1 mg/kg Niño: 0,5-0,8 Adolescente: 0,5	c/8 horas
Clonazepam (CZP)	Rivotril	Comp. de 0,5 y 2 mg Gotas: 1 gota = 0,1 mg	Lactante: 0,1 mg/kg/d Niño: 0,08 mg/kg/día Adolescente: 0,05 mg/kg/d	c/8 horas
Fenobarbital (PB)	Luminaletas Luminal	Comp. de 15 mg Comp. de 0,1 g	4-5 mg/kg/día	c/8-12 horas
Fenitoína (PHT)	Neosidantóina Epanutin	Comp. de 100 mg	5-8 mg/kg/día	c/8 horas
Acetazolamida (AZM)	Edemox	Comp. 250 mg	15-30 mg/kg/día Pseudotumor: 60 mg/kg	c/8 horas



Actuación ante una emergencia epidemiológica en Urgencias

S. García García, J. García Caballero

1 Fecha de revisión

Este protocolo está diseñado para dar respuesta asistencial a la primera fase de control de una epidemia o, donde este tipo de medidas de contención pueden ser efectivas. Dependiendo de la fase epidémica, las medidas pueden variar de acuerdo con las instrucciones emitidas por las autoridades sanitarias, por lo que la fecha de revisión debe estar en el algoritmo, si éste se distribuye entre el personal implicado en la urgencia.

2 Paciente sospechoso

Hace referencia a los pacientes con riesgo de pertenecer al grupo epidemiológico en curso.

Para un diagnóstico precoz, se debe considerar la posibilidad de este diagnóstico, ante pacientes que demanden asistencia por presentar síntomas compatibles con la definición clínica. Es necesario, que el profesional sanitario obtenga una historia básica de los 7 días previos al inicio de los síntomas, sobre antecedentes de viajes a los países de riesgo o contacto con personas con enfermedad diagnosticada, así como, sobre posibles exposiciones laborales de riesgo (trabajadores sanitarios, de laboratorios, en contacto con animales).

Se considerará como caso sospechoso a toda persona que presente *un criterio clínico y uno o más de los criterios de ries-*

Tabla I. Criterios clínicos gripe AH1N1 (versión 20 mayo 2009)

<i>Criterios en curso (es suficiente un solo criterio)</i>	<i>Otros síntomas infección respiratoria aguda</i>
a) Fiebre alta (> 38 °C) y signos o síntomas de infección respiratoria aguda (ver cuadro adjunto)	<i>Signos o síntomas de infección respiratoria aguda:</i>
b) Neumonía (infección respiratoria grave)	- Tos
c) Fallecimiento por una enfermedad respiratoria aguda de causa desconocida	- Dificultad respiratoria
	- Cefalea
	- Rinorrea
	- Dolor de garganta
	- Mialgia
	- Malestar general
	- Puede ir acompañado de diarrea y vómitos

go epidemiológico que a continuación se detallan (ver más adelante).

3 Criterios clínicos (ver Tabla I)

Los criterios pueden variar en el tiempo según el tipo de epidemia y las decisiones de los organismos nacionales o internacionales.

4 Criterios epidemiológicos (ver Tabla II)

5 Colocar las mascarillas al paciente y acompañantes

Una vez colocadas las mascarillas (ya en el filtro) deben ser aislados en el BOX 4, a la espera de la aceptación por SUMMA 112. Los pacientes deben ser alojados en un box, a ser posible, con ventilación independiente del resto. Dispositivos para higiene de

Tabla II. Criterios epidemiológicos y de laboratorio gripe AH1N1 (versión 20 mayo 2009)

Criterios epidemiológicos	Criterios de laboratorio
<p>Cualquier persona que cumpla alguna de las siguientes condiciones en los 7 días previos a la aparición de síntomas:</p> <p>a) Haber estado o visitado un área donde se han declarado casos humanos por virus de gripe A/H1N1 de origen porcino. En este momento se considera área afectada a todo México, EE.UU., relación con la Academia de Ingenieros de Hoyo de Manzanares (haber estado en el cuartel más de una hora o haber tenido contacto con una persona (ámbito ampliable)</p> <p>b) Haber estado en contacto cercano con una persona diagnosticada como caso confirmado de gripe A/H1N1 de origen porcino</p> <p>c) Trabajar en laboratorio y manipular muestras potencialmente contaminadas</p>	<p>Al menos una de las siguientes pruebas positivas:</p> <ul style="list-style-type: none">- Detección por RT-PCR de virus de la gripe A/H1N1 de origen porcino- Aumento de 4 veces el título de anticuerpos neutralizantes frente a virus A/H1N1 de origen porcino (implica la necesidad de dos tipos de suero, uno de la fase aguda de la enfermedad y otro de la fase convaleciente -10 a 14 días posteriores)- Cultivo viral de A/H1N1 de origen porcino <p>A. CASO EN INVESTIGACIÓN: cualquier persona que cumpla criterios clínicos y epidemiológicos</p> <p>B. CASO PROBABLE: cualquier persona que cumpla los criterios clínicos y epidemiológicos, y presente infección por virus de la gripe A no subtipable como virus H1 humano</p> <p>C. CASO CONFIRMADO: cualquier persona con confirmación de laboratorio para virus A/H1N1 de origen porcino</p> <p>La confirmación de los casos se hará en el Centro Nacional de Microbiología (ISCIII)</p>

manos disponibles. Recipientes especiales para recogida de material contaminado.

Todos los papeles de la HC deben estar situados fuera del área de riesgo. Es necesario evitar a toda costa el desplazamiento del paciente por las diversas áreas del centro. Los familiares NO deben ir a dar los datos, ni moverse por la sala de Urgencias.

Historia y exploración

La HC debe incluir todos los aspectos relacionados con el tipo de enfermedad contagiosa, sin olvidar viajes recientes, tipo de trabajo, contacto con personas o animales sospechosos, enfermedades de base del paciente, etc.

Todos los papeles de la historia deben situarse *fuera* del lugar donde se encuentra el paciente.

Si el caso es sospechoso, las personas en contacto por motivos asistenciales deben usar *protección completa* con mascarilla, gafas, guantes y bata.

- a) Utilizar material de un sólo uso cuando sea posible.
- b) El material reutilizable que haya entrado en contacto con secreciones respiratorias del paciente, debe seguir un proceso de desinfección.

6 Colocación equipos COMPLETOS autoprotección

(ver instrucciones adjuntas)

Es muy importante hacerlo correctamente.

7 Retirada equipos autoprotección

(ver instrucciones adjuntas)

No olvidar la higiene de las manos tras la retirada del equipo de autoprotección.

8 Listado contactos

- *Definición de contacto:* (caso de la gripe AH1N1).
Personas que han tenido un contacto estrecho con un caso sospechoso o confirmado (cara a cara a menos de un metro), o contacto directo con sus secreciones respiratorias u otros fluidos corporales, o con objetos contaminados con ellos. En general, siempre se considerará contacto a todo conviviente familiar. Los contactos se consideran en riesgo de desarrollar la enfermedad durante los 10 días siguientes al último contacto con el caso.

9 Desinfección y limpieza

El personal de limpieza debe vestir equipos de autoprotección. Superficies manchada con secreciones respiratorias: limpieza con agua + jabón + lejía a 1/10. Dependiendo del tipo de agente las medidas de limpieza pueden variar (pedir instrucciones al S. de Medicina Preventiva).

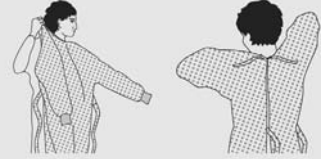
El material reutilizable que haya entrado en contacto con secreciones respiratorias del paciente debe seguir un proceso de desinfección de alto nivel.

Secuencia para ponerse el equipo de protección personal (PPE)

El tipo de PPE que se debe de utilizar, depende del nivel de precaución que sea necesario; por ejemplo, equipo estándar y de contacto o aislamiento de infecciones transportadas por gotas o por aire.

1. Bata

- Cubra con la bata todo el torso desde el cuello hasta las rodillas, los brazos hasta la muñeca y dóblela alrededor de la espalda
- Átesela por detrás a la altura de cuello y la cintura



2. Máscara o respirador

- Asegúrese los cordones o la banda elástica en la mitad de la cabeza y en el cuello
- Ajuste la banda flexible en el puente de la nariz
- Acomódese en la cara y por debajo del mentón
- Verifique el ajuste del respirador



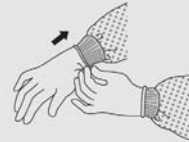
3. Gafas protectoras o caretas

- Colóquese sobre la cara y ajústesela



4. Guantes

- Extienda los guantes para que cubran la parte del puño en la banda de aislamiento
- Mantenga las manos alejadas de su cara
- Limite el contacto con superficies
- Cambie los guantes si se rompen o están demasiado contaminados
- Realice la higiene de las manos



UTILICE PRÁCTICAS DE TRABAJO SEGURAS PARA PROTEGERSE USTED MISMO
Y LIMITAR LA PROPAGACIÓN DE LA CONTAMINACIÓN

Actuación en otros cuadros respiratorios:

- Lavado de manos (o uso de guantes) antes y después del paciente.
- Uso de mascarilla adecuada.
- Gafas protectoras.
- Desinfección de alto nivel de material reutilizable manchado con secreciones respiratorias
- Superficie manchada con secreciones respiratorias: limpieza con agua + jabón + lejía a 1/10-1/100.

10 **Notificación a Riesgos Laborales**

Asimismo, se registrará el listado de trabajadores que hayan estado en contacto con algún caso, y se notificará al Servicio de Pre-

vención de Riesgos Laborales del Área 5: Hospital Universitario La Paz Paseo de la Castellana, 261-28046 Madrid (☎ 81465 y 4725).

Se cumplimentarán los siguientes datos (según tabla adjunta):

- Nombre del caso.
- Fecha de contacto.
- Nombre y apellidos del contacto.
- Puesto de trabajo.
- Turno.
- Teléfono de contacto.

El Servicio de Riesgos Laborales se encargará del seguimiento y posible tratamiento de los contactos.

Secuencia para quitarse el equipo de protección personal (PPE)

Con la excepción del respirador, quítese el PPE en la entrada de la puerta o en la antesala. Quítese el respirador después de salir de la habitación del paciente y de cerrar la puerta.

1. Guantes

- ¡El exterior de los guantes está contaminado!
- Agárrese a la parte exterior del guante con la mano opuesta en la que todavía tiene puesto el guante y quíteselo
- Sostenga el guante que se quitó con la mano enguantada
- Deslice los dedos de la mano sin guante por debajo del otro guante que no se ha quitado todavía a la altura de la muñeca
- Quítese el guante de manera que acabe cubriendo el primer guante
- Arroje los guantes en el recipiente de deshechos



2. Gafas protectoras o careta

- ¡El exterior de las gafas protectoras o de la careta está contaminado!
- Para quitárselas, tómelas por la parte de la banda de la cabeza o de las piezas de las orejas
- Colóquelas en el recipiente designado para reprocesar materiales o de materiales de desecho



3. Bata

- ¡La parte delantera de la bata y las mangas están contaminadas!
- Desátese los cordones
- Tocando solamente el interior de la bata, pásela por encima del cuello y de los hombros
- Voltee la bata del revés
- Doble o enróllela y deséchela



4. Máscara o respirador

- La parte delantera de la máscara o respirador está contaminada, ¡NO LA TOQUE!
- Primero agarre la parte de abajo, luego los cordones o banda elástica de arriba y por último quítese la máscara o respirador
- Arrójela en el recipiente de deshechos





DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS
PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Secuencia general de valoración inicial del paciente pediátrico traumatizado

N. De Lucas García

1 Recepción del paciente

Se considera a un paciente traumatizado como potencialmente grave si cumple, al menos, un criterio de los siguientes:

- Mecanismo lesional con alta transferencia de energía (precipitación, atropello, gran deformidad de vehículo, muerte o gravedad de otro implicado...).
- Impresión o información previa acerca de inestabilidad respiratoria o hemodinámica durante el traslado, disminución del nivel de conciencia, necesidad de técnicas agresivas, etc. En esta fase inicial no se pretende el tratamiento definitivo, sino controlar una situación de riesgo.

2 Medidas iniciales

Ubicar al paciente en el área específicamente preparada para ello (box de agudos), en el que se dispone de material adecuado para soporte vital avanzado, listo para usar y en todos los tamaños pediátricos.

La valoración inicial es un proceso rápido que no debe tomar más que unos pocos minutos.

Tareas del personal de recepción entrenado al efecto:

- *El pediatra* recibe la información del responsable del traslado (médico, DUE, socorrista, familiar, etc.) respecto a

mecanismo lesional, evaluación prehospitalaria y medidas terapéuticas si las hubiera, así como, alergias, enfermedades previas y última ingesta. Supervisa el resto de las actividades.

- *DUES:* reciben la información del DUE responsable del traslado en su caso, apoyan las técnicas realizadas por el pediatra, comprueban o canalizan al menos una vía periférica (la más gruesa posible), anotan medicación ya administrada y confirman la necesidad de la que pudiera estar pasando en ese momento. Inician la monitorización y suplemento de oxígeno que precise.
- *Analítica:* hemograma, coagulación, bioquímica con enzimas hepáticas y amilasa, gasometría, extracción de sangre para pruebas cruzadas.
- *Auxiliares:* preparan el material de soporte vital avanzado adecuado al tamaño del niño para la primera reanimación (incluyendo material de inmovilización-collarín, tabla...), activan a UCIP/Rea a demanda del pediatra, cortan y retiran ropa que dificulte la estabilización -sin movilizaciones de riesgo para columna o zonas traumatizadas-, preparan medio de transporte a UCIP/REA o TAC (disponibilidad de camilla, maletín de transporte, celadores, etc.).

3 Situación de parada cardiorrespiratoria

La detección de gravedad en cualquier momento de la valoración obliga a activar a UCIP/REA o servicios implicados en el tipo de patología (por ejem., cirujano, radiólogo) proporcionando expresamente la información de que se trata de un paciente traumatizado grave, iniciando maniobras de RCP adaptadas a la situación.

4 Valoración neurológica (mini examen neurológico)

- *Valoración del estado de conciencia:* efectuada de forma rápida con el método APDN.
 - A: **A**lerta normal.
 - P: responde a la **P**alabra.
 - D: responde solo al **D**olor (este nivel suele requerir intubación).
 - N: **N**inguna respuesta aceptable (este nivel suele requerir intubación).
- *Valoración de la respuesta pupilar:* reactividad y diámetro.

5 Sondajes según lesiones

Edad	Ø
De 18 meses a 7 años	8-10 F
7 a 10 años	10-14 F
11 a 14 años	12-16 F

Se evitará el sondaje nasogástrico en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo. En su lugar, se optará por el sondaje orogástrico.

En caso de hematoma en escroto o sangre en meato uretral, la decisión de realizar o no el sondaje vesical la debe tomar un cirujano.

6 Valorar sedoanalgesia (ver Tabla)

Al menos tras la secuencia "ABCD" (primero se actuará sobre las circunstancias que comprometen la vida, después se administra analgesia). Los analgésicos empleados deben ser potentes y al tiempo producir la mínima inestabilidad hemodinámica posible. En general, se tenderá a utilizar dosis en el límite bajo del rango terapéutico, repetidas con la frecuencia necesaria, y administrados siempre IV lento, lo cual suele precisar dilución.

- Ejemplo de analgesia: fentanilo a 1 µg/kg IV (administrado en más de 30 segundos), podría precisar repetir dosis en 10-15 minutos.
- Ejemplo de sedación: midazolam a 0,1 mg/kg IV (administrado en más de 30 segundos), podría precisar repetir dosis en 10-15 minutos.

7 Exploración de cabeza a pies, sin olvidar la espalda

Cualquier movilización del paciente se realizará en bloque cabeza-cuello-tronco. El cuello debe también ser explorado aunque el paciente tenga colocado el collarín cervical, para lo cual se retirará momentáneamente el collarín mientras un asistente tracciona de la cabeza, manteniendo la alineación cabeza-cuello-tronco. Si durante esta exploración de cabeza a pies se detec-

Fármacos analgésicos y sedantes en trauma pediátrico

Fármaco	Tipo	Dosis	Ventajas	Efectos secundarios y precauciones
<i>Fentanilo</i>	Analgésico y sedante	1-3 µg/kg IV, IM, nebulizado	Más potente que morfina y produce menos hipotensión	Hipotensión, depresión respiratoria Administración IV lenta (en 5-10 minutos, lo que puede exigir dilución previa)
<i>Morfina</i>	Analgésico y sedante	0,05-0,1 mg/kg IV, IM, SC, nebulizado	Muy potente	Hipotensión, depresión respiratoria, broncoespasmo, convulsiones en neonatos a dosis altas Administración IV lenta (en 5-10 minutos, lo que puede exigir dilución previa)
<i>Ketamina</i>	Analgésico y sedante	0,5-2 mg/kg IV, IM	Escasa depresión respiratoria, broncodilatador	Agitación, puede aumentar la presión intracraneal alucinaciones visuales
<i>Metamizol</i>	Analgésico	0,1 ml/kg (40 mg/kg) IV o IM	Analgésico intermedio, no deprime la conciencia	Hipotensión Administración IV lenta (en 5-10 minutos, lo que puede exigir dilución previa)
<i>Midazolam</i>	Sedante-hipnótico	0,1-0,3 mg/kg IV, IN, IM, IT	Efecto rápido y corto	Depresión respiratoria, hipotensión In = intranasal (preferiblemente atomizado) Administración IV lenta (en 5-10 minutos, lo que puede exigir dilución previa)
<i>Diazepam</i>	Sedante-hipnótico	0,1-0,3 mg/kg IV, IM, IT	Mayor duración que midazolam	Depresión respiratoria, hipotensión
<i>Propofol</i>	Sedante-hipnótico	1-2 mg/kg IV	Efecto rápido y corto	Depresión respiratoria, irritante por vía periférica
<i>Rocuronio</i>	Relajante muscular	0,5-1 mg/kg	Inicio rápido, escaso efecto hemodinámico, apenas libera histamina	Precaución en fallo hepático
<i>Vecuronio</i>	Relajante muscular	0,1 mg/kg IV	Escaso efecto hemodinámico, apenas libera histamina	Precaución en insuficiencia renal y hepática

tara alguna circunstancia que comprometa la vida a corto plazo, se pasará a resolverla. Después ya se continuará con el resto de exploración de cabeza a pies.

8 Ingreso en planta

Necesario en todos los pacientes en los que se ha presumido traumatismo grave, salvo si la información inicial se detecta finalmente que no se ajustaba a la realidad.

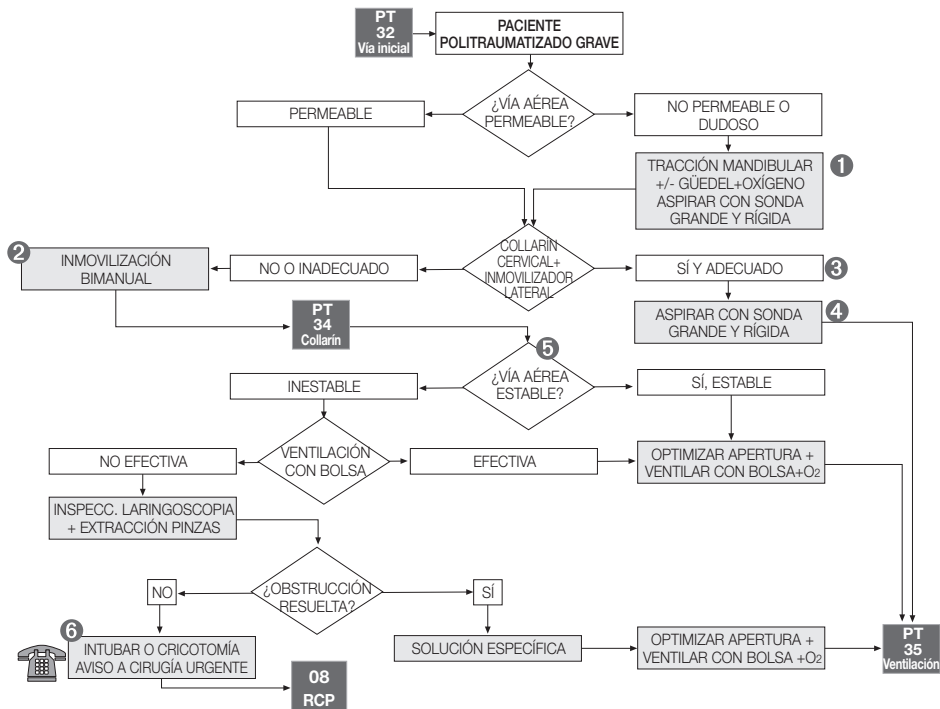
Valorar parte judicial y notificación a la CAM. Parte judicial ante cualquier accidente de tráfico o de otro tipo con grave repercusión, o si se sospecha agresión o maltrato; también si el niño no acude acompañado de un adulto responsable de él (situación de desamparo). Considerar enviar la notificación vía fax al Juzgado de Guardia, si es deseable algún tipo de intervención

rápida por parte del juzgado. Notificación a la CAM en caso de evidencia o sospecha de maltrato o negligencia.

Bibliografía recomendada

- Avarello JT, Cantor RM. Pediatric major trauma: an approach to evaluation and management. *Emerg Med Clin North Am* 2007; 25: 803-36.
- Casado J. El niño Politraumatizado: evaluación y tratamiento. Madrid: Ergon SA; 2004.
- Domínguez P, Cañadas S, de Lucas N, Balcells J, Martínez. *Anales de Pediatría* 2006; 65: 586-606.
- Mendelson KG, Fallat ME. Pediatric Injuries: Prevention to Resolution. *Surg Clin North Am* 2007; 87: 207-28.

Notas



Control de la vía aérea (con protección cervical) en el politraumatizado

N. De Lucas García

1 Tracción mandibular y/o cánula de Guedel

Las maniobras se llevan a cabo sin producir extensión ni algún otro movimiento del cuello. La mandíbula se puede traccionar fácilmente desde la posición cefálica al paciente, mientras las palmas de las manos fijan la cabeza apoyadas en las sienes, elevando la mandíbula con el segundo y tercer dedo de ambas manos. La cánula de Guedel se colocará exclusivamente a pacientes que por su bajo nivel de conciencia no la rechacen. Es especialmente útil en los casos en que interesa liberar a la persona que tracciona de la mandíbula o facilitarle dicha maniobra.

2 Inmovilización bimanual

Las maniobras de inmovilización cervical se desarrollan simultáneas a las de permeabilización de vía aérea.

Las manos de un reanimador se colocan a los lados de las sienes, fijando la cabeza de manera que la mandíbula quede libre pero se imposibiliten los movimientos de lateralización y flexoextensión de cuello. Este reanimador estará colocado cefálico al paciente, salvo que este lugar lo ocupe alguien encargado de aislar la vía aérea, en cuyo caso se colocará a un lado del tronco del paciente.

3 Tamaño del collarín

Se considera adecuado el tamaño del collarín cuando este se ajusta a la altura del cuello (no permitiría movimientos de lateralización o flexoextensión).

El diseño es apropiado cuando el material es rígido (no garantizan protección para el cuello los collarines de gomaespuma) y consta de múltiples puntos de apoyo, incluyendo el apoyo mentoniano y un amplio orificio anterior que permite palpar pulso carotídeo. Un collarín inadecuado no cumple su función por lo que habrá que sustituirlo con inmovilización bimanual y deberá ser sustituido por el correcto lo antes posible.

4 Sonda de aspiración

Preferible oliva rígida, sin sonda.

5 Vía aérea estable

Se considera así si cumple dos criterios:

- Cuando existe una buena entrada y salida de aire de forma mantenida (o el paciente habla, grita etc. sin dificultad).
- Cuando no existe riesgo alto para la vía aérea.

Habitualmente el riesgo viene dado por la existencia de un nivel de conciencia bajo, pues facilita la aspiración de vómito, secre-

ciones, sangre. En los pacientes con puntuación de Glasgow menor o igual a 8 se debe estabilizar la vía aérea.

6 Maniobras de desobstrucción y aviso a ORL

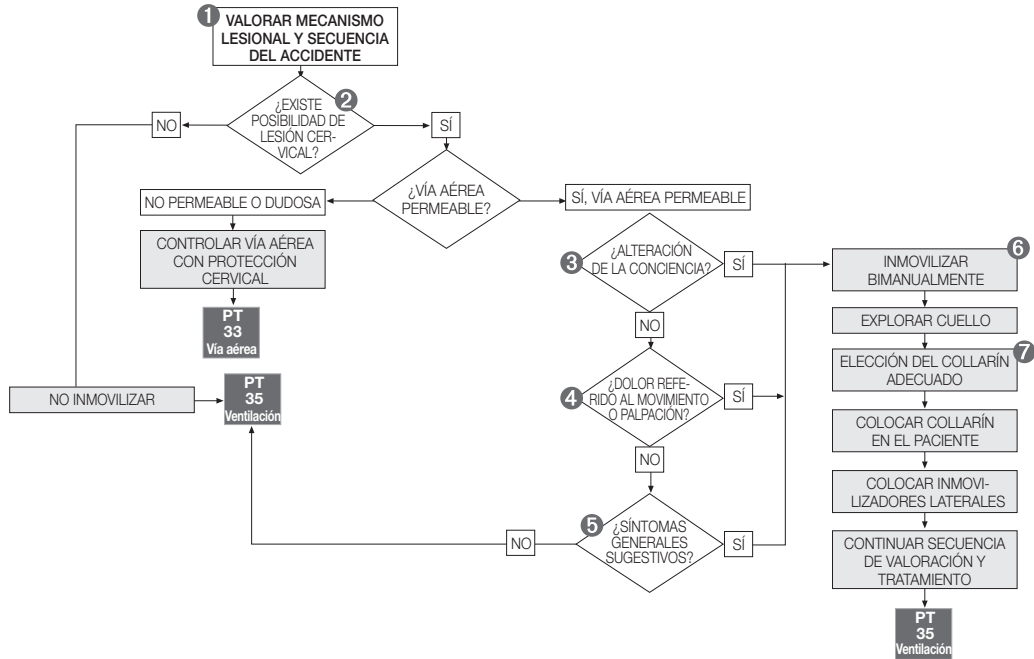
Valorar la retirada del cuerpo extraño con laringoscopia directa y pinzas. Si esto no fuese posible y la obstrucción es alta: realizar punción cricotiroides (referencias y técnica) (ver protocolo nº 8). Si se sospecha cuerpo extraño caudal a membrana cricotiroides, valorar intentar empujarlo a bronquio mediante intubación. La intubación será el paso siguiente a la desobstrucción en la mayoría de los casos; sin embargo, si se ha precisado punción

de membrana cricotiroides, la ventilación se realizará a través de la cánula de punción.

Bibliografía recomendada

- Avarello JT, Cantor RM. Pediatric major trauma: an approach to evaluation and management. *Emerg Med Clin North Am* 2007; 25: 803-36.
- Casado J. El niño Politraumatizado: evaluación y tratamiento. Madrid: Ergon; 2004.
- Domínguez P, Cañadas S, de Lucas N, Balcells J, Martínez. *Anales de Pediatría* 2006; 65: 586-606.
- Mendelson KG, Fallat ME. Pediatric Injuries: Prevention to Resolution. *Surg Clin North Am* 2.

Notas



Protección cervical: colocación del collarín cervical

M. Rubio Sánchez-Tirado, S. García García

La colocación del collarín cervical es una medida que se relaciona con la posibilidad de afectación cervical según el mecanismo lesional, circunstancias, etc., y es independiente de que exista o no déficit neurológico.

1 Valoración mecanismo y secuencia

- *Mecanismo lesional*: evidencia de impacto de alta energía (≥ 40 km/h, por ejem., accidente de tráfico), lesión por aceleración o desaceleración brusca, trauma directo sobre cuello o cabeza, torso o pelvis, hiperextensión del cuello.
- *Secuencia del accidente*: tipo de impacto y orden de los traumatismos recibidos durante el accidente.

Actuar con sospecha de lesión de columna cervical, siempre que el paciente se encuentre inconsciente o con alteración del nivel de consciencia, lesión supraclavicular o se dé alguna de las situaciones que se describen en la tabla adjunta.

2 Posibilidad de lesión cervical

Descartar la presencia de lesiones en otros órganos o sistemas (p. ej., TCE, trauma torácico, trauma abdominal, trauma extremidades, etc.) es importante por varias razones:

Situaciones con riesgo de lesión cervical

- Accidentes de tráfico (ocupantes de vehículo o peatones, bicicleta...)
- Precipitados (de altura $>$ a la talla del niño)
- Accidentes deportivos
- Accidente de buceo
- Zambullidas
- Agresiones
- Maltrato
- Parto: distócico (nalgas), forceps
- Antecedentes personales de riesgo:
 - Sínd. de Dawn (inestabilidad columna cervical)
 - Anomalías neurológicas previas (parálisis, espasticidad...)
 - Osteogénesis imperfecta
 - Trastornos hemorrágicos previos

- Si el impacto ha sido tan fuerte como para provocar estas lesiones, es probable que pueda presentar otras (por ejem., columna cervical).
- Puede haber lesiones que por el dolor que provocan al niño (por ejem., fracturas óseas en extremidades), no le hagan apreciar el dolor cervical.

- Puede haber otras patologías que requieran de una atención preferente por nuestra parte (compromiso ventilatorio, shock...), y pueda hacer pasar desapercibida una lesión cervical.
- Comprobar la presencia de síntomas que hacen sospechar lesión espinal como: shock medular (flacidez, arreflexia) y shock neurogénico (hipotensión sin taquicardia).

3 Alteración nivel de conciencia

Hacer valoración del nivel de conciencia, si existe alteración de éste, la anamnesis y exploración física no nos aportarán datos que permitan descartar lesión cervical. Tener esto en cuenta también en niños, que por su edad u otros motivos (situación de pánico, retraso psicomotor previo, etc.) no se puedan expresar.

4 Exploración de columna cervical

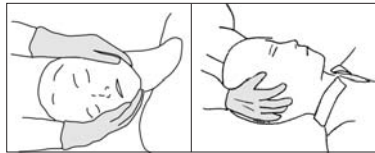
No movilizar, tan solo, preguntar si existe dolor de forma espontánea. Mientras se prepara el collarín examinar el cuello para ver si hay heridas, hematomas, deformidad, posturas antiálgicas o espasmo muscular. Palpar apófisis espinosas para descartar deformidades, crepitaciones y si hay dolor a la presión.

5 Síntomas sugestivos

Valorar si hay déficit motor o sensitivo. Ver si existen síntomas y signos como: parestesias o disestesias, ptosis acompañada de miosis (síndrome de Horner), priapismo (raro), etc.

6 Inmovilización bimanual

Alinear cabeza-cuello y tronco para colocar la columna cervical en posición neutra. Si durante esta maniobra encontramos resistencias o se

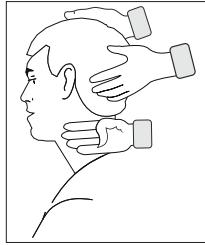


provoca dolor, se dejará el cuello en la posición que se encuentre y se inmovilizará mediante collarín de vacío si se dispone de él. Dejar el cuello libre de ropa, pelo y objetos como (collares, cadenas etc.) para facilitar la colocación del collarín y evitar lesiones secundarias. Aprovechar el momento de la inmovilización para explorar la parte posterior del cuello, si no se ha hecho ya.

7 Elección del collarín cervical adecuado

- *Características que debe cumplir un collarín para una correcta inmovilización:* debe ser rígido; con apoyo occipital, mentoniano y esternal; apertura en la parte anterior para poder tomar pulso carotídeo, control yugular, vía aérea quirúrgica si fuese necesario; fácil de colocar; fácil de almacenar (importante cuando no hay mucho espacio como puede ser una ambulancia); disponer de tallas pediátricas (ningún collarín es adecuado para niños menores de 3 años dadas las características anatómicas de su cara, cabeza y cuello).

- **Técnica de colocación:** medir sobre el cuello del niño para calcular la talla de collarín (regla de los dedos: medir la distancia que va desde el ángulo de la mandíbula al inicio del cuello con los dedos de nuestra mano).



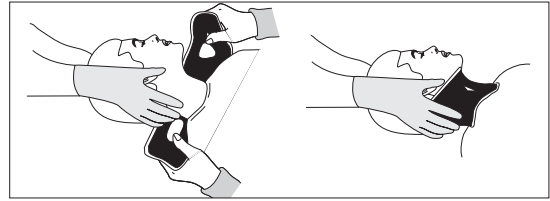
Medir sobre el collarín: llevando nuestra mano al collarín con la distancia medida en el cuello del niño (ver instrucciones de cada fabricante). Con ayuda de otro rescatador que sujeta la cabeza del niño, procedemos a colocar el collarín.

Una vez colocado el collarín hay que seguir sujetando la cabeza del paciente, ya que el collarín limita la flexo-extensión del cuello, pero para el resto de movimientos del cuello no es muy efectivo.

La sujeción de la cabeza se mantendrá hasta que se complete la inmovilización con inmovilizador lateral. Si el paciente no está consciente, revisar que el collarín no comprime partes blandas como los lóbulos de las orejas y que no hay ningún objeto (collares, pendientes) que haya quedado dentro del collarín y está dañando al paciente.

- **Inconvenientes del collarín**

En todo traumatizado es muy importante descartar la presencia de lesión cervical y prevenir la aparición de daños neurológicos secundarios, para lo que debemos hacer una



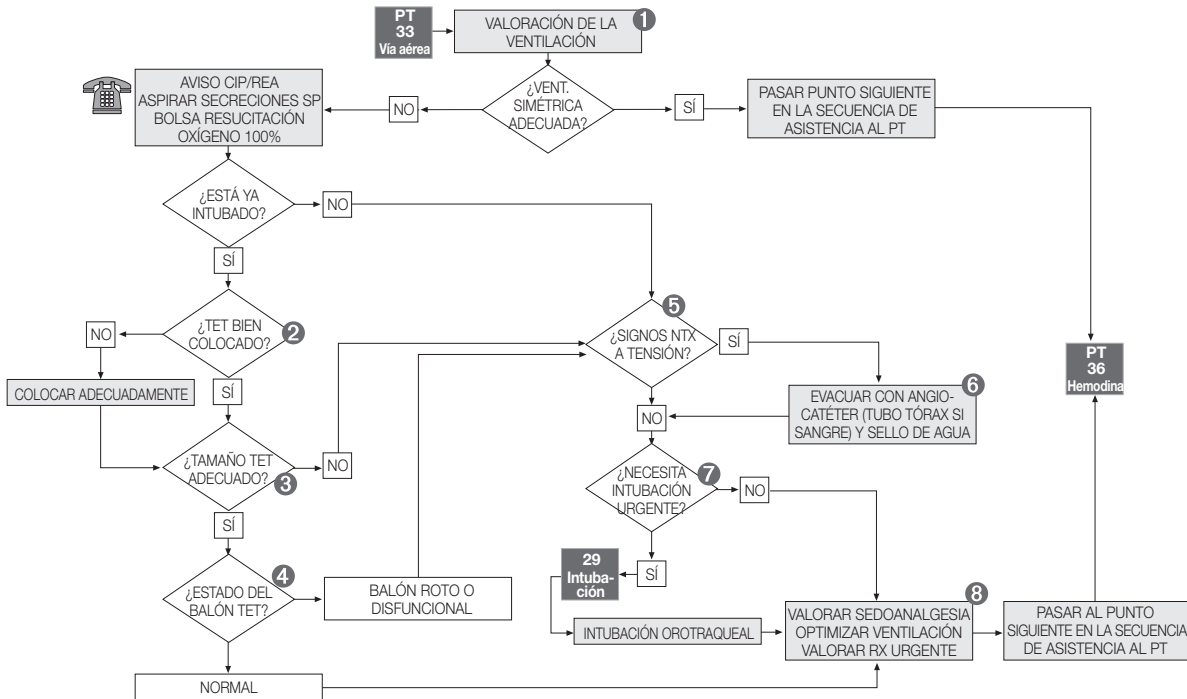
correcta inmovilización cervical, pero debemos tener en cuenta que el uso del collarín cervical puede producir efectos secundarios indeseables como:

- Problemas ventilatorios por disminución de los movimientos de la musculatura supraclavicular.
- Puede aumentar el riesgo de aspiración.
- Disminuye la perfusión cerebral (sobre todo, si hay hematomas en cuello que comprimen estructuras vasculares), pero no parece que altere significativamente la PIC.
- Incomodidad del paciente. Si el paciente está consciente, y más si se trata de niños, hay que intentar tranquilizarle y explicarle en qué consiste la maniobra, y para qué se hace, ya que si no, el rechazo a la colocación del collarín puede provocar ansiedad y agitación que lleven al paciente a realizar movimientos que pongan en peligro la estabilidad cervical.
- Puede producir úlceras por presión, sobre todo, en pacientes con bajo nivel de consciencia o con disminución de la sensibilidad.

Bibliografía recomendada

- Brown RL, Brunn MA, García VF. Cervical spine injuries in children: a review of 103 patients treated consecutively at a level 1 pediatric trauma center. *J Pediatr Surg* 2001; 36 (8): 1107-14.
- Browne GJ, Lam LT, Barker RA. The usefulness of a modified adult protocol for the clearance of paediatric cervical spine injury in the emergency department. *Emerg Med (Fremantle)* 2003;15 (2):133-42.
- Casado J, Serrano A. Traumatismo espinal en el niño. En: *El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento*. Madrid: Ergon; 2004. p. 179-87.
- Espinosa S, García MA. Técnicas de inmovilización del niño politraumatizado. En: *El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento*. Madrid: Ergon. p. 2004; 65-79.
- Meldon SW Brant TA, Cydulka RK, Collins TE, Shade BR. Out-of-hospital Cervical spine clearance: Agreement between emergency medical technicians and emergency physicians *The Journal of trauma*; 1998; 45(6): 1107-20 (18 ref.), 1058-61.
- Mendelson KG, Fallat ME. Pediatric Injuries: Prevention to Resolution. *Surg Clin North Am* 2007; 87: 207-28.
- Viccellio P, Simón H, Pressman BD, Shah MN, Mower WR, Hoffman JR;NEXUS Group. A prospective multicenter study of cervical spine injury in children. *Pediatrics* 2001;108 (2):E20. http://www.reeme.arizona.edu/materials/Traumatismo_grave_de_cuello.pdf

Notas



Control de la ventilación en el politraumatizado grave

N. De Lucas García, S. García García

1 Ventilación simétrica y adecuada

Se comprobará por inspección y auscultación si el aire entra en ambos pulmones, dando lugar a una expansión similar a la de la respiración normal y simétrica.

2 TET bien colocado

Si se considera que el tubo ha progresado y está en carina o bronquio derecho, se puede retirar muy lentamente hasta la posición correcta reevaluando por auscultación. Habitualmente un tubo endotraqueal bien colocado tiene, a la altura de la boca, la marca en cm, resultado de multiplicar el número de tubo endotraqueal por tres. En caso de duda, plantear radiografía de tórax urgente.

3 Número de tubo endotraqueal adecuado

Se aceptará provisionalmente como bueno, un tubo endotraqueal de calibre mayor bien colocado, o de calibre menor si la ventilación es adecuada. Diámetro interno en niños:

- En recién nacido a término hasta 6 meses: 3,5 mm.
- Desde 6 meses a 1 año: 4 mm, desde 1 año: el resultado de la fórmula $4 + \text{edad}/4$.

4 Estado del balón de neumotaponamiento del TET

Normalmente, el testigo (pequeño balón externo) suele estar inflado y a tensión media. Si aparece desinflado (se nota porque existe fuga de gas por boca, audible en cada insuflación. Existen tres posibilidades.

- *Simplemente desinflado*: inflar con jeringa y observar mejoría de la ventilación (la fuga disminuye o desaparece).
- *Balón roto*: no se puede inflar a pesar de los intentos. Valorar la necesidad de reintubar urgente, pero antes es importante detectar y evacuar en su caso, un NTX a tensión antes de iniciar el proceso de intubación.
- *Tubo extubado o desplazado*: posiblemente en laringe, se puede inflar, pero persiste fuga. Reintubar urgente.

5 Signos de neumotórax a tensión

- Ausencia de ventilación o hipoventilación marcada en un hemitórax, que en ocasiones se observará elevado.
- Tonos cardíacos desplazados hacia el otro hemitórax.
- Enfisema subcutáneo.
- Desaturación e inestabilidad hemodinámica (yugulares ingurgitadas –en politrauma con shock hipovolémico no tendrá ingurgitación yugular–, mala perfusión, hipotensión...).

6 Evacuar con angiocatéter

Preferiblemente un angiocatéter conectado a jeringa llena hasta la mitad con suero salino fisiológico.

Se puncionará perpendicularmente en el segundo espacio intercostal, en línea medioclavicular, apoyada la aguja en el borde superior de la costilla inferior.

Se avanzará el angiocatéter aspirando lentamente. En el punto en el se se empiece a llenar la jeringa de aire, comprobaremos que sale a tensión desconectando la jeringa, esperaremos en ese punto a que el aire deje de salir a tensión y retiraremos el fiador dejando el catéter insertado, conectado a una llave de tres pasos abierta a un sistema derivado a sello de agua. Si existe hemotórax, colocar preferentemente tubo de tórax.

7 Intubación urgente

Intubación orotraqueal en PT

Precaución: mantener el cuello alineado durante toda la maniobra, para lo que precisaremos la ayuda de un asistente. Anotar puntuación en escala de Glasgow previa a la intubación orotraqueal. Utilizar premedicación adecuada al paciente (en general, que no deprima la presión arterial ni eleve la presión intracraneal) (ver protocolo nº 29, "SRI"). Administrar medicación siguiendo este orden:

1º Atropina 0,02 mg/kg IV, mínimo 0,1 mg.

2º Hipnótico a elegir entre los siguientes: etomidato 0,3 mg/kg IV, propofol 2-3 mg/kg IV, tiopental 3-5 mg/kg IV, midazolam 0,2-0,3 mg/kg.

Atención a la posible hipotensión en hipovolémicos. Se debe disponer de vía con expansor preparado.

3º Relajante muscular a elegir entre los siguientes: rocuronio 0,5-1 mg/kg IV, vecuronio 0,1 mg/kg IV, succinilcolina 1-2 mg/kg IV.

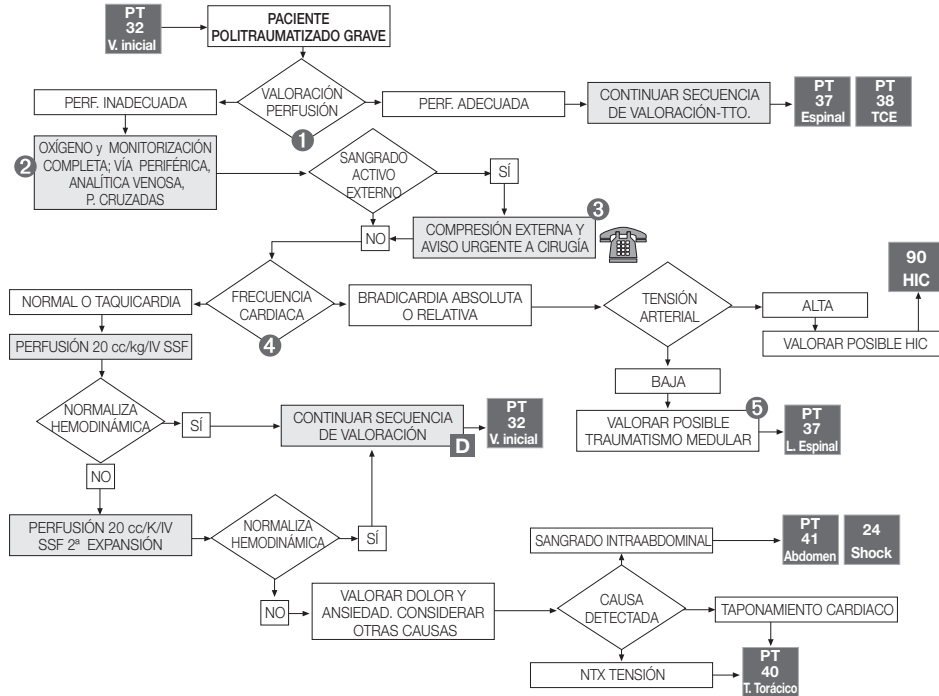
Avisar en el momento de su administración.

8 Otras medidas

- Valorar sedoanalgesia, principalmente en pacientes agitados, taquicárdicos o en los que no consta sedoanalgesia reciente.
- Valorar radiografía o ecografía en Urgencias. Especialmente útil cuando condiciona actuaciones que no pueden demorarse. Por ejemplo, previo a la colocación de un tubo endotraqueal, si se duda de la presencia de un neumotórax que pueda precisar evacuación previa, o en caso de duda de si las lesiones abdominales permiten diagnóstico preciso por TAC o derivación a quirófano.

Bibliografía recomendada

- Avarello JT, Cantor RM. Pediatric major trauma: an approach to evaluation and management. *Emerg Med Clin North Am* 2007; 25: 803-36.



Valoración y control hemodinámico en el paciente politraumatizado

N. De Lucas García, S. García García

1 Pulsos/TA, FC y perfusión adecuadas

Considerar si la TA y FC se corresponden con la habitual en un niño de esa edad. Recordar que el dolor y la ansiedad producen taquicardia. Como orientación se puede considerar que en situaciones basales sería normal:

Respecto a la palpación de pulsos arteriales:

- Si palpamos el *pulso radial* fuerte, regular y a velocidad normal, probablemente el paciente tenga una tensión arterial normal. El pulso radial, con frecuencia, es difícil de palpar en el niño pequeño incluso sano.
- Si no palpamos pulso radial, pero el *pulso femoral* es fuerte y regular, sabemos al menos que el paciente no se encuentra muy hipotenso, aunque debemos completar esta información con otros datos hemodinámicos.
- Si no palpamos pulso radial ni femoral, pero *sí carotídeo* (lo buscaremos en niños mayores) o *braquial* (intentaremos palparlo en lactantes), la situación hemodinámica probablemente sea extremadamente inestable.

Valorar color piel, T^a, sudoración, relleno capilar y nivel consciencia.

2 Monitorización y analítica

La monitorización debe incluir TA, frecuencia cardíaca y respiratoria, ECG, saturación de pulso, temperatura central.

En los pacientes inestables o con sangrado activo, se obtendrá una vía venosa de la que se extraerá la analítica: hemograma, coagulación, bioquímica con enzimas hepáticas y amilasa, gasometría, extraer sangre para pruebas cruzadas.

Edad (años)	FC (lpm)	PAS (mmHg)
< 1	120-149	70-90
2-5	100-120	80-90
5-12	80-100	90-110

3 Contener sangrado activo externo

En general, se realizará comprimiendo en el mismo punto del sangrado con gasas estériles. En caso de sangrado arterial puede resultar más sencillo comprimir en una zona proximal, en la que la arteria pase cerca de la piel (por ejem., presión de ingle cuando sangra la arteria femoral). Los torniquetes apenas son útiles e incluso perjudiciales; en extremidades amputadas el sangrado suele contenerse espontáneamente, por vasoespasmo,

y un torniquete proximal podría provocar daño en tejidos, que de otra manera serían recuperables.

4 Valoración de la frecuencia cardiaca

- *Bradycardia relativa*: consideramos que ocurre cuando el paciente no se taquicardiza como correspondería al mecanismo de compensación (por ejem., en sangrado profuso). La existencia de una TA normal no descarta en absoluto el posible compromiso hemodinámico, debe tenerse presente que puede no detectarse caída de la TA, hasta que las pérdidas sean mayores del 25% de la volemia (clase III). Por otra parte, los TCE aislados no suelen producir shock en > 3 años, aunque sí ocasionalmente en los lactantes (hematoma epidural masivo con suturas abiertas).
- *Taquicardia*: puede ser debida a compromiso hemodinámico, pero también al dolor, causas emocionales, ansiedad, etc., especialmente si persiste después de la expansión. Es necesario valorar siempre posibles fuentes de dolor, ansiedad y/o hemorragia oculta persistente. Si se decide emplear sedoanalgesia, es importante controlar estrechamente el efecto hemodinámico de la medicación, ya que puede exacerbar la hipovolemia existente, especialmente cuando se trata de diazepóxidos y opiáceos. Es impres-

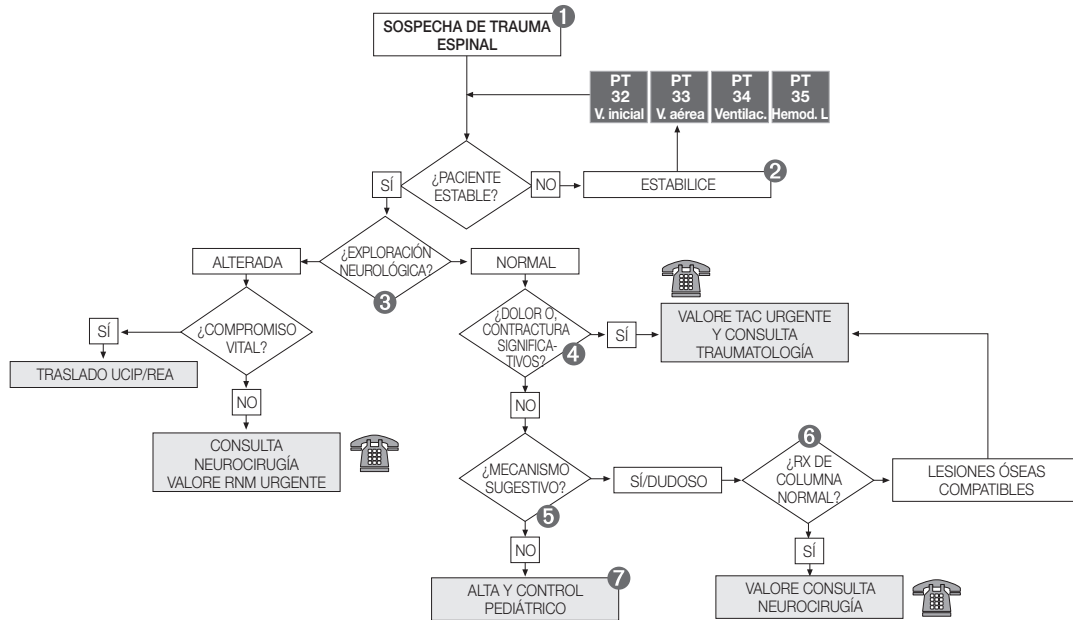
cindible contar con monitorización completa y vía venosa practicable.

5 Valorar posible lesión medular

Exploración con hallazgos compatibles: déficit motor y sensitivo, presencia de falta de tono en el esfínter anal (o priapismo). Si fuera necesario movilizarle, debe hacerse manejando cabeza, cuello y tronco en bloque, ayudándonos de collarín y table-ro espinal. Precaución con las expansiones con SSF ya que existe un problema de falta de tono vascular y puede resultar sobreexpansión. Valorar drogas vasoactivas tempranas tras la primera expansión con suero salino fisiológico.

Bibliografía recomendada

- Avarello JT, Cantor RM. Pediatric major trauma: an approach to evaluation and management. *Emerg Med Clin North Am* 2007; 25: 803-36.
- Casado J. El niño Politraumatizado: evaluación y tratamiento. Madrid: Ergon; 2004.
- Domínguez P, Cañadas S, de Lucas N, Balcells J, Martínez. *Anales de Pediatría* 2006; 65: 586-606.
- Grupo español de RCP pediátrica y neonatal. "Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal"
- Mendelson KG, Fallat ME. *Pediatric Injuries: Prevention to Resolution*. *Surg Clin North Am* 2007; 87: 207-28.



Traumatismo espinal

N. De Lucas García, A. Barrios Tascón, F. Carceller Benito

1 Sospecha de trauma espinal

Sospecharemos traumatismo espinal y manejaremos al paciente con precaución (bloqueo cabeza-cuello-tronco, collarín cervical adecuado) en caso de: a) accidente con alta transferencia de energía (con maquinaria pesada, tren, precipitados, etc.); b) cualquier traumatismo asociado a alteración del nivel de conciencia; c) dolor y/o tumefacción cervical, o d) en caso de hallazgos compatibles con lesión espinal (parestesias, hormigueos, respiración abdominal, insuficiencia respiratoria sin causa aparente, pérdida de tono del esfínter anal, priapismo, shock asociado a bradicardia al menos relativa).

2 Maniobras de estabilización iniciales si no se han realizado ya (ampliado en algoritmos 1 a 4 PT)

- Una persona se encargará de la anamnesis dirigida: mecanismo de producción, hora y lugar, situación inicial. Datos de monitorización (frecuencia cardíaca, tensión arterial y oxigenación) durante el transporte.
- Apertura de la vía aérea inicialmente manual: de elección la maniobra dedos-mentón sin extensión de cuello.
- Oxígeno con mascarilla para optimizar la saturación de oxígeno.

- Monitorización completa (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, saturación de oxígeno y temperatura).
- Canalización de al menos una vía venosa con extracción de analítica: hemograma, bioquímica y coagulación, pruebas cruzadas.
- Realizar mini-examen neurológico (Glasgow, pupilas y respuesta motora).
- No se debe olvidar explorar cuidadosamente el cuello (descartar enfisema, venas yugulares, recorrer apófisis posteriores de las vértebras sin presionar) y explorar la espalda, para lo que se volteará al paciente entre al menos 3 personas, movilizándolo en bloque cabeza-cuello-tronco.
- Inmovilizar adecuadamente: en decúbito supino, sobre plano duro (tabla espinal), con collarín cervical y fijación de cabeza. No debemos retirar la inmovilización hasta comprobar que la radiológica, historia y clínica no son compatibles con una lesión medular.

3 Exploración neurológica

Buscar parálisis (ver Tabla I) para relacionar con el nivel de la lesión (parestesias, calambres, descargas eléctricas, globo vesical, esfínter anal sin tono).

Tabla I. Exploración dermatomas

Segmento	Músculo	Acción explorada
C5	Biceps, deltoides	Abducir el hombro, flexionar el codo
C6	Extensores carpo	Extensión muñeca
C7	Triceps	Extensión codo
C8	Flexor profundo dedos	Cierre mano
T1	Intrínsecos mano	Separación 5 dedos
L2	Ileopsoas	Flexión cadera
L3	Cuádriceps	Extensión rodilla
L4	Tibial anterior	Dorsiflexión
L5	Extensor largo <i>hallux</i>	Dorsiflexión <i>hallux</i>
S1	Gastrocnemio	Flexión plantar

- **Lesión completa:** parálisis, anestesia, abolición de reflejos osteotendinosos y cutáneos, priapismo, esfínter anal sin tono.
- **Lesión incompletas:**
 - Lesión anterior: parálisis, hipoalgesia para sensibilidad termoalgésica y epicrítica.
 - Lesión zona central: parálisis de miembros sin patrón característico de sensibilidad.
 - Lesión zona posterior: hipoestesia a sensibilidad propioceptiva y vibratoria.

- Hemisección medular o Síndrome de Brown-Sequard: parálisis homolateral y anestesia termoalgésica y epicrítica cruzada.

4 Dolor, contractura o clínica manifiesta

Si existe clínica manifiesta y el mecanismo del trauma es sugerente de lesión, valore TAC, de no ser así, realice radiografía.

5 Mecanismos sugestivos de lesión

Flexión, hiperextensión, rotación o tracción de cuello, compresión vertebral, lesiones penetrantes adyacentes. En general, mayor riesgo a mayor transferencia de energía.

6 Radiografías de columna

- *Requisitos técnicos en las radiografías:*
 - Cervical: visualización de base craneal, charnela occipito-atlo-axoidea, articulación C7-D1.
 - Dorsal: visualización de 12 vértebras dorsales y 2 primeras vértebras lumbares.
 - Lumbar: visualización de 5 vértebras lumbares y dos últimas vértebras dorsales. Podemos encontrar pérdida de la lordosis, ensanchamiento intervertebral, asimetrías, avulsión de un fragmento.
- Considerar otras pruebas complementarias: radiografía de tórax, ecografía abdominal, etc., buscando también lesiones asociadas (rotura visceral).

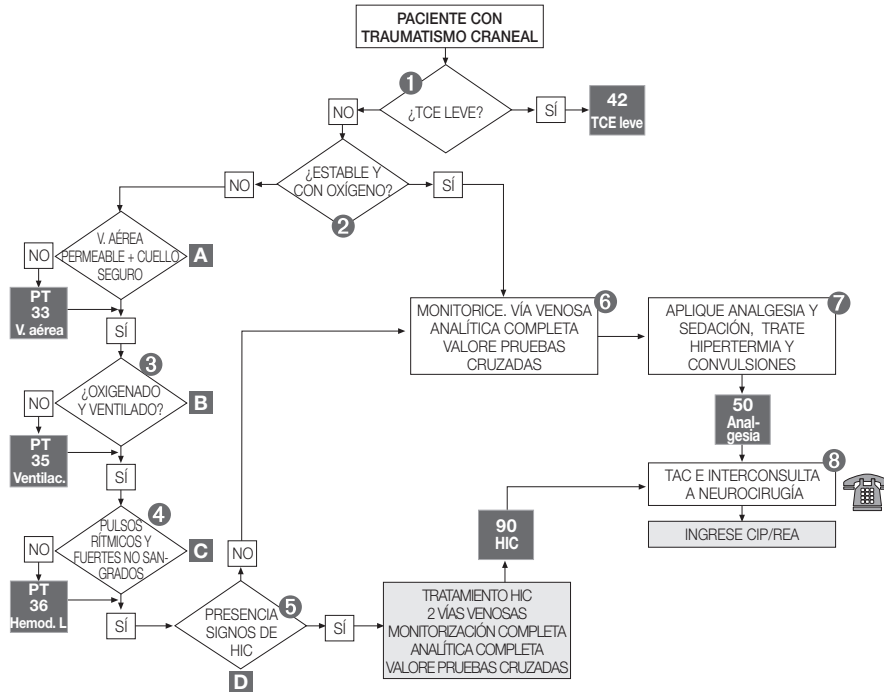
7 Control en pediatría

Citar en consulta de Policlínica de Pediatría en 4 días para valorar pruebas dinámicas si se precisan.

Bibliografía recomendada

- Beck A, Gebhard F, Kinzl L, Rüter A, Hartwig E. Spinal cord injury without radiographic abnormalities in children and adolescents: case report of a severe cervical spine lesion and review of literature. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2000; 8 (3): 186-9.
- Cohen WA, Giauque AP, Hallam DK, Linnau KF, Mann FA. Evidence-based approach to use of MR imaging in acute spinal trauma. *Eur J Radiol* 2003; 48 (1): 49-60.
- d'Amato C. Pediatric spinal trauma: injuries in very young children. *Clin Orthop Relat Res* 2005; 432: 34-40.
- Harris MB, Sethi RK. The initial assessment and management of the multiple-trauma patient with an associated spine injury. *Spine*. 2006; 31 (11 Suppl.): S9-15; discussion S36.
- Licina P, Nowitzke AM. Approach and considerations regarding the patient with spinal injury. *Injury* 2005; 36 (Suppl. 2): B2-12.
- Mann FA, Cohen WA, Linnau KF, Hallam DK, Blackmore CC. Evidence-based approach to using CT in spinal trauma. *Eur J Radiol* 2003; 48 (1): 39-48.
- Phal PM, Anderson JC. Imaging in spinal trauma. *Semin Roentgenol* 2006; 41 (3): 190-5. PMID: 16849049 [PubMed - indexed for MEDLINE]
- Provenzale J. MR imaging of spinal trauma. *Emerg Radiol* 2007; 13 (6): 289-97. Epub 2007 Jan 17.
- Roche C, Carty H. Related Articles, Cited in PMC, LinkOut Spinal trauma in children. *Pediatr Radiol* 2001; 31(10): 677-700.

Notas



Traumatismo craneoencefálico grave

N. De Lucas García, J.A. Ruiz Domínguez

1 Se considera TCE moderado o grave si presenta alguno de los siguientes:

- Puntuación GCS \leq 13.
- Convulsiones.
- Pérdida de conciencia superior a 5 minutos.
- Cualquier signo de focalidad.
- Fractura abierta.

2 Estabilización

En el paciente con TCE moderado o severo debe ser cuidadoso, ya que es frecuente que al daño encefálico inicial se le añada el secundario a hipoxia, hipoventilación, hipoperfusión cerebral o hipermetabolismo cerebral por hipertermia, convulsiones, dolor o agitación. Por tanto, deberemos optimizar oxigenación, ventilación y perfusión cerebral según los protocolos correspondientes. Manejaremos el cuello y tronco en bloque, como si el paciente tuviera traumatismo cervical o vertebral a otro nivel hasta que lo descartemos.

3 Oxigenación y ventilación

Procurar una oxigenación y ventilación normales para su edad, guiándonos por pulsioximetría, mecánica respiratoria y gasome-

tría cuando dispongamos de ella. Únicamente buscaremos hiperventilar (pCO₂ 30-35 mmHg), como medida aguda en caso de sospecha de hipertensión intracraneal, con deterioro agudo e indicios de herniación (anisocoria, bradicardia, hipertensión, etc). Si se intuba: antes deberá anotar GCS y características de pupilas (reactividad y diámetro), inmovilizando cuello (inmovilización bimanual) durante la maniobra de intubación. Preferiremos medicación que no produzca hipertensión intracraneal ni hipotensión (p. ej., etomidato como hipnótico, rocuronio o vecuronio como relajantes musculares).

4 Manejo hemodinámico

En caso de hipovolemia deberemos expandir buscando mantener una buena presión de perfusión cerebral. Eso quiere decir que nos guiaremos buscando una presión arterial media, al menos, normal para su edad. Pueden resultar útiles los sueros salinos 3% (hipertónicos), 2-4 cc/kg en pacientes que han sufrido expansiones previas, para disminuir el edema cerebral. No utilizaremos sueros glucosados, salvo indicación expresa por hipoglucemia que precise tratamiento urgente.

5 Signos de hipertensión intracraneal

Deterioro neurológico brusco, anisocoria, bradicardia, hipertensión, hiperextensión y rotación interna de extremidades superio-

res, etc. La presencia de midriasis bilateral arreactiva tras los signos anteriores supone un pronóstico ominoso.

6 Monitorización y analítica

La monitorización debe incluir tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, ECG, saturación de pulso, temperatura central... En los pacientes inestables o con sangrado activo, se obtendrá una vía venosa de la que se extraerá la analítica: hemograma, coagulación, bioquímica con enzimas hepáticas y amilasa, gasometría, extraer sangre para pruebas cruzadas.

7 Analgesia y sedación

Importante para evitar la elevación de la presión intracraneal. Previa a la administración de medicación anotar puntuación CGS y estado de las pupilas. Se debe vigilar y evitar en lo posible los efectos secundarios (depresión respiratoria y hemodinámica) de los fármacos más potentes, por lo que en caso de precisarse, se administrarán a la dosis más baja recomendada, administrados lentamente y repitiendo cuanto sea necesario o en perfusión con bomba. Siempre tras la primera estabilización de los pacientes críticos.

8 TAC

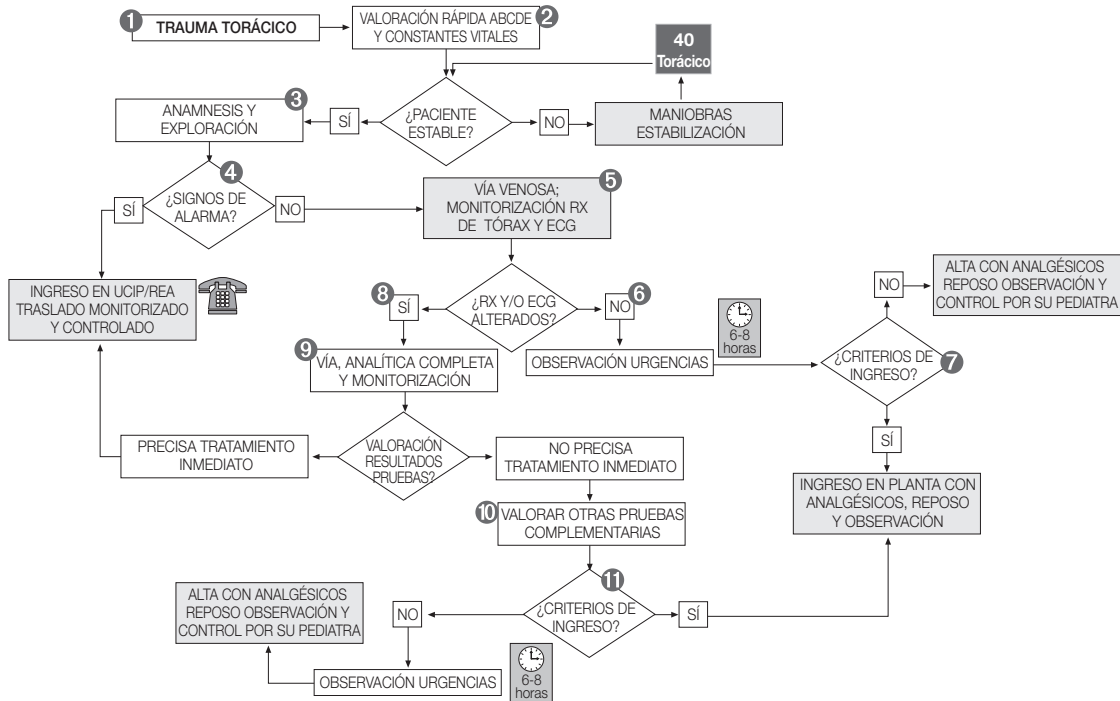
Antes del TAC, asegurar que se han controlado otras circunstancias que comprometen la vida (neumotórax, sangrado visible

o no, etc). Traslado a TAC monitorizado, con equipo y personal adecuados para estabilizar si fuese preciso.

El TAC realizado muy precozmente puede no mostrar lesiones inicialmente, en lo posible debe demorarse. Considerar repetir si existen cambios significativos

Bibliografía recomendada

- Cost-effectiveness of head computed tomography in infants with possible inflicted traumatic brain injury. Campbell KA, Berger RP, Ettaro L, Roberts MS. *Pediatrics* 2007; 120 (2): 295-304.
- Cranial computed tomography in trauma: the accuracy of interpretation by staff in the emergency department. Mucci B, Brett C, Huntley LS, Greene MK. *Emerg Med J* 2005; 22 (8): 538-40.
- Emergency department management of mild traumatic brain injury in the USA. Bazarian JJ, McClung J, Cheng YT, Flesher W, Schneider SM. *Emerg Med J* 2005; 22 (7): 473-7.
- Performance of a decision rule to predict need for computed tomography among children with blunt head trauma. Oman JA, Cooper RJ, Holmes JF, Viccellio P, Nyce A, Ross SE, Hoffman JR, Mower WR; NEXUS II Investigators. *Pediatrics* 2006; 117 (2): e238-46.
- Severe head injury in children: emergency access to neurosurgery in the United Kingdom. UK Paediatric Brain Injury Study Group and the Paediatric Intensive Care Society Study Group, Tasker RC, Morris KP, Forsyth RJ, Hawley CA, Parslow RC. *Emerg Med J* 2006; 23 (7): 519-22.



Trauma torácico I (paciente estable)

A. García Pose, J. Martín Sánchez, N. De Lucas García

1 Traumatismo torácico

Se describe una mortalidad del 5% y lesiones asociadas muy frecuentes (70%). La elasticidad de la caja torácica del niño, hace posible que puedan existir lesiones de estructuras internas, sin lesión de la caja torácica, por lo que cuando existen fracturas costales se deduce un probable mecanismo de alta energía. Tanto la distensión gástrica como la afectación diafragmática, pueden producir distintos grados de disminución de la capacidad vital.

2 Valoración inicial

Anamnesis rápida y exploración según prioridad ABCDE. Monitorización de tensión arterial, frecuencia cardiaca, saturación de oxígeno y frecuencia respiratoria, con ECG. *Causas más frecuentes de inestabilidad:* neumotórax abierto o a tensión, hemotórax masivo, volet costal o tórax inestable, contusión pulmonar grave, contusión miocárdica, taponamiento cardiaco, rotura de grandes vasos.

3 Anamnesis y exploración

- *Anamnesis.* Debemos investigar mecanismo lesional y secuencia de traumatismos. Valorar intensidad del traumatismo. Enfermedades de base, medicaciones. Riesgo de

sangrado. Características del dolor, síntomas acompañantes. Última comida.

- *Inspección:* buscaremos lesiones externas, patrón respiratorio anormal, movimiento paradójico del tórax.
 - Afonía y estridor: sospecharemos lesión de vía aérea superior.
 - Desviación traqueal: orienta a neumotórax a tensión/hematomía mediastínico.
 - Ingurgitación yugular: deberemos descartar neumotórax a tensión/taponamiento cardiaco.
- *Palpación:*
 - Crepitación: fracturas costales/enfisema subcutáneo.
 - Asimetría de pulsos: lesiones de grandes vasos.
- *Auscultación:*
 - Con tonos apagados/soplos/arritmia: derrame pericárdico, rotura cardiaca o de grandes vasos.
 - Hipoventilación: presente en neumotórax, hemotórax y contusión pulmonar.

4 Signos de alarma

Paciente aparentemente estable, pero con alguno de los siguientes signos: movimiento paradójico del tórax, hemoptisis, desviación traqueal, enfisema subcutáneo, ingurgitación yugular.

5 Radiografía de tórax y ECG

Su realización es obligada como norma general, pero si el paciente ha de desplazarse a radiología, es requisito imprescindible que se encuentre estable con vía venosa, monitorización y personal de apoyo adecuado. Podrían no realizarse en traumatismos leves, con exploración cardiopulmonar normal y dolor reproducible a la palpación/percusión.

6 En el traumatismo torácico con radiografía de tórax y ECG normales, el dolor puede ser secundario a:

Contusión músculo-esquelética leve, contusión pulmonar leve, osteocondritis (traumatismo referido) o psicógeno en relación con el episodio traumático. Este paciente se observará en el Servicio de Urgencias, en función de la intensidad del traumatismo recibido y, del estado general del paciente, administrando analgésicos si fuera preciso.

7 Criterios de ingreso si radiografía y/o ECG normales

Traumatismos de alta energía (proyectado, precipitado, tráfico, etc.) Dolor intenso de difícil control, con respiración superficial. Situaciones familiares y sociales que dificulten la vigilancia domiciliaria o el traslado. Sospecha de maltrato.

8 Lesiones asociadas a radiografía de tórax y ECG alterados

A. Radiografía alterada:

a) Fractura costal-clavícula-esternón:

- Fractura costal única, buen pronóstico; múltiple, predictor de gravedad. Riesgo de lesiones subyacentes según localización: 1^a-2^a: árbol traqueobronquial y grandes vasos; 3^a-7^a, lesiones pulmonares y pleurales; últimas, diafragma, hígado, bazo. Si existe sospecha realizar TC torácico (y/o ecografía abdominal). Tratamiento: analgésicos para evitar hipoventilación por dolor, para favorecer movilización de secreciones respiratorias y evitar atelectasias-neumonías.
- Tórax inestable por fracturas costales múltiples o con varios focos en una misma costilla (segmento torácico con movimiento paradójico con la respiración).
- b) *Neumotórax simple/neumomediastino*: puede asociarse rotura traqueobronquial o esofágica. Hipoventilación. Enfisema subcutáneo (cuando se rompe también la pleura parietal). Tratamiento según tamaño y repercusión: pequeño y asintomático: O₂ y observación; grande o insuficiencia respiratoria asociada drenaje torácico ± intubación y VM.
- c) *Contusión pulmonar*: es la lesión más frecuente. Imagen de consolidación en Rx por desestructuración del parénquima con edema y hemorragia. Clínica de hemoptisis, insuficiencia respiratoria variable con hipoxemia y estertores crepitantes localizados. El 40% no se ven radiológicamente hasta pasadas 48 horas (máx. rentabilidad 24-36 horas). Si no se complica (atelectasias, SDRA, sobreinfección) se inicia resolución al tercer día. Tratamiento inicial: seguimiento clínico y gasométrico con O₂ a alto flu-

jo, analgesia y favoreciendo movilización de secreciones. Controlar el aporte de líquidos (tiende a acumularse en las zonas contundidas). Si insuficiencia respiratoria: vea protocolo, "Trauma torácico II".

d) *Otras más frecuentes en pacientes inestables* (vea protocolo, "Trauma torácico II"): neumotórax abierto, neumotórax a tensión, hemotórax, derrame pericárdico o taponamiento cardiaco, rotura aórtica, rotura diafragmática.

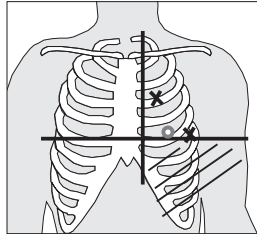
B. ECG alterado:

a) *Contusión cardiaca*: ECG con arritmias (taquicardia supraventricular sostenida, extrasístoles, bloqueo rama derecha) o alteraciones del ST, dolor precordial, palpitaciones, soplos, roce o signos de bajo gasto, elevación de CK-MB y/o troponina). Si se sospecha deberemos indicar ECG.

b) *Taponamiento cardiaco*: ver protocolo "Trauma torácico II".

9 Manejo inicial del traumatismo torácico con radiografía de tórax y/o ECG alterados

Además de lo indicado en el protocolo de manejo inicial del paciente traumatizado grave, incluiremos en la analítica: función renal y hepática, LDH, CK-MB y Troponina T/I.



10 Valorar realizar otras pruebas complementarias

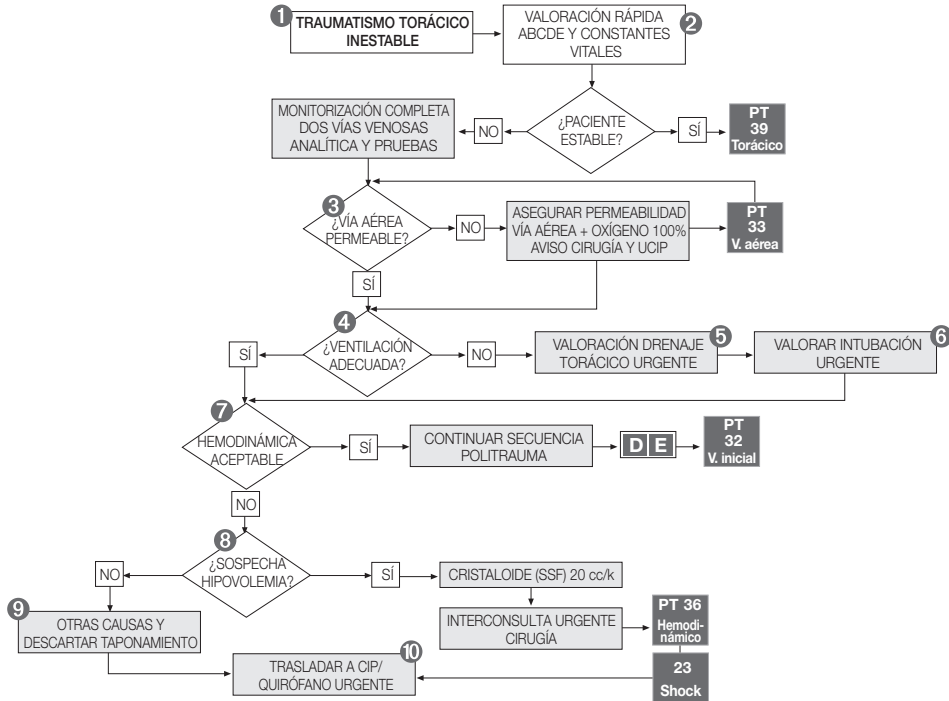
Según las lesiones encontradas, la sospecha diagnóstica y la situación del paciente puede ser necesaria la realización de otras pruebas complementarias para precisar el diagnóstico, definir mejor el alcance de las lesiones o decidir la actitud terapéutica más adecuada. Entre ellas: TC tórax-abdomen, ecografía torácica o abdominal, sedimento urinario, ecocardiograma, arteriografía, etc.

11 Criterios de ingreso si radiografía y/o ECG anormales

Ingresarán como norma general, aunque podrían darse de alta al domicilio, a aquellos pacientes con fracturas costales únicas y no complicadas, siempre que se controle bien el dolor con analgésicos orales y, a los pacientes con contusiones pulmonares mínimas que no presenten dificultad respiratoria, dolor intenso, hemoptisis ni precisen oxígeno.

Bibliografía recomendada

- Balci AE, Kazez A, Eren S, Ayan E, et al. Blunt thoracic trauma in children: review of 137 cases. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26 (2): 387-92.
- Ceran S, Sunam GS, Aribas OK, Gormus N, Solak H. Chest trauma in children. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 21 (1): 57-9.
- Holmes JF, Sokolove PE, Brant WE, Kuppermann N. A clinical decision rule for identifying children with thoracic injuries after blunt torso trauma. *Ann Emerg Med* 2002; 39 (5): 492-9.
- Inci I, Ozcelik C, Nizam O, Eren N, Ozgen G. Penetrating chest injuries in children: a review of 94 cases. *J Pediatr Surg* 1996; 31 (5): 673-6.
- Rielly JP, Brandt ML, Mattox KL, Pokorny WJ. Thoracic trauma in children. *J Trauma* 1993; 34 (3): 329-31.



Traumatismo torácico II (paciente inestable)

J. Martín Sánchez, N. De Lucas García

1 Traumatismo torácico inestable

Disminución del nivel de conciencia, dificultad respiratoria intensa, desaturación, hipotensión, mala perfusión periférica.

2 Canalización de vías y extracción de analítica

En todo paciente con dolor torácico que se encuentre inestable, se deberá obtener con la mayor brevedad posible, al menos, una vía venosa, preferiblemente dos, de grueso calibre. También se extraerá sangre para estudio analítico (hemograma; bioquímica con iones, función renal y hepática, LDH, CK-MB y troponina T/I; coagulación; gasometría) y pruebas cruzadas. Tomar TA en las 4 extremidades.

3 Asegure la permeabilidad de la vía aérea

Aspiración de secreciones, extracción de cuerpos extraños, etc. Emplee maniobras habituales de apertura de vía aérea según protocolo correspondiente.

4 Compruebe la ventilación

Administrar oxígeno al 100%. Observe el patrón respiratorio, signos de dificultad respiratoria, aspecto de mucosas, alteraciones

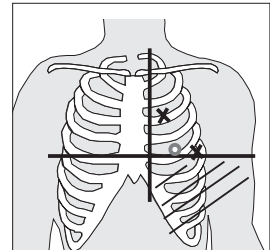
en la auscultación (intensidad y simetría del murmullo vesicular), etc. Interesa descartar inmediatamente: neumotórax abierto o a tensión, hemotórax masivo, volet costal o tórax inestable y contusión pulmonar grave. Valorar necesidad de ventilación mecánica si no se ha instaurado previamente.

5 Actuación de emergencia en paciente inestable con asimetría en la ventilación

La actitud dependerá de la sospecha diagnóstica.

a) *Sospecha de neumotórax a tensión*: colapso pulmonar ipsilateral y desplazamiento mediastínico contralateral con disminución del gasto cardiaco.

El diagnóstico es *clínico* (insuficiencia respiratoria grave y shock refractario al tratamiento), *no esperar confirmación radiológica*. Tratamiento: toracocentesis urgente. Inserte angiocatéter nº 14 ó 16 en 2º espacio intercostal, línea medio clavicular, conectán-



dolo a válvula de Heimlich o a sello de agua, para impedir entrada de aire al tórax del paciente. Una vez resuelto el neumotórax, colocar tubo de drenaje pleural conectado a sistema de aspiración, con sello de agua.

- b) *Sospecha de neumotórax abierto*: comunicación de espacio pleural con el exterior. Conlleva colapso pulmonar, en general parcial y, en ocasiones, desplazamiento mediastínico (se asocia a neumotórax a tensión en pocos casos, principalmente con heridas pequeñas y tangenciales). Tratamiento:
- Si se presenta como neumotórax a tensión, vea el apartado anterior.
 - Si no hay clínica de neumotórax a tensión: a) si sospecha que esté asociado a lesión pulmonar y de pleura visceral, cierre la herida con apósito estéril sellado, con esparadrapo a la piel solo en tres bordes (si cubre las cuatro caras, se arriesga a convertir un neumotórax simple en otro a tensión); b) si excluye lesión penetrante pulmonar, puede impregnar el apósito en vaselina y sellarlo a piel por los cuatro bordes, hasta que sea posible el cierre quirúrgico de la lesión, colocando posteriormente un tubo de drenaje pleural conectado a sello de agua.
- c) *Sospecha de hemotórax*: hipoventilación ipsilateral y disminución de la movilidad con matidez del hemitórax afecto. Un hemotórax que no produce deterioro hemodinámico, no produce por sí mismo importante empeoramiento ventilatorio, salvo que vaya asociado a un neumotórax o a contusión pul-

monar severa. En caso de hemotórax simple sin deterioro, no es preciso colocar drenaje en el mismo servicio de Urgencias (habitualmente se podrá colocar drenaje en UCIP o REA). En caso de hemoneumotórax asociado a inestabilidad, el personal entrenado deberá colocar un tubo de drenaje en el 5º espacio intercostal línea axilar-media, conectándolo a sello de agua.

- d) *Derrame pericárdico/taponamiento cardiaco*: se debe sospechar si hay dolor precordial, palpitaciones, soplo o roce, con ensanchamiento de la silueta cardiaca en caso de disponer de radiografía de tórax y con complejos hipovoltados en el ECG. El taponamiento cardiaco producirá además inestabilidad hemodinámica con pulso paradójico, ingurgitación yugular, hepatomegalia, mala perfusión periférica y, en los graves, actividad eléctrica sin pulso. Tratamiento del derrame pericárdico: colocación de tubo de drenaje pericárdico. Tratamiento del taponamiento cardiaco: expansión de la volemia y pericardiocentesis urgente, además del resto de maniobras generales de estabilización.
- e) *Rotura aórtica*: se debe sospechar en traumatismos de alta energía o lesiones por arma blanca o de fuego, en los que se aprecie asimetría en los pulsos (gradiente a favor de los pulsos superiores), shock, dolor torácico irradiado a espalda o epigastrio, disfagia o disfonía por compresión del hematoma mediastínico, soplo sistólico cardiaco, etc., asociados a radiografía de tórax con ensanchamiento mediastínico

superior, pérdida del contorno del botón aórtico, rechazo de la tráquea y de la sonda nasogástrica hacia la derecha, desplazamiento del bronquio principal izquierdo hacia abajo y a la derecha, ensanchamiento paraespinal derecho y en ocasiones fractura de 1^o-2^o costillas. Si se sospecha: interconsulta urgente a cirugía, que considerará cual de las diversas opciones diagnósticas (ecocardiografía/TC torácico urgente, angiografía si no inestabilidad) es más oportuna. Tratamiento: toracotomía.

f) *Rotura diafragmática*: más frecuente izquierda (protección hepática derecha). Se suele sospechar como ausencia de ventilación en un hemitórax, sin signos de enfisema subcutáneo. En Rx: vísceras abdominales o sonda nasogástrica en posición intratorácica, con pérdida del contorno del diafragma. Ocasionalmente, fisuras asintomáticas durante meses o años. Relación con lesión por cinturón de seguridad. Tratamiento: sonda nasogástrica para descompresión gástrica, tratamiento de la insuficiencia respiratoria y cirugía reparadora.

6 Indicaciones de intubación

En general, la intubación y ventilación mecánica posterior están indicadas en los siguientes casos:

- Pacientes en apnea; pacientes con insuficiencia respiratoria grave con neumotórax abierto o volet costal; pacientes con sospecha de neumotórax a tensión (drenar primero el neumotórax), hemotórax masivo o contusión pulmonar grave.
- Shock circulatorio o parada cardiaca.

- Marcada disminución del nivel de conciencia (Glasgow < 8) (ver protocolo nº 29 "Intubación en Unidad de Urgencias").

7 Actuación de emergencia en paciente hemodinámica inestable

Si está en PCR:

Se debe iniciar masaje cardiaco monitorizando el ECG en cuanto sea posible. Si existe actividad eléctrica cardiaca sin pulso (AESP) se debe descartar el neumotórax a tensión (si no se ha hecho antes), la hipovolemia y el taponamiento cardiaco. Se iniciará expansión agresiva de la volemia (infundir con infusor rápido o manualmente con jeringa, al mayor ritmo que permitan las vías que se hayan canalizado) con cristaloides o sangre O Rh negativo (si sospecha/confirmación de hemotórax) y, si no se recupera pulso en un tiempo prudencial o si la sospecha de taponamiento es alta, se solicitará ecocardiografía urgente. En caso de hemotórax masivo (sangrado inicial > 20 ml/kg, o continuo de 2-3 ml/kg/hora) con sospecha de lesión de grandes vasos y situación de AESP, que no responde a expansión agresiva de la volemia, puede estar indicada la realización de toracotomía *in situ* con clampado del vaso por encima del punto sangrante. No obstante éste es un procedimiento muy cruento que sólo debe realizarse por personal especialmente entrenado.

8 Sospecha de hipovolemia

En general, se debe sospechar en todo paciente que haya sufrido un trauma torácico, en el que se encuentren signos de ines-

tabilidad hemodinámica (taquicardia, hipotensión, palidez, mala perfusión periférica), o sufra parada cardiorrespiratoria. En caso de sospecha, se deben infundir líquidos rápidamente durante la fase inicial de estabilización: infusiones repetidas a 20 ml/kg (en 15 minutos), hasta un máximo de tres veces, o más si fuese necesario en caso de hemorragia con sangre no disponible, utilizando cristaloides o, preferiblemente, concentrado de hematies (en caso de sangrado masivo utilizar sangre O Rh negativo hasta que se pueda cruzar la del paciente).

9 Descartar otras causas

- *Taponamiento cardiaco*: sospechar en caso de tonos cardiacos débiles, taquicardia, aumento del pulso paradójico (descenso > 20 mmHg de la TAS con la inspiración), estrechamiento del pulso, ingurgitación yugular, hepatomegalia, disnea e hipotensión arterial con vasoconstricción periférica y oliguria. En casos graves, actividad eléctrica sin pulso. Tratamiento: mantener el gasto cardiaco con expansión de la volemia (10-20 ml/kg) e inotrópicos (dopamina/adrenalina). Ecocardiografía urgente (se podría prescindir en caso extremo con alta sospecha). Pericardiocentesis urgente evacuada con colocación de tubo de drenaje posteriormente.
- *Menos frecuentes*:
 - Arritmias.

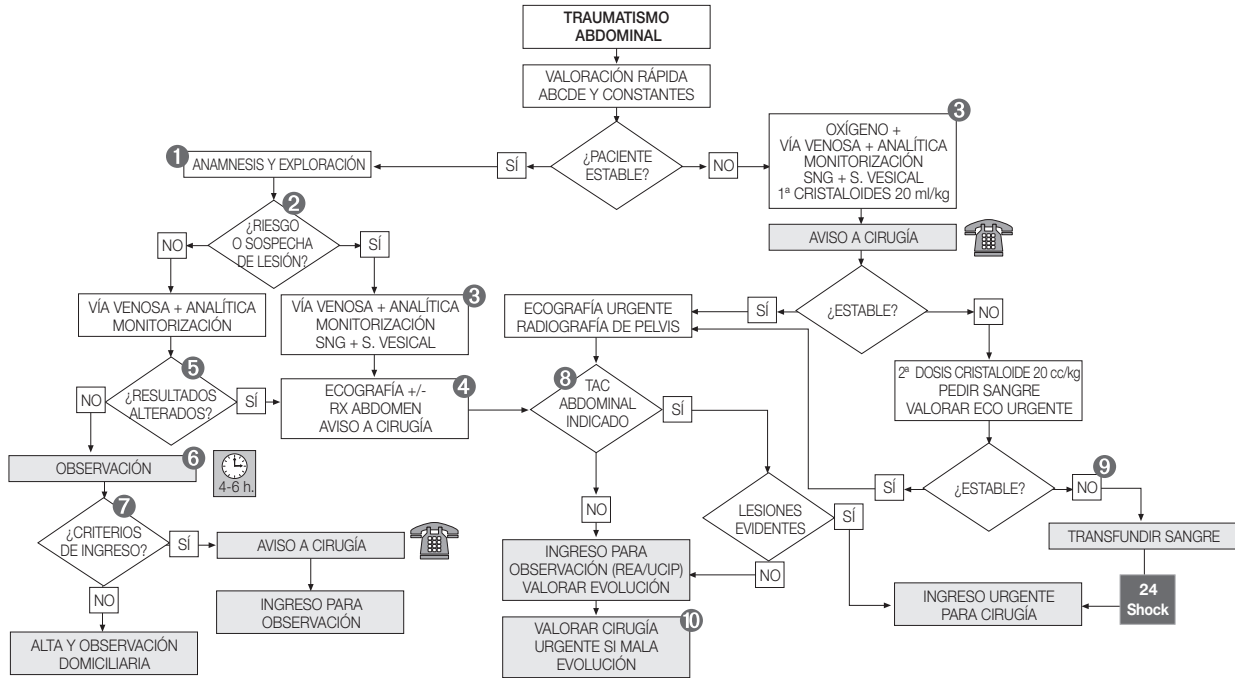
- Neumotórax a tensión que persiste.
- Trauma medular.

10 Indicaciones de cirugía urgente en paciente inestable con antecedente de traumatismo torácico

Hemotórax masivo (sangrado inicial > 20 ml/kg o continuo de 2-3 ml/kg/hora) con sospecha de lesión pulmonar o de grandes vasos, neumotórax abierto, volet costal, necesidad de colocación de drenaje pericárdico o sospecha de rotura cardiaca. Revisión en busca de foco hemorrágico toraco-abdominal. Descartar taponamiento.

Bibliografía recomendada

- Balci AE, Kazez A, Eren S, Ayan E, Ozalp K. Blunt thoracic trauma in children: review of 137 cases. Eur J Cardiothorac Surg 2004; 26 (2): 387-92.
- Ceran S, Sunam GS, Aribas OK, Gormus N, Solak H. Chest trauma in children. Eur J Cardiothorac Surg 2002; 21 (1): 57-9.
- Holmes JF, Sokolove PE, Brant WE, Kuppermann N. A clinical decision rule for identifying children with thoracic injuries after blunt torso trauma. Ann Emerg Med 2002; 39 (5): 492-9.
- Inci I, Ozcelik C, Nizam O, Eren N, Ozgen G. Penetrating chest injuries in children: a review of 94 cases. J Pediatr Surg 1996; 31 (5): 673-6.
- Rielly JP, Brandt ML, Mattox KL, Pokorny WJ. Thoracic trauma in children. J Trauma 1993; 34 (3): 329-31.



Traumatismo abdominal

L.F. Ávila Ramírez, A. Queizán Lafuente

1 Anamnesis y exploración

Preguntar por: mecanismo traumático, tiempo desde el traumatismo, energía del traumatismo, signos de sangrado, etc. Problemas relacionados con coagulación, ingesta de antiagregantes, etc. Identificar en la exploración localización, intensidad y carácter del dolor, irradiación y síntomas acompañantes, prestando especial atención a signos de: hemorragia aguda/hipovolemia (taquicardia, palidez, hipoperfusión, relleno capilar > 2 seg, hipotensión, disminución del nivel de conciencia). El objetivo de la evaluación inicial es determinar si existe una lesión intraabdominal que requiera cirugía urgente. Recordar que traumatismos aparentemente leves, pueden ir acompañados de lesiones intraabdominales de lenta evolución y potencialmente mortales. Evitar tomar TA en MMII, siempre en MMSS. La falta de cooperación del niño y la posible alteración del nivel de conciencia asociada complican la evaluación inicial. Traumatismos en la parte baja del tórax pueden acompañarse de lesión en vísceras abdominales.

2 Factores de riesgo y datos sugerentes de abdomen quirúrgico en traumatismo abdominal

La presencia de cualquier factor de riesgo y/o signos clínicos de sospecha de lesión intraabdominal, obligará a la realización

de pruebas complementarias (analíticas y de imagen) y a realizar Interconsulta urgente al cirujano de guardia”.

- *Factores de riesgo:* politraumatismos y traumatismos de alta energía (accidentes de tráfico, impactos sobre manillar de bicicletas, patadas, balonazos, golpes contusos directos), traumatismos penetrantes, traumatismos en pacientes portadores de hepato-esplenomegalia por algún proceso (hepatopatía, mononucleosis, etc.), hemofílicos o con alteraciones de la coagulación, evidencia de lesiones cutáneas abdominales o lesiones visibles por cinturón de seguridad, fracturas costales, pélvicas o raquídeas asociadas.
- *Sospecha clínica de lesión:* en ausencia de alteración del nivel de conciencia, la presencia de “dolor abdominal” espontáneo o a la palpación es el principal signo de sospecha de lesión intraabdominal. Otros: peritonismo, ausencia de ruidos hidroaéreos, distensión abdominal progresiva, vómitos de repetición, melenas/rectorragia, tacto rectal doloroso, hematuria, inestabilidad hemodinámica, lesiones óseas asociadas. La exploración física normal no descarta trauma abdominal.

3 Medidas iniciales

Canalizar vía venosa periférica (dos vías si está en situación de shock), a ser posible, de grueso calibre para administración de fluidoterapia

pia y expansores, si es preciso. Extraer analítica completa (hemograma, bioquímica con función renal, hepática y amilasa, coagulación y gasometría) y pruebas cruzadas aunque por el momento esté estable, medir tóxicos y test embarazo si procede. Tira reactiva de orina (descartar posible hematuria). Se monitorizará de manera continua FC, FR, ECG y SatO₂, tomando con frecuencia la TA.

Colocar sonda nasogástrica, excepto en fracturas maxilofaciales o de base de cráneo asociadas en este caso, evitar SNG y emplear vía orogástrica. La sonda permite el vaciamiento gástrico y la detección de una posible hemorragia gástrica.

En función de la situación hemodinámica del paciente, valorar la necesidad de colocar sonda vesical para cuantificar diuresis, pero evitar si sospecha de lesión vesical: hematuria macroscópica y/o hematoma perineal.

Como expansor de elección se usarán cristaloides (salino fisiológico o Ringer lactato), en bolos de 20 ml/kg, a pasar en 10 minutos. Es conveniente evitar la expansión excesiva para evitar el nuevo sangrado de las lesiones, el objetivo es mantener TA en el límite bajo de lo normal para la edad.

4 Pruebas de imagen

Es imprescindible que el paciente se encuentre debidamente estabilizado, monitorizado y acompañado por un médico para poder desplazarse a realizar las pruebas de imagen.

- *Rx abdomen*: se realizarán proyección anteroposterior y lateral con rayo tangencial, en la que se buscarán signos de neu-

moperitoneo y lesiones óseas asociadas (parrilla costal, pelvis y raquis).

- *Ecografía abdominal*: en función de la situación del paciente y de la sospecha clínica tras la exploración física y la obtención de la Rx abdominal, se valorará, de acuerdo con el cirujano, la necesidad de realizar una ecografía abdominal. Su principal utilidad es la de detectar líquido libre en la cavidad abdominal, así como, caracterizar lesiones de vísceras (hígado, bazo y riñón). Es menos precisa en el estudio del retroperitoneo y en la detección de perforación de vísceras.

5 Datos analíticos sugestivos de lesión intraabdominal

Anemización progresiva, elevación de transaminasas o amilasa, coagulopatía, hematuria. Más tardío distensión abdominal, íleo.

6 Observación

En los casos de dolor abdominal leve, sin riesgo o sospecha de lesión intraabdominal y sin alteraciones analíticas, se mantendrá al paciente en observación durante 4-6 horas, vigilando en este período las constantes vitales y reevaluando periódicamente el estado del abdomen.

7 Criterios de ingreso en traumatismo abdominal

Persistencia del dolor abdominal, sospecha clínica de lesión intraabdominal (ver punto 2), inestabilidad hemodinámica, alte-

raciones analíticas sugestivas de lesión intraabdominal (anemización progresiva, elevación de transaminasas o amilasa, coagulopatía, hematuria), fracturas óseas asociadas, sospecha de malos tratos.

Los pacientes con traumatismos abdominales leves, sin factores de riesgo (ver punto ②), ni signos clínicos en la exploración de lesión abdominal, con normalidad de control analítico y ausencia de empeoramiento tras 4-6 horas de observación en Urgencias, podrán darse de alta al domicilio. Posteriormente, se recomienda observación domiciliaria y control por su pediatra.

⑧ TAC abdominal

Asegurar traslado monitorizado y con personal adecuado. Es muy preciso en la caracterización de lesiones hepáticas, esplénicas, renales y pancreáticas y en la detección de colecciones intraperitoneales y neumoperitoneo.

⑨ Pacientes inestables que no responden a 2 expansiones con cristaloides

En este caso está indicada la cirugía urgente. Si es posible se debe transfundir previamente a la cirugía un concentrado de

hematíes a 10 ml/kg, isogrupo o O Rh negativo si existe situación de extrema urgencia.

⑩ Mala evolución

Son signos de mala evolución la progresiva inestabilidad hemodinámica (no confiar en el descenso de la TA porque suele ser tardío), necesidad de transfusión > 40 ml/kg en 24 h, presencia de peritonismo.

Bibliografía recomendada

- Gaines BA, Ford HR. Abdominal and pelvic trauma in children. Crit Care Med 2002; 30: S416-S423.
- Irish MS, Pearl RH, Caty MG, Glick PL. The approach to common abdominal diagnosis in infants and children. Pediatr Clin North Am. 1998; 45 (4): 729-72.
- Jaffe D, Wesson D. Emergency management of blunt trauma in children. N Eng J Med 1991; 324: 1477-82.
- McCollough M, Sharieff GQ. Abdominal surgical emergencies in infants and young children. Emerg Med Clin North Am 2003; 21 (4): 909-35.
- McCollough M, Sharieff GQ. Abdominal pain in children. Pediatr Clin North Am 2006; 53 (1): 107-37.

Traumatismo craneal leve

F. Carceller Benito, S. Simo Segovia, S. García García

1 Traumatismo craneal

Este algoritmo es solo aplicable a los pacientes con TCE en el espectro mínimo a moderado. Los pacientes con TCE grave requieren manejo específico (ver protocolo).

2 Anamnesis y exploración (ver Tabla I y II)

3 Valoración para protección cervical

Debe valorarse la presencia de dolor espontáneo en el cuello. No movilizar activamente. Los pacientes que presentan contractura, dolor en el cuello, tumefacción visible o hematomas deben ser inmovilizados.

En los pacientes que acuden a Urgencias con el collarín colocado, éste no debe ser retirado inicialmente. Si se ha decidido realizar RX cervical (según el tipo de accidente y mecanismos implicados), esperar a recibir y valorar éstas. Puede ser necesario aflojar el collarín, mientras se mantienen inmovilización manual, para examinar el cuello con detalle.

4 Criterios de valoración de la intensidad del TCE

Para ser incluidos en un grupo determinado, basta que el paciente incumpla cualquiera de los criterios que se indican.

Tabla I. Puntuaciones escala de Glasgow según la edad

Respuesta	Niños y adultos	Lactantes	Puntos
<i>Apertura ocular</i>	Espontánea	Espontánea	4
	A la voz	A la voz	3
	Al dolor	Al dolor	2
	No hay respuesta	No hay respuesta	1
<i>Verbal</i>	Orientado, conversa	Sonríe, llanto apropiado	5
	Desorientado	Llanto irritable	4
	Palabras inapropiadas	Llanto al dolor, inapropiado	3
	Discurso incomprensible	Gemidos, gruñidos al dolor	2
	No hay respuesta	No hay respuesta	1
<i>Motora</i>	Obedece órdenes	Movimientos normales	6
	Localiza el dolor	Retirada al tacto	5
	Retirada en flexión al dolor	Retirada en flexión al dolor	4
	Actitud en decorticación	Actitud en decorticación	3
	Actitud en descerebración	Actitud en descerebración	2
	No hay respuesta	No hay respuesta	1

Si existe duda con respecto a dos grupos, incluir siempre en el grupo superior.

Tabla II. Datos relevantes en el TCE

<i>Datos de la anamnesis</i>	<i>Datos de la exploración</i>
Edad del paciente	Exploración neurológica: pupilas, patrón respiratorio, signos meníngeos, reflejos, postura, etc.
Tipo de accidente y tiempo transcurrido desde el mismo	Valoración estado de conciencia con la escala de Glasgow (reflejar puntuación)
Mecanismo de producción	Descartar lesiones asociadas
Altura de caída (aparte de la propia estatura)	Examen del lugar del impacto
Antecedentes de enfermedad del SNC	Tamaño del posible cefalohematoma
TCE previos y otro tipo de accidentes	Posibilidad de afectación cervical asociada
Portador de derivación VP	Si mecanismo desconocido o sospecha de maltrato, realizar fondo de ojo
Coagulopatía o enfermedad hematológica, renal o hepática	Posibilidad de herida penetrante
Uso de anticoagulantes, AINE, etc.	Descartar signos de fractura de base craneal: otorrea o rinorrea (hacer destrostix en el líquido). Otorragia, hemotímpano, hematoma periorbitario, retromastoideo

Tabla III. Criterios de valoración de la intensidad del TCE

<i>TCE mínimo</i>	<i>TCE leve</i>	<i>TCE moderado</i>
Puntuación Glasgow = 15	Puntuación Glasgow = 14 -15	Puntuación Glasgow 9-13
Paciente asintomático*	Sintomático	Convulsiones
Exploración completamente normal sin signos clínicos de fractura	Pérdida de conciencia menor de 5 min (en el lactante, el episodio de apnea y/o palidez sin llanto equivale a lo anterior)	Pérdida de conciencia superior a 5 min
	Amnesia post-traumática	Cualquier signo de focalidad

* No se consideran como "sintomáticos" los pacientes que han presentado un vómito cercano al incidente, o pérdida de conciencia de escasos segundos de duración (en general, menos de 1 min).

5 Factores de riesgo en TCE

Se consideran como tales cualquiera de los siguientes:

- Menor de un año de edad.
- Caída desde 1 metro o más altura.
- Golpe con objeto de alta velocidad.
- Herida penetrante.
- Mordedura animal.
- Golpe con objeto de mucho peso o inercia.
- Sospecha de maltrato.
- Macrocráneo.
- Accidente de tráfico/atropello.
- Entorno de alcohol/drogas abuso.
- Portador de válvula Derv. LCR.
- Cirugía intracraneal previa.
- Alteraciones coagulación.
- Mecanismo desconocido.
- Presencia de cefalohematoma.

6 Factores sociales

Se consideran tales las sospecha de maltrato (un porcentaje no despreciable de TC tiene su origen en este aspecto y, frecuentemente es infradiagnosticado).

En el caso de los pacientes que viven lejos del hospital (o con dificultades para acceder a éste), está contraindicada la observación domiciliaria.

7 Observación domiciliaria

La familia debe recibir instrucciones claras y escritas (preferiblemente con hoja prescrita del Servicio de Urgencias). Se debe estimular a la familia para que comente todas las dudas con el médico antes de ser dado de alta. Debe observarse la aparición de somnolencia y/o irritabilidad, vómitos tardíos, cefalea holo-craneal intensa, alteraciones en las pupilas, comportamiento extraño de cualquier tipo.

8 Radiografía de cráneo

Poco específica y sensible para detectar fractura. Las fracturas de la zona occipital pueden ser infradiagnosticadas. Valorar líneas de fractura y otros signos de hipertensión previa (impresiones digitales, ensanchamiento de suturas, alteraciones silla turca).

9 Ingreso en planta

Posición semincorporada (30°). Dieta blanda, sueroterapia a basales. Analgesia preferentemente con paracetamol, constantes y valoración con la escala de Glasgow frecuentes (cada 4-6 h).

10 Observación en Urgencias

Valorar necesidad de analgesia y posible tolerancia oral. Si se está a la espera de realizar TAC, mantener a dieta hasta su ejecución. En caso necesario (tiempo prolongado, pacientes menores de 6 meses), pautar fluidoterapia y aportes de glucosa.

Tomar periódicamente la TA, y valorar estado de conciencia, tendencia al sueño, patrón respiratorio, y posibles signos de HIC (abombamiento fontanela, hipertensión, bradicardia).

ii Peor o síntomas

- Somnolencia.
- Cefalea holocraneal intensa.
- Alteraciones pupilares.
- Vómitos en intensidad creciente.
- Cualquier signo focal.
- Disfasia.
- Cefaleas que no cede con analgesia.
- Crisis comicial.
- Agitación.

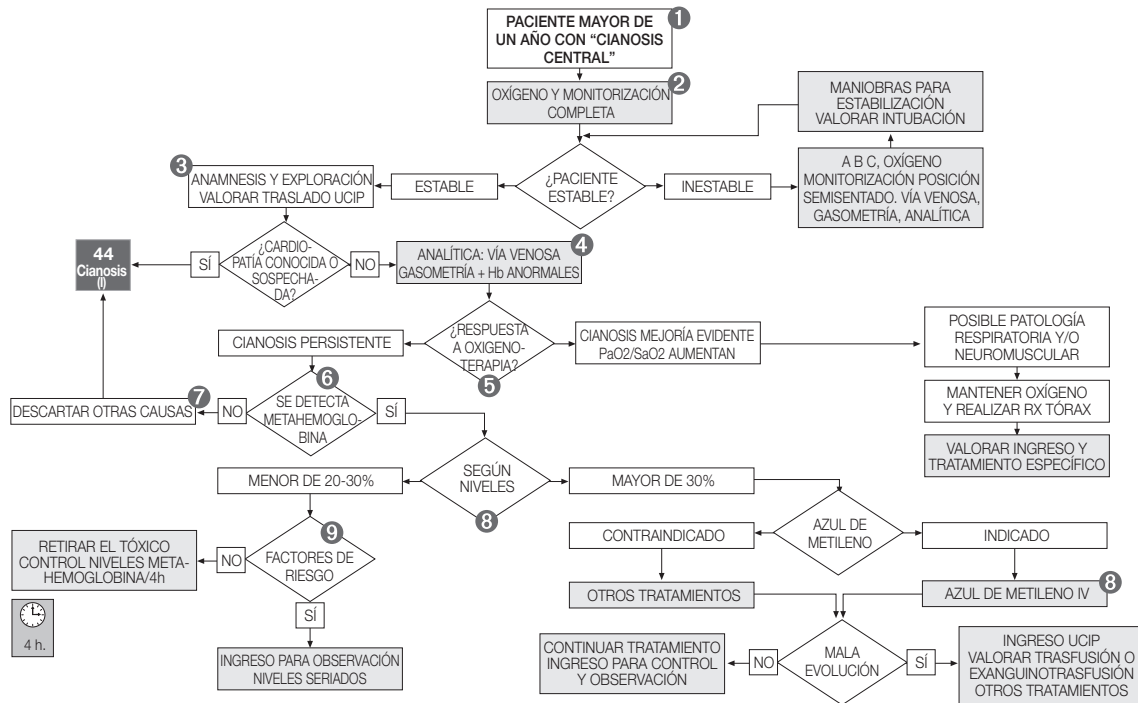
Bibliografía recomendada

- Bazarian JJ, McClung J, Cheng YT, Flesher W, Schneider SM. Emergency department management of mild traumatic brain injury in the USA. *Emerg Med J* 2005; 22 (7): 473-7.
- Campbell KA, Berger RP, Ettaro L, Roberts MS. Cost-effectiveness of head computed tomography in infants with possible inflicted traumatic brain injury. *Pediatrics* 2007; 120 (2): 295-304.
- Dunning J, Daly JP, Lomas JP, Lecky F, Batchelor J, Mackway-Jones K. Derivation of the children's head injury algorithm for the prediction of important clinical events decision rule for head injury in children. Children's head injury algorithm for the prediction of important clinical events study group. *Arch Dis Child* 2006; 91(11): 885-91
- Hymel KP, Hall CA. Diagnosing pediatric head trauma. *Pediatr Ann.* 2005; 34 (5): 358-70.
- Jenny C, Hymel KP, Ritzen A, Reinert SE, Hay TC. Analysis of missed cases of abusive head trauma. *JAMA.* 1999. 17;281 (7):621-6. Erratum in: *JAMA* 1999; 281: 621-6.
- Mucci B, Brett C, Huntley LS, Greene MK. Cranial computed tomography in trauma: the accuracy of interpretation by staff in the emergency department. *Emerg Med J* 2005; 22 (8): 538-40.
- Oman JA, Cooper RJ, Holmes JF, Viccellio P, Nyce A, Ross SE, Hoffman JR, Mower WR; NEXUS II Investigators. Performance of a decision rule to predict need for computed tomography among children with blunt head trauma. *Pediatrics* 2006;117 (2): e238-46.
- Orliaguet GA, Meyer PG, Bagnon T. Management of critically ill children with traumatic brain injury. *Paediatr Anaesth* 2008; 18 (6): 455-61.
- Reece RM, Sege R. Childhood Head Injuries. Accidental or Inflicted? *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154: 11-15
- Tasker RC, Morris KP, Forsyth RJ, Hawley CA, Parslow RC. Severe head injury in children: emergency access to neurosurgery in the United Kingdom. UK Paediatric Brain Injury Study Group and the Paediatric Intensive Care Society Study Group. *Emerg Med J*, 2006; 23 (7): 519-22.



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

SIGNOS Y SÍNTOMAS RELEVANTES



Cianosis central aguda (> 1 año)*

*Incluye sospecha de metahemoglobinemia

A.J. Cartón Sánchez, J.J. Menéndez Suso

1 Concepto

La cianosis es la coloración mucocutánea azulada visible en zonas acras como manos o pies (c. periférica), o en zonas como la lengua y la región perioral (c. central). La cianosis central es consecuencia de un hemoglobina desaturada > 3-5 g/dl (se correlaciona con una SatO₂ < 85%). Se requiere una cantidad total de metahemoglobina > 1,5 g/dl, por lo que, en pacientes anémicos puede no manifestarse clínicamente la cianosis, a pesar de un porcentaje de deoxihemoglobina elevado respecto al total. La cianosis central puede aparecer en cardiopatías, enfermedades pulmonares y otras alteraciones de la Hb (metahemoglobinemia; sulfahemoglobina etc.), y *en estos casos la pulsioximetría no es válida para el diagnóstico*. Este protocolo se aplica a la aparición aguda de la cianosis central.

2 Oxígeno y monitorización

Oxigenoterapia a la concentración más elevada posible (mascarilla con reservorio, etc.). Valorar canalización de vía periférica, según estado del enfermo. Monitorizar FC, FR, SatO₂, TA, ECG. Puede ser necesario realizar Rx tórax para descartar patología cardiopulmonar.

3 Anamnesis y exploración

La anamnesis inicial debe recoger antecedentes personales de este tipo. Investigar posible contacto con sustancias o medicaciones sospechosas (ver Tabla). La metahemoglobinemia es más frecuente en prematuros y menores de 4 meses, debido a la mayor vulnerabilidad de la Hb fetal y su pH gástrico mayor, que facilita la conversión de nitratos en nitritos. En el contexto de otra patología médica también puede aparecer metahemoglobinemia, pero esto ocurre, sobre todo, en menores de 6 meses. Por ejemplo, infecciones GI (hasta 2/3 de los GEAs graves), sepsis.

El niño con metahemoglobinemia típicamente está cianótico con SatO₂ normal, la metahemoglobinemia produce una cianosis de color gris-azulado bastante característica. Excepto en situaciones extremas (Met Hb > 50%) los pacientes se describen como “más azules que enfermos”. La cianosis se hace aparente con 1,5 g/dl de metahemoglobinemia.

4 Gasometría y bioquímica venosa

La gasometría en sangre venosa (*sangre color chocolate que no se pone roja con la exposición al oxígeno*) debe solicitarse con

Sustancias relacionadas con metahemoglobinemia

- Nitritos de la dieta (puré de espinacas, agua de pozo, etc.)	- Nitroglicerina nitroprusiato, óxido nítrico, óxido nitroso
- Azul de metileno	- Tintes de anilina y pinturas
- Nitrito de sodio	- Antipalúdicos, Cloroquina
- Nitrito de amilo	- Dapsona
- Nitritos de etilo	- EMLA (<i>Eutectic Mixture of Local Anesthetics</i>), incluso poco tiempo
- Nitroglicerina	- Anestésicos locales (lidocaína 2,5% y prilocaína 2,5%) lidocaína
- Nitratos (nitrato de plata, nitrato de sodio)	- Fenazopiridina
- Nitrato de amonio	- Metoclopramida
- Nitrato de potasio	- Prilocaína, primaquina
- Hidroxilamina, dimetilamina	- Herbicidas y pesticidas
- Benzocaína	- Productos industriales (nitrobenzeno, nitroetano: laca de uñas, resinas, pegamentos de goma)
- Resorcinol	
- Inhalación de humo (automóvil con poca gasolina, quema de madera y plásticos)	
- Sulfonamidas	

metahemoglobina (metHb) y carboxihemoglobina (COHb) [cooximetría: saturación medida, no extrapolada de la pO₂]. Enviar gasometría a análisis inmediatamente, refrigerada con hielo, manejándola con cuidado (evitar hemólisis): la metHb aumenta con el tiempo. La bioquímica sanguínea debe incluir enzimas marcadores de daño tisular (transaminasas: ALT/AST, troponina I o T; CPK, LDH, y ácido láctico).

5 Respuesta clínica a la oxigenoterapia

En un paciente con metahemoglobinemia la severidad de la cianosis no se correlaciona con la pulsioximetría, la *cooximetría* es esencial para la valoración. La pulsioximetría no es un método fiable para monitorizar la respuesta al oxígeno, pero podría emplearse en caso de dificultad en la obtención de muestras arteriales.

- *Interpretación con pulsioximetría*: si no hay elevación de la PaO₂ o si ésta es mínima, la cianosis tiene como mecanismo un cortocircuito (*shunt*). De lo contrario, si el paciente mejora visiblemente, se debe pensar en neuropatía (cianosis-hipoxia por hipoventilación), alteraciones centrales (depresión respiratoria), del músculo y/o de la unión neuromuscular (miopatía, miastenia, etc).

- *Gasometría*: extraer de capilar arterializado, respirando oxígeno ambiente. Después, administrar O₂ al 100% (emplear mascarilla con reservorio y flujos altos de oxígeno), y repetir la gasometría (solicitar medición directa). Mantener oxigenoterapia, salvo contraindicación expresa. Se considera respuesta positiva un cambio > 10 puntos.

	Persistencia de la cianosis tras oxigenoterapia	Hallazgos en la exploración CP	Respuesta de PaO ₂ tras oxigenoterapia	Cooximetría
Patología pulmonar	-/+	+	N/↑	No Hb patológica
Cortocircuito derecha-izquierda	++	+	↓↓	No Hb patológica
Metahemoglobinemia	+/-	-	N/↑	Hb patológica

el llanto, la alimentación o la defecación. La crisis es un episodio de respiraciones rápidas y profundas, irritabilidad y llanto continuado, *con aumento de la cianosis y disminución a la auscultación de la intensidad y la duración del soplo preexistente*, habitualmente por las mañanas; en casos graves, alteración del nivel de conciencia o crisis comicial, acidosis intensa, etc. Valorar Rx tórax, incluso ecocardiograma, si sospecha de enfermedad de base.

6 Niveles de metahemoglobinemia

- > 1% valor anormal. Pacientes asintomáticos (fumadores pasivos, por ejemplo).
- 20-30% son bien tolerados y no suelen producir síntomas.
- 30-40% se asocia a cianosis, cefalea, disnea y limitaciones en el esfuerzo físico.
- 50% se asocia a situaciones severas.

7 Descartar otras causas

En este rango de edad, la presentación de una cardiopatía congénita con cortocircuito derecha-izquierda, como cianosis súbita no es habitual. La crisis hipoxémica de las situaciones tipo Fallot (obstrucción dinámica al tracto de salida del VD, con aumento del cortocircuito derecha-izquierda a través de una CIV, por ejemplo) tampoco es típica de estas edades, aunque pueden identificarse esfuerzos desencadenantes de la crisis hipoxémica como

8 Tratamiento metahemoglobinemia según niveles

- Manejo del paciente según niveles de MetHb:
 - 10-20%: observación, repetir niveles. Valorar Ac. ascórbico si no existen contraindicaciones (también contraindicado en caso de deficiencia en G6PDH).
 - 20-30: considerar azul de metileno (AzM) (ver más adelante) si se asocia a síntomas, hipoxia tisular (acidosis metabólica y/o ác. láctico elevado). En caso de contraindicación del azul de metileno (AzM), Valorar N-Ac. Cisteína (tratamiento al parecer efectivo, pero no aprobado por el momento).
 - 30-40%: todos deben ser tratados con AzM (excepto contraindicaciones). Si no mejora repetir dosis en 1 h, pero sin superar el tope de 7 mg/kg dosis total acumulada. Si no respuesta, valorar métodos invasivos: exanguinotransfusión y/o transfusión de concentrado de hematíes si existe anemia coincidente.

- 50% se asocia a situaciones severas, emplear AzM por fusión IV. y métodos invasivos (exanguino, etc.).

b) *Tratamiento con antidotos*

- *Azul de metileno: antes de iniciar el tratamiento descarta deficiencia en G6PDH.*

Dosis inicial a 1-2 mg/kg IV (0,1-0,2 ml/kg de una solución al 1%) administrar en 10 minutos con bomba de infusión preferible). En adultos o adolescentes no pasar de 25-50 mg/dosis. Se estima una reducción de la MetHb al 50% tras la primera dosis. Repetir cada 30-60 min, si cianosis grave o metHb > 30. Si el tóxico tiene una vida media larga (por ejemplo, dapsona), administrar en infusión IV a 0,1 mg/kg/h. *Evitar dosis acumulativas > 7 mg/kg* (puede causar metahemoglobinemia por si mismo). El azul de metileno resultará ineficaz y peligroso si hay déficit de G6PDH, absorción continua del tóxico, sulfometahemoglobinemia, o Hb M.

Efectos secundarios del azul de metileno. Puede producir: disnea, dolor torácico retroesternal, hemólisis en predispuestos, vómitos, taquicardia, HTA, ansiedad, orina de color azul verdoso, hemólisis, dolor de cabeza, mareo, cianosis facticia. *Contraindicado:* no emplear en pacientes con hipersensibilidad, insuficiencia renal o déficit de Glucosa-6-fosfato deshidrogenada (G6PDH), ya que produce hemólisis severa, en su lugar, ácido ascórbico a 300-500 mg/24 h VO, cada 6 h, o bien cámara hiperbárica o exanguinotransfu-

sión. Riesgo vital si metHb > 50%. Si existe shock, transfusión o exanguinotransfusión.

- *Ác. ascórbico:* dosis de 200-1.000 mg oral parece parcialmente efectivo. Riesgo de litiasis renal e hiperoxaluria

Evitar factores desencadenantes: agua con nitritos, verdura de hoja verde, medicación oxidante.

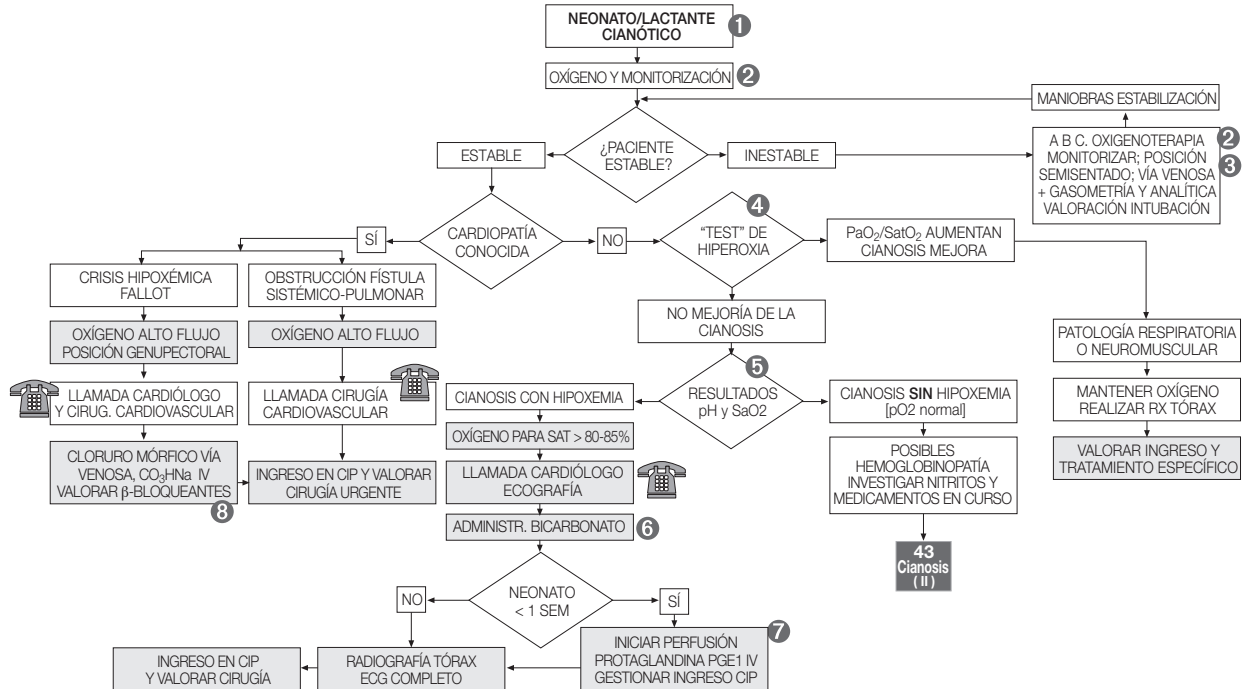
9 Factores de riesgo

Menores de 6 meses. Anemia coincidente. Enfermedad intercurrente asociada (sepsis). Enfermedad de base cardiaca o pulmonar. Coincidencia con otros tóxicos que alteran Hb (CO, sulfitos, etc). Alteraciones de la Hb (HbM). Acidosis persistente.

Mantener en observación hasta que MetHb entre en niveles aceptables (5-10%). Al alta controlar dieta y causas precipitantes de MetHb.

Bibliografía recomendada

- Osterhoudt K. Methemoglobinemia. En: Schwartz MW[editor]. The 5-minute pediatric consult. 4th edition. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
- Prchal JT. Diagnosis and treatment of methemoglobinemia. Disponible desde www.uptodate.com
- Rodgers GC, Condurache T, Reed MD, et al. Poisonings. En: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF [editores]. Nelson Textbook of Pediatrics. 18th edition. Filadelfia: Saunders-Elsevier; 2007.
- Verive M. Methemoglobinemia. Disponible desde www.emedicine.com



Crisis de cianosis en neonato y lactante

J.J. Menéndez Suso, M. Burgueros Valero

1 Concepto

Coloración azulada de piel y mucosas en el recién nacido y/o lactante pequeño. Diferencias de la cianosis periférica o acrocianosis (manos y pies) de la cianosis central (mucosas). Si hay cianosis la Hb desaturada es > 4 g/dl. Hb desaturada = $[(100 - \text{SatO}_2 \text{ arterial}) \times \text{Hb}] / 100$.

2 Oxígeno y monitorización

Oxígeno a la concentración más elevada posible (reservorio, etc.). Canalizar vía periférica. Monitorizar FC, FR, SaO₂, ECG. Obtener la TA en las cuatro extremidades (un gradiente de > 10 mmHg hace pensar en coartación de Ao o patología del arco Ao). Los pacientes con sospecha de situación Fallot en un sentido amplio, deberán ser manipulados lo menos posible.

Los pacientes con hipoxia crónica (por ejem., miopatías) deben recibir $\text{FIO}_2 < 0,3$ para evitar posible parada respiratoria.

3 Gasometría

Siempre que se realice en un lactante cianótico, debe de pedirse con metahemoglobina y carboxihemoglobina. Deberá realizarse gasometría de capilar arterializado (calentar bien previamente la extremidad para “arterializar”) con oxígeno ambiente.

4 Cianosis sin hipoxemia

En contexto de policitemia y en metahemoglobinemia. Investigar la presencia de nitritos en la dieta o la existencia de medicaciones concomitantes.

5 “Test” de hiperoxia

Aunque la pulsioximetría no es un método demasiado fiable para monitorizar la respuesta al oxígeno, podría emplearse en caso de dificultad en la obtención de muestras arteriales. Interpretación: si no hay elevación de la PaO₂ o ésta es mínima, la cianosis es secundaria a cardiopatía (*shunt*). De lo contrario, si el paciente mejora, pensar en neuropatía, alteraciones centrales (depresión respiratoria), del músculo y/o de la unión neuromuscular (miopatía, miastenia, etc). Extraer gasometría de capilar arterializado, respirando oxígeno ambiente. Después, administrar O₂ al 100% durante 10 minutos (emplear mascarilla con reservorio y flujos altos de oxígeno. Repetir entonces la gasometría. Con menos precisión, se podrían obviar las gasometrías si se dispone de monitor de PaO₂ transcutánea.

6 Tratamiento con bicarbonato

Requiere la existencia de una vía venosa previa, cuanto menos manipulación (sobre todo, en sospecha de Fallot) mejor, pero si la situación es severa debe intentarse.

Tratamiento con bicarbonato para corrección de la acidosis: para calcular el déficit total de bicarbonato se utiliza la fórmula de Astrupp:

$$\Rightarrow \text{Déficit total} = \text{Peso en kg} \times 0,3 \times \text{EB} = \text{mEqCO}_3\text{H}^-$$

Inicialmente debe corregirse alrededor de 1/2 a 2/3 del déficit total. En general, se trata de acidosis severas (déficit > de 14 mEq) que requieren corrección IV, preferiblemente, con bicarbonato diluido al medio. Para mantener vía, puede dejarse glucobicarbonatado (1/5)

En cualquiera de los casos, la corrección debe parar cuando se alcanza un pH de 7.25, a no ser que, las pérdidas mantenidas de bicarbonato sean importantes y continuadas.

7 Tratamiento con prostaglandina E-1

No está indicada en caso de sospecha de drenaje venoso pulmonar anómalo, ya que empeora la situación.

Indicado en neonatos menores de 1 semana donde el ductus podría ser reactivo todavía

- Presentación: Alprostadil® vial 1 ml = 500 µg.
- Administración: vía central o periférica.
- Preparación: diluir 1 vial de 500 µg en 100 ml de SG 5% para concentración de 5 µg/ml.
- Dosis choque (sólo se pone si ductus cerrado): 0,1 µg/kg/min durante 30 minutos (1,2 ml/kg/h de la dilución 5 µg/ml) con bomba de infusión.

- Atención a efectos secundarios, como pausas de apnea (equipo preparado), taquicardia, fiebre, etc.
- Dosis de mantenimiento (para mantener abierto el ductus): 0,03 µg/kg/min (0,36 ml/kg/h de la dilución 1 + 100). Cuando se estabilice, reducir a dosis mínima eficaz.

8 Tratamiento médico de las crisis de Fallot

Oxigenoterapia, cloruro mórfico (0,1-0,2 mg/kg, IV, IM o IV) y a continuación bicarbonato sódico IV (si no se dispone de vía, intentar ésta tras la dosis de morfina). Siempre, previo acuerdo con cardiología, puede emplearse propranolol (iniciar perfusión a 0,01 mg/kg) o bien esmolol (bolo de 300 µg/kg y posteriormente 100-400 µg/kg/min).

Bibliografía recomendada

- Grifka RG. Cyanotic congenital heart disease with increased pulmonary blood flow. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46 (2): 405-25.
- Sasidharan P. An approach to diagnosis and management of cyanosis and tachypnea in term infants. *Pediatr Clin North Am* 2004; 51(4): 999-102.
- Waldman JD, Wernly JA. Cyanotic congenital heart disease with decreased pulmonary blood flow in children. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46 (2): 385-404.
- Zorc JJ, Kanic Z. A cyanotic infant: true blue or otherwise? *Pediatr Ann* 2001; 30 (10): 597-601.

Ictericia neonatal (entre 3 y 21 días de vida)

D. Elorza Fernández, C. Fernández Cambolor

1 Anamnesis y exploración

Se considera ictericia neonatal cualquier grado de ictericia que exceda clínicamente cara y tronco. Aunque se pueden estimar clínicamente (Tabla I), todas las decisiones se deben tomar comprobando las cifras mediante bilirrubina capilar. La cifra de bilirrubina debe relacionarse con la edad en horas y los factores de riesgo asociados, especialmente, en el grupo entre 35-37 semanas de EG.

Antes de proceder a su tratamiento sintomático, siempre es necesario descartar enfermedad asociada (Tabla II):

a) Historia clínica

Edad en el momento de la consulta, edad gestacional, tipo de lactancia (LM exclusiva). Raza (más frecuente en orientales y sudamericanos). Momento de aparición ictericia y tiempo de evolución. Presencia de coluria/acolia, verificar grupo y Rh, Coombs directo, hematocrito y bilirrubinas previas.

Antecedentes: informe neonatal, incidencias perinatales. Medicaciones maternas y del paciente. Antecedentes de infección intrauterina o neonatal. Pérdida de peso o falta de ganancia ponderal. Poliglobulia previa o hemólisis de cualquier origen.

Tabla I. Estimación clínica del nivel de bilirrubina mg%

Extensión cráneo-caudal	Cifra estimada
<i>Cara</i>	⇒ Bilirrubina < 5
<i>Cara y parte superior tronco</i>	⇒ Bilirrubina 5-10
<i>Abdomen</i>	⇒ Bilirrubina 10-15
<i>Hasta rodilla</i>	⇒ Bilirrubina >15-17
<i>Bajo la rodilla y plantas</i>	⇒ Bilirrubina > 17

b) Exploración completa

Estado general, perfusión, posibles signos de infección asociada, onfalitis, masas abdominales o hepato-esplanomegalia. Búsqueda de cefalohematoma, acúmulos en otros lugares (masas en abdomen), hematomas visibles, (tipo de presentación), fractura de clavícula.

2 Pruebas básicas

La bilirrubina capilar y la tira de orina son imprescindibles para poder efectuar la valoración inicial, a no ser que, el paciente aparente enfermedad ya inicialmente.

Tabla II. Diferencias entre ictericia fisiológica y no fisiológica

Parámetros	Ictericia fisiológica	Ictericia no fisiológica
Aparición	No antes de 24 h Habitualmente en las primeras 36	Precoz o tardía después de la primera semana
Intensidad	Moderada-leve	Elevada
Cifras bilirrubina total	- BT < 13 en RN alimentado L. artificial - BT < 15 en el RNPT alimentado L. artificial - BT < 17 en el RN alimentado L. materna	- BT > 13 en RN alimentado L. artificial - BT > 15 en el RNPT alimentado L. artificial - BT > 17 en el RN alimentado L. materna
Predominio	Indirecta siempre (no conjugada)	Predominio directo
Velocidad de incremento	< 0,5 mrs%/día	> 0,5 mrs%/día
Desaparición	Desaparece hacia el 8º día (14 días en el RNPT)	Se mantiene y/o aumenta
Otros síntomas	Muy raros	Frecuentes (por ejemplo, hepato-esplenomegalia)
Circunstancias asociadas	No	Frecuentes

3 Factores de riesgo (ver Tabla III)

4 Recomendaciones al alta

Vigilar y acudir a Urgencias si: irritabilidad, somnolencia, curva plana o pérdida de peso, no apetito, menos de 2-3 pañales mojados al día. Cifras en el límite alto controlar tendencia en 24 horas (policlínica de Pediatría o Urgencias). Promover la lactancia eficaz (materna).

5 Fototerapia

- **Indicación.** Bilirrubina en zona de fototerapia (ver Gráficas A y B).

Cuidados durante la fototerapia

- La eficacia de la fototerapia está en relación con el tipo de lámpara, la intensidad de luz, la distancia al niño y la superficie de exposición (retirar pañales).

Tabla III. Factores de riesgo de hiperbilirrubinemia

- Edad gestacional menor de 37 semanas
- Edad cronológica menor de 5 días
- Niveles de bilirrubina en la zona de alto riesgo: ≥ 8 mg/dl a las 24 horas de vida; ≥ 13 mg/dl a las 48 horas; ≥ 16 mg/dl a las 72 horas; ≥ 17 mg/dl posteriormente
- Aparición de la ictericia en las primeras 24 horas de vida
- Incompatibilidad de grupo/otras causas de hemólisis
- Antecedentes de hermano con ictericia que requirió fototerapia
- Cefalohematoma y/u otros hematomas en cantidad/extensión significativa
- Lactancia materna exclusiva, cuando se combina con madre primípara, escaso apoyo sanitario y excesiva pérdida de peso
- Raza asiática
- Alta precoz hospitalaria con escaso seguimiento posterior
- Hijo de madre diabética (especialmente, si macrosómico)
- Policitemia en los primeros días de vida
- Sexo masculino

- Los sistemas convencionales de luz blanca o luz natural son efectivas en la fototerapia simple. Los tubos fluorescentes especiales azules son más eficaces y son de elección en la fototerapia intensiva.
- Los sistemas de fibra óptica son útiles en combinación con la fototerapia estándar. Pueden utilizarse como única fuente de fototerapia en las plantas de maternidad.
- *Control de bilirrubina.* El intervalo entre los controles varía de acuerdo a la zona de la curva en la que se encuentre el valor (ver gráficas). Una vez iniciado el tratamiento se debe

esperar un descenso mínimo de 0,5-1 mg/dl por hora durante las primeras 4-8 horas. Este descenso es más pronunciado al principio y cuanto más elevada es la cifra de partida.

Se producen decrementos más lentos en la ictericia por hemólisis y cuando hay bilirrubina conjugada. El descenso esperable con fototerapia normal es de un 10-20% de la cifra inicial en las primeras 24 horas, y con fototerapia intensiva puede llegar al 30-40%.

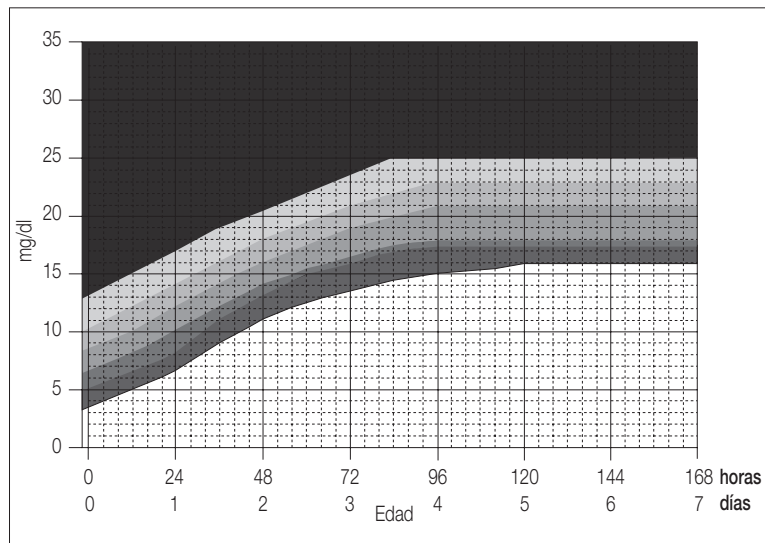


GRÁFICO A. Guía para el manejo de la hiperbilirrubinemia en recién nacidos 35-37 semanas o RN a término **con factores de riesgo.**

Este gráfico es para pacientes con 35 y 37 semanas de EG al nacimiento o presenten alguno de los siguientes factores de riesgo: *enfermedad hemolítica, asfixia, sepsis, acidosis, hipoalbuminemia, convulsiones, hipo/hipertermia, hipoglucemia, deshidratación, hipercapnia.*

- **Seguimiento.** El niño se encuentra en la zona de riesgo intermedio-alto de Bhutani. Tratar el factor subyacente si es posible. Asegurar alimentación adecuada e intentar minimizar pérdida de peso, especialmente en los niños pretérmino. Control de bilirrubina en 18-24 horas.
- **Seguimiento y considerar fototerapia.** Zona de alto riesgo de Bhutani. Es opcional iniciar fototerapia simple, según lo indiquen las circunstancias del recién nacido y, las posibilidades de seguimiento efectivo. Control de bilirrubina en 12-18 horas.
- **Fototerapia simple.** Reevaluación clínica y de factores de riesgo. Asegurar ingesta oral adecuada. Tratamiento del factor subyacente si es posible. Control de bilirrubina cada 12 horas. Discontinuar fototerapia cuando bilirrubina < 12 mg/dl.
- **Fototerapia intensiva.** Reevaluación clínica y de factores de riesgo. Asegurar ingesta oral adecuada. Control de bilirrubina cada 4-6 horas.
- **Fototerapia intensiva y considerar exanguinotransfusión** si no se produce respuesta adecuada a la fototerapia, si relación bilirrubina/albumina $\geq 6,8$ mg/g o si se combinan varios factores de riesgo. Control de bilirrubina cada 3 horas.
- **Exanguinotransfusión.**

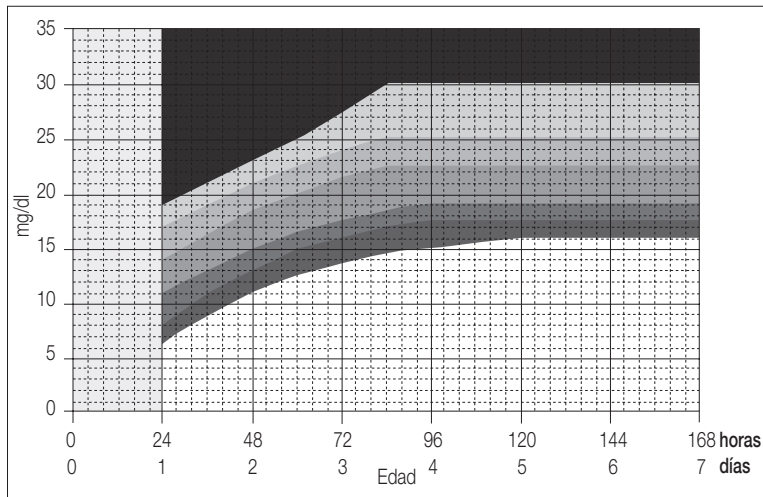


GRÁFICO B. Guía para el manejo de la hiperbilirrubinemia en recién nacidos a término **sin factores de riesgo**.

El uso de este gráfico implica que:

- El niño es un RN a término tras un embarazo y un parto normales.
- No tiene ningún factor de riesgo para el desarrollo de daño neurológico por bilirrubina.
- Recibe una adecuada atención por parte de su familia y de la estructura sanitaria; los padres están bien informados y son competentes en el cuidado del niño, en su alimentación y en el reconocimiento de la ictericia.

- Esta zona **no** representa a un recién nacido sano y debe buscarse la causa desencadenante de la hiperbilirrubinemia.
- **Seguimiento.** El niño se encuentra en la zona de moderado-alto riesgo (> P 75). Informar a los padres y asegurar un seguimiento efectivo.
- **Seguimiento zona de alto riesgo (> P95).** Valoración del estado general, de la alimentación, estado de nutrición e hidratación, patrón de micciones y deposiciones. Valoración de los factores de riesgo, especialmente la presencia de una enfermedad hemolítica. Repetición de la bilirrubinemia en 24 horas
- **Fototerapia simple.** Reevaluación clínica y de factores de riesgo. Asegurar ingesta oral adecuada. Control de bilirrubina cada 12 horas. Discontinuar fototerapia cuando bilirrubina < 14 mg/dl
- **Fototerapia intensiva.** Reevaluación clínica y de factores de riesgo. Asegurar ingesta oral adecuada. Control de bilirrubina cada 4-6 horas.
- **Fototerapia intensiva y considerar exanguinotransfusión** si no se produce respuesta adecuada a la fototerapia, si relación bilirrubina/albúmina ≥ 8 mg/g o si aparece algún otro factor que incremente el riesgo de daño neurológico por bilirrubina. Control de bilirrubina cada 3 horas.
- **Exanguinotransfusión**

Ante cualquier cifra de bilirrubina realizar exanguinotransfusión de forma inmediata si se presentan signos de encefalopatía.

- Efectos secundarios de la fototerapia. Diarrea, deshidratación e hipertermia. Durante el tiempo de fototerapia es importante monitorizar la temperatura del bebé, el balance hídrico y asegurarse de que los ojos están bien cubiertos.
- *Discontinuación.* Cuando bilirrubina por debajo de la zona de fototerapia. En general, discontinuar la fototerapia en RNT sanos con un valor estable de bilirrubina < 15 mg.
- *Rebote.* En RNT con hiperbilirrubinemia no hemolítica, el rebote tras suspender la fototerapia suele ser < 1 mg/dl. Por ello, no es necesario determinación de bilirrubina ni prolongar el ingreso una vez retirada la fototerapia, en caso de hiperbilirrubinemia no hemolítica.

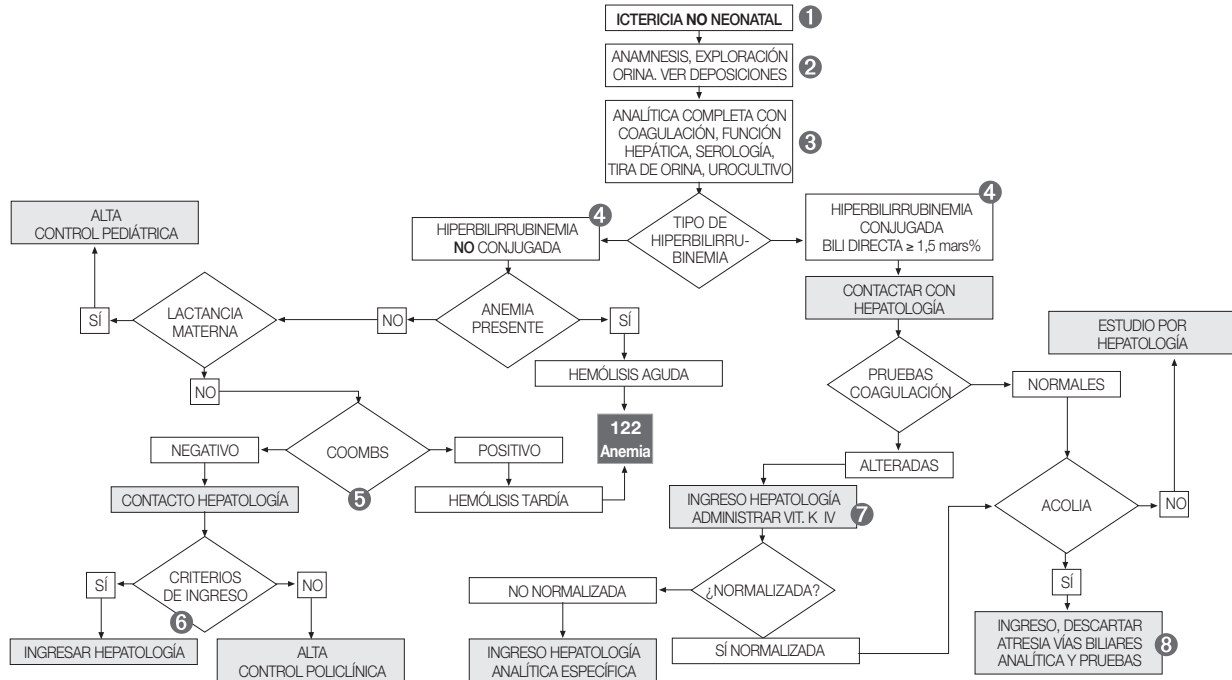
6 Analítica

Hemograma con fórmula manual, PCR, pH y gasometría, bioquímica completa con bilirrubina fraccionada, función hepática y estudio de coagulación completo. Según el caso valorar hemocultivo y otras determinaciones.

Bibliografía recomendada

- American Academy of Pediatrics. Subcommittee of hyperbilirubinemia. Pediatrics 2004; 114: 297-316.
- Bhutani VK et al. Predictive ability of predischarge hour-specific serum bilirubin for subsequent significant hyperbilirubinemia in healthy term near newborns.
- Cloherty J Stork AR. Manual of neonatal care 3ª ed. Boston: Ed. Little, Brown & Co; 1995.
- Martínez-Biarge M, Alix A. Hiperbilirrubinemia en el recién nacido. An Pediatr Continuada 2005; 3 (5): 298-302.

Notas



Ictericia no neonatal (> 21 días)

C. Camarena Grande, C. Fernández Cambor

- 1 Pacientes sin ictericia previa o con reagudización de la misma en mayores de 21 días de vida.

2 Anamnesis y exploración

La historia debe incluir aspectos relativos al momento de aparición de la ictericia. Presencia de fiebre, vómitos, diarrea, ausencia deposiciones, curva ponderal.

Antecedentes de transfusiones, canalización vena umbilical, primera ingesta de galactosa (leche) y de fructosa (zumos, frutas), deben reseñarse las medicaciones que puede estar recibiendo (paracetamol, AINE, contacto con otros tóxicos), tanto el paciente, como en la madre lactante. También interesa el antecedente de viajes al extranjero y antecedentes familiares de ictericia neonatal o posterior, así como, enfermedades hepáticas en la familia. La presencia de vómitos reiterados obliga a descartar una posible *estenosis hipertrófica de píloro*.

Exploración: debe valorarse la presencia o no de visceromegalias, masas abdominales, ascitis, circulación colateral, lesiones de rascado (colestasis), alteración del sensorio, signos de sangrado, etc. Es importante hacer tira de orina y ver el aspecto de las deposiciones para descartar acolia.

3 Pruebas analíticas

La analítica debe incluir estudio hematológico completo (Hb, Hcto., etc.), con formula y recuento manual, PCR, PCT. AST/ALT, GGT, amonio, coagulación completa. Creatinina iones, calcio iónico y total, magnesio, bilirrubina fraccionada. Valoración, extraer bacteriología completa si aspecto séptico.

Es necesario descartar enfermedad metabólica con afectación hepática aguda (galactosemia, fructosemia, hemocromatosis neonatal idiopática, tirosinemia, fallo hepático) y/o presencia de infección. Independientemente de las cifras de bilirrubina, los pacientes con GGT > 100 U deben ser remitidos a estudio (hepatología). Valorar serologías (VHA, VHB, VHC, VCM, CMV, herpes). Es imprescindible un urocultivo y una tira de orina para descartar ITU y, valorar la presencia de coluria,

El predominio de GOT/GPT sobre GGT sugiere más enfermedad aguda (necrosis, por ejemplo) mientras que, cuanto más bilirrubina directa y GGT sobre GOT/GPT nos orienta más hacia colestasis y/o afectación biliar.

- 4 Aumento de la cifra de bilirrubina total con incremento de la bilirrubinemia directa < 1,5 mg %.

Todos los pacientes con cifras totales superiores a 15 mg % deben ingresar para estudio y tratamiento, independientemente de su origen.

5 El Coombs y grupo materno son importantes (hemólisis tardía si Coombs positivo). Si la prueba de Coombs es negativa, aunque mucho menos frecuente, puede tratarse de un defecto genético de conjugación (casos anecdóticos de Crigler-Najjar). Se debe descartar hipotiroidismo, aunque pruebas del talón se refieran como negativas (falsos negativos ocasionales). Solicitar TSH y T4 antes del ingreso.

6 **Criterios de ingreso**

Bilirrubina I > 20 mg%. Sospecha de hipotiroidismo, enfermedad hepática.

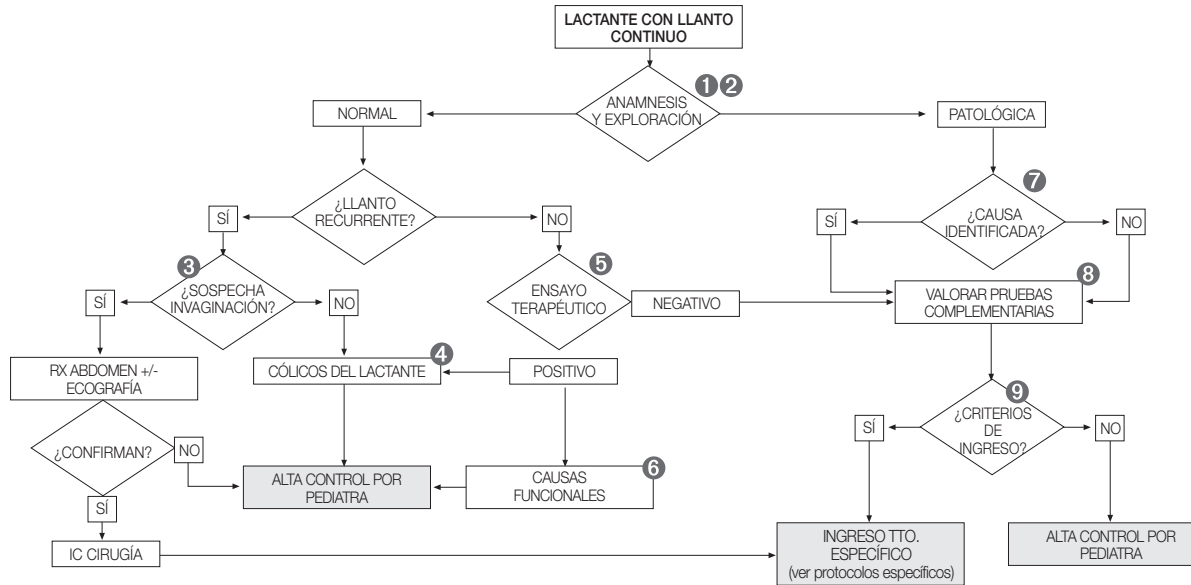
7 **Vitamina K.** Administrar 1 mg/kg en 1 dosis, vía IV preferiblemente, si coagulación muy alterada. Se entiende por normalización la corrección de al menos 24 h en horas.

8 **Acolia.** La presencia de acolia con coagulación normal obliga a descartar una atresia de vías biliares. El estudio es urgente por-

que debe ser tratada antes de los dos meses de edad para evitar el deterioro irreversible.

Bibliografía recomendada

- García FJ, Nager AL. Jaundice as an early diagnostic sign of urinary tract infection in infancy. *Pediatrics* 2002; 109: 846-51.
- Maruo Y, Nishizawa K, Sato H, Sawa H, Shimada M. Prolonged unconjugated hyperbilirubinemia associated with breast milk and mutations of the bilirubin uridine diphosphate- glucuronosyltransferase gene. *Pediatrics* 2000; 106 (5): E59.
Moyer V, Freese DK, Whittington PF, Olson AD, Brewer F, Colletti RB, Heyman MB. Guideline for the evaluation of cholestatic jaundice in infants: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39: 115-28.
- Mowat AP, Davidson LL, Dick MC. Earlier identification of biliary atresia and hepatobiliary disease: selective screening in the third week of life. *Arch Dis Child* 1995; 72: 0-92.
- Serinet MO, Wildhaber BE, Broué P, Lachaux A, Sarles J, Jacquemin E, Gauthier F, Chardot C. Impact of age at Kasai operation on its results in late childhood and adolescence: a rational basis for biliary atresia screening. *Pediatrics* 2009; 123 (5): 1280-6.



Llanto continuo

C. Labrandero de Lera, C. Navarro Falcones

1 Anamnesis

El llanto es expresión de incomodidad en el lactante. Su importancia semiológica es variable y puede expresar desde sensaciones fisiológicas, hasta alteraciones funcionales transitorias o enfermedad grave.

- Período neonatal, calendario vacunal (reacción postvacunal) y tipo de alimentación.
- Enfermedades recientes, medicación recibida (madre-hijo), contexto psicosocial.
- Características del llanto: primer episodio/recurrente, inicio agudo/progresivo, comienzo con la toma/sueño/cuna/vacuna, duración, tipo continuo/intermitente.

- Cambios recientes de hábitos: alimentación, chupete, habitación, casa.
- Síntomas acompañantes: nivel de actividad, fiebre, lesiones cutáneas, rinoconjuntivitis, tos, cambios en el ritmo intestinal, estreñimiento, vómitos, frecuencia y consistencia de las deposiciones, rectorragia, aspecto de la orina, hernias, testículos.

2 Exploración

Aspecto general, nivel de conciencia, coloración de piel y mucosas, perfusión, temperatura y estado de hidratación. Desnudar completamente al lactante. Valorar peso, talla y estado nutricional. *“Examen exhaustivo desde la cabeza a los pies”*.

Cabeza	Erosiones, traumatismos, oídos, ojos (erosión corneal, cuerpos extraños), cavidad oral y orofaringe (amigdalitis, estomatitis)
Cuello	Lesiones cutáneas, clavículas, hematomas, adenopatías
Tórax	Signos de dificultad respiratoria, signos de traumatismo, auscultación cardiopulmonar
Abdomen	Organomegalias, masas, dolor, signos de irritación peritoneal, ombligo
Genitourinario	Hernia incarcerada, signos de escroto agudo, balanitis, torniquetes en el pene o clítoris, signos de traumatismo
Recto-ano	Fisuras, infecciones, lesiones traumáticas
Extremidades	Movilidad espontánea, dolor a movilización, fracturas, signos infección/inflamación, torniquetes de pelo, punciones
Piel	Exantemas, petequias, sudoración, quemaduras

3 Invaginación intestinal

Es la causa más frecuente de obstrucción intestinal entre los 2 meses y los 2 años. La forma más frecuente es la íleo-cólica. Con frecuencia aparece tras una GEA o un catarro de vías altas. El llanto es episódico. Se inicia bruscamente y el niño se encoge de piernas y brazos, con palidez llamativa e irritabilidad. Dura unos minutos. A medida que se suceden los episodios de llanto, el niño se muestra decaído y pálido de manera continua. En ocasiones se asocian vómitos. Las heces en “jalea de grosella” son un signo tardío y ominoso. En la exploración del abdomen se puede palpar una masa. El diagnóstico puede realizarse mediante Rx simple de abdomen o, de manera más sensible y específica, con ecografía (imagen de “donuts”). El tratamiento inicial es la reducción de la invaginación mediante enema bajo control ecográfico. En caso de no resolverse o, cuando de entrada, se sospeche perforación intestinal, se procederá a la reducción quirúrgica. Tras la reducción se recomienda el ingreso durante al menos 24 horas, manteniendo al paciente a dieta las primeras 12 horas.

4 Cólicos del lactante

Se caracterizan por episodios de llanto paroxístico excesivo, con alteración del patrón del sueño y alimentación. El inicio y el final son bruscos. Aparecen entre las 2 semanas y los 4 meses de vida. Son de predominio vespertino (18:00-20:00) y nocturno. Pueden durar más de 3 horas al día y aparecer a diario. Durante los episodios el niño se encoge de piernas y brazos asociando

plétora facial y, en ocasiones, distensión abdominal. Entre los episodios de llanto, el niño permanece asintomático y con buen estado general. Inicialmente, no relación con alergia a proteínas de leche de vaca. No está recomendado el tratamiento de los cólicos del lactante con medidas farmacológicas, desde los Servicios de Urgencias. Lo más importante es tranquilizar a los padres asegurándoles la benignidad del cólico. Siempre se les debe explicar qué signos deben vigilar en el domicilio, para ayudarles a diferenciar un llanto por cólico de otro que puede no serlo y que requeriría atención médica (asociación de fiebre, vómitos, decaimiento, rechazo de las tomas, postración entre los episodios de llanto sin recuperación, etc.).

5 Ensayo terapéutico

Tratar de calmar al niño (cogerlo en brazos, acunarlo), ofrecer una toma, sondaje rectal.

6 Causas funcionales

- Alimentación deficiente: insuficiente, mala técnica, aerofagia.
- Malestar medioambiental: frío, calor, ruidos, mala higiene, alteraciones del vínculo madre-hijo.
- Estado anímico: soledad, cansancio, deseo de dormir, inquietud, personalidad llorona, personalidad de los padres (inseguros, ansiosos).
- Erupción dental.

6 Causas patológicas más frecuentes de llanto en el lactante

Descartar en todos los casos “malos tratos”.

Infeciosa	Tóxico-metabólica	Gastrointestinal	CVS	Genital	Cutánea	Traumática	ORL-ocular
- Pielonefritis ITU	- Deshidratación	- Reflujo gastroesofágico	- Taquicardia	- Balanitis	- Heridas	- Fracturas	- Otitis media
- Gastroenteritis	- Hipoglucemia	- Intolerancia a PLV	supraventricular	- Torsión	- Eritema del pañal	- Pronación dolorosa	- Obstrucción nasal
- Sepsis	- Hipo/hipernatremia	- Invaginación	- Insuficiencia cardiaca	testicular	- Quemaduras	- Malos tratos	- Aftas
- Meningitis	- Hipo/hipercalcemia	- Estreñimiento	- Cardiopatías congénitas	ovárica	- Picaduras	- Alfileres	- Estomatitis
- Neumonía	- Reacc. vacunales: DTP	- Esofagitis		- Pene-clítoris estrangulado	- Panadizo	- Imperdibles	- Muguet
- Artritis	- Acidosis metabólica	- Fisura anal		por pelo		- Dedo lesionado o estrangulado con pelo	- Amigdalitis
- Osteomielitis	- Metabolopatías	- Hernia incarcerada		- Hernia incarcerada			- Erupción dental
	- Medicamentos: anises, atropina, cafeína, antihistamínicos, aspirina	- Quemadura oral (líquidos sobrecalentados)					- Erosiones mucocutáneas
	- Drogas de abuso	- Vólvulo					- Erosión corneal
	- Síndrome de abstinencia	- Perforación					- Cuerpo extraño
	- Intoxicación por CO	- Apendicitis					- Glaucoma (Hª familiar)

El orden de las diferentes causas está determinado por la frecuencia (de mayor a menor).

8 Pruebas complementarias

- a) Iniciales: sistemático y sedimento de orina (tira reactiva de orina). Valorar tinción con fluoresceína de la córnea si sospecha de queratitis.
- b) Según anamnesis y exploración física, valorar:
 - Hemograma, bioquímica con iones, glucemia y PCR.
 - Gasometría.
 - Líquido cefalorraquídeo.
 - ECG.
 - Rx de tórax/abdomen.
 - Ecografía abdominal.
 - Ecografía testicular.

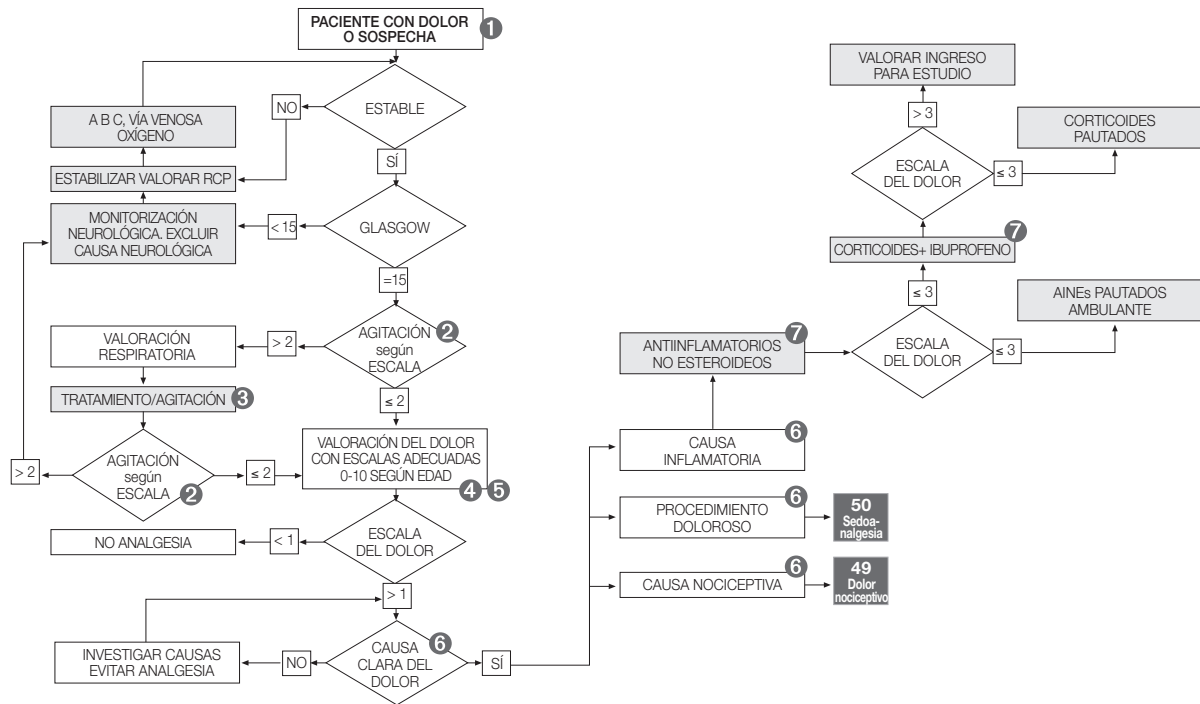
9 Criterios de ingreso

- a) Lactante diagnosticado de patología que requiera tratamiento hospitalario (ver protocolos específicos).

- b) Lactante sin diagnóstico a pesar de exploración y pruebas complementarias con: afectación del estado general, llanto inconsolable, asociación de otras alteraciones en la exploración que requieran observación (fiebre, vómitos, diarrea, alteración del nivel de conciencia, dificultad respiratoria, inestabilidad hemodinámica, etc.), sospecha de malos tratos, importante angustia de los padres, imposibilidad de seguimiento pediátrico estrecho de manera ambulatoria.

Bibliografía recomendada

- Barr RG. Colic and Crying Syndromes in Infants Pediatrics 1998; 102: 1282-86.
- Fernández González P. Llanto. Irritabilidad. En: Benito J, Luaces C, Mintegui S, Pou J. Tratado de Urgencias en Pediatría. Madrid: Ergon; 2005. p. 755-9.
- Garrison MM, Christakis DA. A systematic review of treatments for infant colic. Pediatrics 2000; 106: 184-90.



Dolor agudo en Urgencias

F. Reinoso-Barbero

❶ **Descartar TCE** como causa del dolor.

❷ **Agitation Behaviour Scale**

- Tranquilo.
- Intranquilo, pero fácilmente consolable.
- Intranquilo, no fácilmente consolable y moderadamente agitado o inquieto.
- Combativo, excitado, desorientado o tremendamente inquieto.

❸ **Tratamiento de la agitación pediátrica**

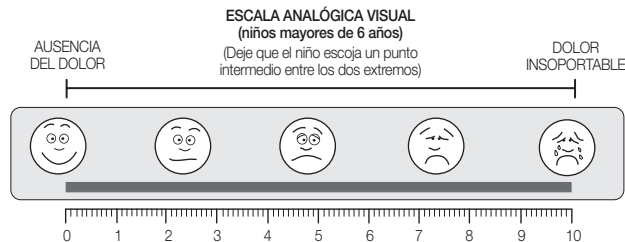
- a. Actitud expectante 5-10 min (hasta que el paciente se acostumbre al entorno).
- b. Medidas de apoyo: ambiente confortable, calmar con caricias, colocar manta térmica, colocar chupete...).
- c. Descartar dolor u otras causas de agitación: vendaje muy opresivo, vía extravasada, no olvidar que la hipoxia y el shock inicialmente pueden producir agitación.
- d. Administrar midazolam 0,1-0,05 mg/kg/IV (máx. 5 mg).

❹ **Valoración del dolor agudo en pacientes menores de 3 años mediante la escala LLANTO**

Escala objetiva del dolor "llanto" (niños menores de 6 años)

Parámetro	Criterios	Puntuación
Llanto	No	0
	Consolable o intermitente	1
	Inconsolable o continuo	2
Actitud psicológica	Dormido o tranquilo	0
	Vigilante o inquieto	1
	Agitado o histérico	2
Normorrespiración	Rítmica y pausada	0
	Rápida y superficial	1
	Arrítmica	2
Tono postural	Relajado	0
	Indiferente	1
	Contraído	2
Observación facial	Contento o dormido	0
	Serio	1
	Triste	2
<i>Escoja la puntuación adecuada para cada parámetro y luego sume para obtener la puntuación final</i>		TOTAL _____

5 Valoración del dolor en niños mayores de 6 años



6 Causas de dolor en la urgencia pediátrica

- **Causa inflamatoria:** otitis, estomatitis, absesos o flemones de localización superficial con distensión.
- **Causa procedimental:** punción lumbar, canalización vascular, suturas de heridas, curas de quemaduras...).
- **Causa nociceptiva:** heridas; traumatismos diversos, quemaduras, dolor abdominal secundario a causa conocida: invaginación, apendicitis, etc.

7 Dosificación de los principales fármacos analgésicos en pediatría (véase Tabla siguiente)

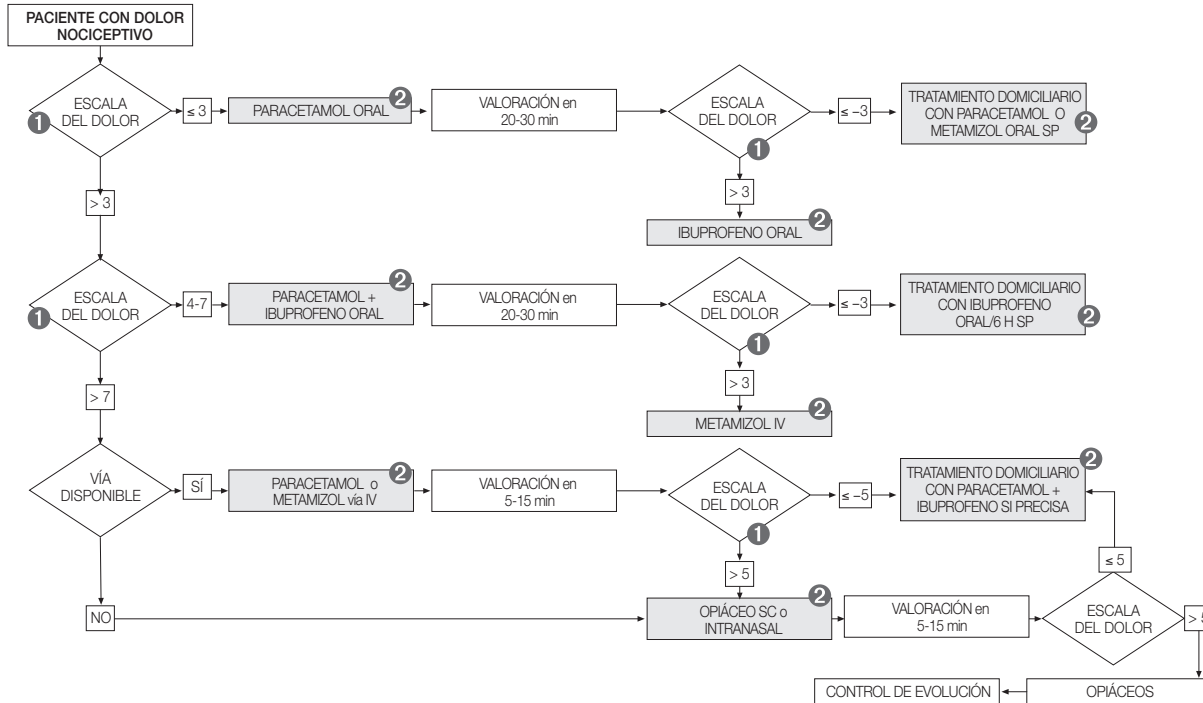
Fármacos para el tratamiento del dolor

Escalón	Fármaco	Dosis oral	Dosis parenteral	Observaciones especiales
Primero <i>Inhibidores de la COX a nivel central</i>	Paracetamol	Neonato: 10-15 mg/kg/6 h (5 mg/kg si ictericia) Máximo 60 mg/kg/día Mayores de 1 mes: 20 mg/kg/6 h Máximo 90 mg/kg/día Máximo 1 g/dosis	Vía IV: 10-15 mg/kg/6 h También posible vía rectal: Neonato: 15 mg/kg/6 h Máximo 60 mg/kg/día Mayores de 1 mes: 40 mg/kg dosis de carga 20 mg/kg/6 h Máximo 90 mg/kg/día Máximo 1g/dosis	No sobrepasar 100 mg/kg/día Precaución en hepatópatas Reducir 50% dosis en neonatos
	Metamizol	20-40 mg/kg/6h	20-40 mg/kg/6 h	No estudios específicos farmacocinéticos en neonatos Precaución en pacientes con antecedentes de alergias medicamentosas Posibilidad de pancitopenia aplásica

Fármacos para el tratamiento del dolor (continuación)

Escalón	Fármaco	Dosis oral	Dosis parenteral	Observaciones especiales
Segundo	Ibuprofeno	10 mg/kg/8-12 h		Máximo 40 mg/kg/día Efecto antiinflamatorio intermedio Posible gastropatía y nefropatía
	Naproxeno	5-10 mg/kg/12 h		Máximo 20 mg/kg/día Efecto antiinflamatorio potente Posible gastropatía y nefropatía
Tercero Opiáceos leves	Codeína	0,5-1 mg/kg/4-6 h		Constipación si dosis repetidas
	Tramadol (Adolonta)	1-2 mg/kg/8 h	1-2 mg/kg/8 h	Sedación, náuseas y vómitos en mayores de 6 años (aprox 25%) Vida media larga
Cuarto Opiáceos potentes	Fentanilo	5-10 µg/kg	1-2 µg /kg/1-2 h Titulando: 0,5 µg/kg/ 5-10 min	Prurito, depresión respiratoria, náuseas vómitos (aprox. 11%) efecto durante 3-4 h 2 µg intranasales = 1 µg intravenoso
Quinto Antiinflamatorios esteroideos	Dexametasona	0,1-0,2 mg/kg dosis única	0,1 mg/kg dosis Máximo 8 mg	Precaución en pacientes con úlcera gástrica, diabetes, hipertensión arterial o antecedentes de TBC
	Metil-prednisolona	1-2 mg/kg/día	1-2 mg/kg/día única	

COX: Cicloxigenasa; AINEs: Antiinflamatorios no esteroideos; TBC: Tuberculosis



Dolor nociceptivo en Urgencias

F. Reinoso-Barbero

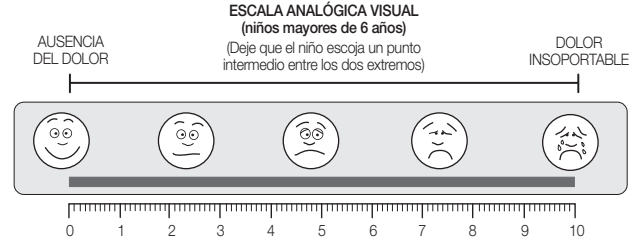
Causa nociceptiva: heridas; traumatismos diversos; quemaduras; dolor abdominal secundario a causa conocida: invaginación, apendicitis, etc.

1 Valoración del dolor agudo en pacientes menores de 3 años mediante la escala LLANTO

Escala objetiva del dolor "llanto" (niños menores de 6 años)		
Parámetro	Criterios	Puntuación
Llanto	No	0
	Consolable o intermitente	1
	Inconsolable o continuo	2
Actitud psicológica	Dormido o tranquilo	0
	Vigilante o inquieto	1
	Agitado o histérico	2
Normorrespiración	Rítmica y pausada	0
	Rápida y superficial	1
	Arrítmica	2
Tono postural	Relajado	0
	Indiferente	1
	Contraído	2
Observación facial	Contento o dormido	0
	Serio	1
	Triste	2

Escoja la puntuación adecuada para cada parámetro y luego sume para obtener la puntuación final

Valoración del dolor en niños mayores de 6 años



2 Dosificación de los principales fármacos analgésicos en pediatría

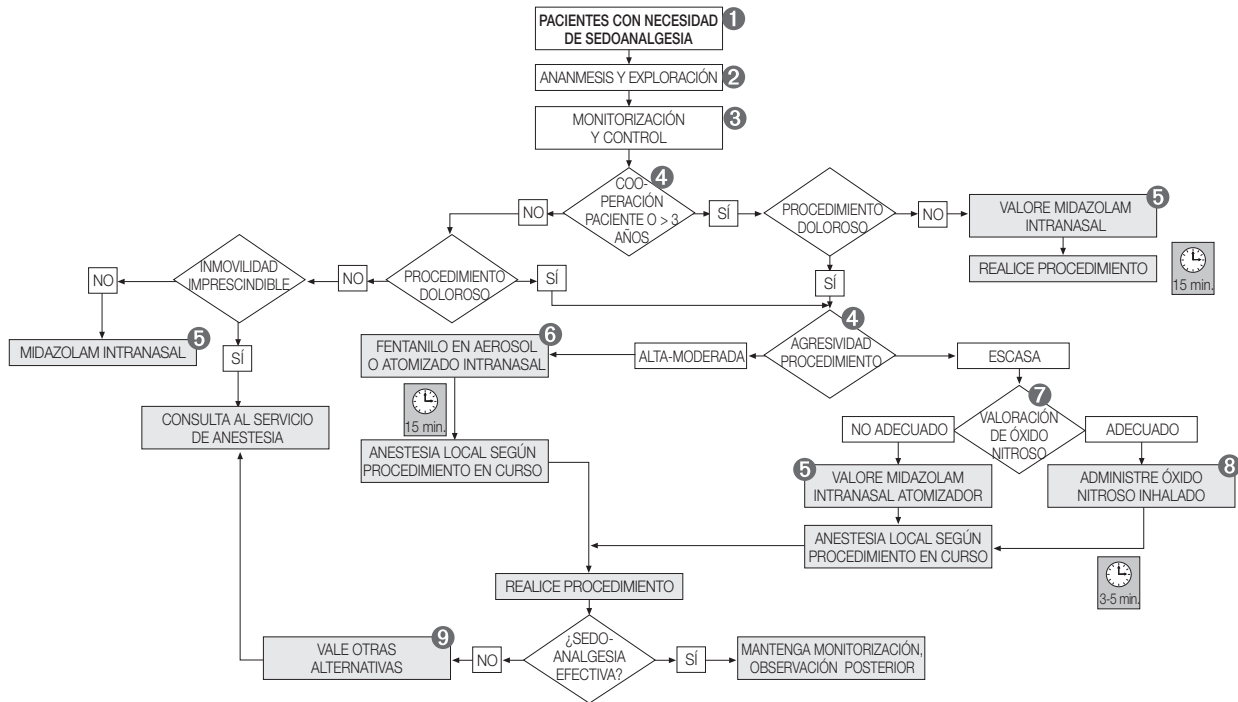
Escalón	Fármaco	Dosis oral	Dosis parenteral	Observaciones especiales
Primero <i>Inhibidores de la COX a nivel central</i>	Paracetamol	Neonato: 10-15 mg/kg/6 h (5 mg/kg si ictericia) Máximo 60 mg/kg/día Mayores de 1 mes: 20 mg/kg/6 h Máximo 90 mg/kg/día Máximo 1 g/dosis	Vía IV: 10-15 mg/kg/6 h También posible vía rectal: Neonato: 15 mg/kg/6 h Máximo 60 mg/kg/día Mayores de 1 mes: 40 mg/kg dosis de carga 20 mg/kg/6 h Máximo 90 mg/kg/día Máximo 1g/dosis	No sobrepasar 100 mg/kg/día Precaución en hepatópatas Reducir 50% dosis en neonatos
	Metamizol	20-40 mg/kg/6 h	20-40 mg/kg/6 h	No estudios específicos farmacocinéticos en neonatos Precaución en pacientes con antecedentes de alergias medicamentosas Posibilidad de pancitopenia aplásica
Segundo	Ibuprofeno	10 mg/kg/8-12 h		Máximo 40 mg/kg/día Efecto antiinflamatorio intermedio Posible gastropatía y nefropatía
	Naproxeno	5-10 mg/kg/12 h		Máximo 20 mg/kg/día Efecto antiinflamatorio potente Posible gastropatía y nefropatía

.../...

Escalón	Fármaco	Dosis oral	Dosis parenteral	Observaciones especiales
Tercero <i>Opiáceos leves</i>	Codeína	0,5-1 mg/kg/4-6 h		Constipación si dosis repetidas
	Tramadol (Adolonta)	1-2 mg/kg/8 h	1-2 mg/kg/8 h	Sedación, náuseas y vómitos en mayores de 6 años (aprox. 5%)
Cuarto <i>Opiáceos potentes</i>	Fentanilo	5-10 µg/kg	1-2 µg /kg/1-2 h Titulando: 0,5 µg/kg/5-10 min	Prurito, depresión respiratoria, náuseas vómitos (aprox. 11%)
Quinto <i>Antiinflamatorios esteroideos</i>	Dexametasona	0,1-0,2 mg/kg dosis única	0,1 mg/kg dosis Máximo 8 mg	Precaución en pacientes con úlcera gástrica, diabetes, hipertensión arterial o antecedentes de TBC
	Metil-prednisolona	1-2 mg/kg/día	1-2 mg/kg/día única	

COX: ciclooxigenasa; AINEs: antiinflamatorios no esteroideos; TBC: tuberculosis.

Notas



Sedoanalgesia para procedimientos en Urgencias

S. García García, N. De Lucas García, F. Reinoso-Barbero

1 Paciente con necesidad de sedoanalgesia

Se considerará en todos los pacientes con necesidad de realizar procedimientos dolorosos o molestos, que no presenten contraindicaciones para el desarrollo del mismo. Este protocolo se ha diseñado para pacientes estables, sin afectación hemodinámica o respiratoria previa.

- *Procedimientos susceptibles*: suturas cutáneas, punción lumbar, canalización de vías venosas, venopunciones, reducción de luxaciones, reducción de parafimosis, fracturas, etc. Los procedimientos con un elevado nivel de agresividad deben ser valorados por anestesia, para su realización en quirófano bajo anestesia (vea más abajo).

2 Anamnesis y exploración

Orientada, además de al motivo de consulta, a detectar pacientes con riesgo de efectos secundarios.

- *Pacientes de riesgo*. Enfermos con pausas de apnea, apnea del sueño, roncadores o con obstrucción de la vía aérea superior. Enfermedades previas con afectación neuromuscular, alergias a medicamentos relacionados, disminución del sensorio y posibilidad de depresión respiratoria (por ejem.,

intoxicados). En todos ellos, el riesgo de depresión respiratoria por opiáceos o benzodiacepinas es mucho mayor (para óxido nitroso ver más abajo).

3 Monitorización

Todos los pacientes que vayan a recibir cualquier depresor de SNC (midazolam, etc.) deben ser monitorizados, como mínimo, con pulsioximetría, preferiblemente con: ECG, onda respiratoria, frecuencia cardíaca, respiratoria y tensión arterial. A ser posible, debe facilitarse la presencia de los padres. La monitorización se debe extender hasta que se estime que ha cedido el efecto, –porque el niño se encuentre normal a la exploración y, por el tiempo transcurrido– para midazolam intranasal y fentanilo nebulizado suele ser una media hora tras la realización de la técnica.

4 Valorar fármaco a administrar

Salvo contraindicaciones específicas, se elige en función del grado de cooperación del paciente, del nivel de dolor que se estime que va a generar el procedimiento (ver Tabla I), del tiempo que podemos esperar hasta su efecto (con excepción del óxido nitroso, todas las demás medicaciones tienen un tiempo de espe-

Tabla I. Nivel de agresividad según el tipo de procedimiento

<i>Nivel de agresividad orientativo</i>	<i>Procedimiento</i>
<i>Bajo</i>	Venopunción Punción lumbar Exploración ginecológica
<i>Medio</i>	Reducción luxación Suturas simples
<i>Alto</i>	Desbridamiento de quemaduras Reparación lesiones área perineal

ra alrededor de 15 minutos) y de la localización de la lesión (por ejem., una lesión en el triángulo nasogeniano no se puede suturar mientras se administra óxido nitroso inhalado). Ver en la tabla II las medicaciones más frecuentemente empleados en sedoanalgesia, con algunas de sus indicaciones en la tabla III.

5 Midazolam intranasal

Es preferible emplear el dispositivo atomizador. Optaremos por situar al paciente sentado y en brazos de los padres, en un entorno no agresivo. La presentación concentrada (1 cc = 5 mg) suele evitar que parte del fármaco administrado se deglute. La dosis inicial es de 0,2 mg/kg, tras lo que deberemos esperar 10-15 minutos hasta observar el efecto. Si no fuese efectiva se podría

administrar una segunda dosis a 0,1mg/kg e, incluso, repetir una tercera de 0,1 mg/kg. En caso de no disponer de atomizador, la administración sublingual puede resultar menos molesta que la intranasal directa con jeringa e igualmente efectiva.

6 Fentanilo en aerosol (nebulizado) o intranasal atomizado

Se puede emplear el dispositivo estándar conectado al oxígeno o aire presurizado, siempre que se nebulice a bajo flujo y en zona bien ventilada. En niños que no colaboren (en general, menores de 3 años), o si no podemos asegurar la ventilación de la zona, optaremos por el fentanilo intranasal atomizado.

- *Nebulizado*: se diluye la dosis (Tabla II) en 2 cc de suero salino. Esperaremos 10-15 minutos hasta observar el efecto. El paciente debe quedar algo aturdido, pero no inconsciente.
- *Atomizado* con el mismo dispositivo que se ha indicado para el midazolam (dosis en Tabla II).

7 Situaciones en las que no está indicada la utilización de óxido nitroso

en general, está contraindicado siempre que exista colección gaseosa en una cavidad cerrada, cualquiera que ésta sea, o afectación neurológica previa (ver Tabla de contraindicaciones).

8 Técnica de administración del óxido nitroso

- *Equipo imprescindible*: saturación de pulso, fuente de oxígeno, aspirador de secreciones con sondas, y bolsa autoinflable para ventilación con las mascarillas adecuadas. Todo

Tabla II.

Nombre	Preparación	Dosis
<i>Fentanilo IV</i> 1 amp. = 3 cc 1 cc = 50 µg 0,1 cc = 5 µg	Se puede diluir para garantizar que se inyecte siempre en, al menos, medio minuto	1-2 µg/kg
<i>Fentanilo en aerosol</i>	Colocar dosis en aerosol diluido hasta 2 cc con salino Controlar mientras se administra. Zona ventilada	3 µg/kg
<i>Fentanilo atomizado</i>		2 µg/kg
<i>Midazolam IV</i> (A) 1 vía l= 15 mg = 3 cc 1 cc = 5 mg ⇒ 1 mg = 0,2 cc (B) 1 vial = 5 mg = 5 cc 1 cc = 1 mg	Administrar en, al menos, medio minuto	0,1-0,3 mg/kg Dosis máx.= 5 mg Evitar en patología obstructiva o respiratoria
<i>Midazolam intranasal</i> Elegir forma concentrada	Emplear, a ser posible, dispositivo atomizador especial. Realizar la administración con el paciente preferiblemente sentado y en brazos de los padres, entorno no agresivo	0,2 mg/kg/dosis Dosis máx.= 5 mg Se puede repetir a los 15 minutos a 0,1 mg/kg dosis
<i>Anexate IV, IM, SC</i> 1 amp. = 5 cc = 0,5 mg	1 cc = 0,1 mg No precisa dilución	0,01-0,02 mg/kg Dosis máx.: 2 mg Repetir cada minuto hasta respuesta
<i>Naloxona IV, IM, SC</i> 1 amp. = 1 cc = 0,4 mg	No precisa dilución	5-10 µg/kg Repetir hasta 3 dosis

Tabla III. Algunas indicaciones de fármacos para sedoanalgesia

<i>Fentanilo aerosol/atomizado</i>	<i>Midazolam intranasal/atomizado</i>	<i>Óxido nitroso inhalado</i>
<ul style="list-style-type: none"> - Suturas en zonas especialmente sensibles (glande, etc.) - Quemaduras (consultar anestesia) - Fracturas - Reducción de luxaciones - Reducción de parafimosis 	<ul style="list-style-type: none"> - Cualquier situación de ansiedad no relacionada con hipoxia (+ anestesia tópica) - Suturas cutáneas (+ anestesia tópica) 	<ul style="list-style-type: none"> - Procesos de bajo nivel doloroso (analíticas, etc.) - Extracción cuerpo extraño cutáneo - Hematoma ungüeval - Sutura simple y pequeña - Necesidad de efecto rápido - Lesión fuera del triángulo nasolabial

el equipo debe ser comprobado previamente. Carro de parada disponible y en uso. Es conveniente disponer de monitorización continua de frecuencia cardiaca y respiratoria, aunque no imprescindible. Sí es necesaria la monitorización de saturación de oxígeno.

- *Instalación circuito:* se debe revisar circuito y colocación adecuada de válvulas unidireccionales, cambiando el filtro antibacterias. Después se colocará el tubo para salida exterior. Mientras se conecta la monitorización, se debe explicar al paciente lo que se le va a hacer. Si la madre o acompañante estuviese embarazada no deberá estar presente durante el procedimiento.
- *Administración gases:* hay que ajustar la mascarilla sin apretar mucho (presión suave). Es preferible incluso que el propio paciente se la sujete (si la suelta, es indicativo de que el nivel de conciencia baja más de lo buscado y, se interrumpirá la admi-

nistración hasta que de nuevo los sostenga. Se abrirá la válvula de la bala de gas, con flujo según edad (orientativo 4 litros/min en menores de 6 años y 8 l/min en mayores), vigilando que el reservorio esté lleno siempre (oscilará con las respiraciones). Se aplicará la mascarilla de forma estanca durante 3 minutos (inducción) antes de comenzar el procedimiento. Anestesia local si procede. Máxima duración 1 h de todo el proceso.

- *Controles y finalización:* se evaluará la respuesta del paciente durante el proceso manteniendo contacto verbal en todo momento y vigilando el monitor. El paciente no debe perder el estado de vigilia durante el procedimiento, si lo hace debe suspenderse la administración (retirar mascarilla); no suele ser necesario ventilar con bolsa; si bradicardia, retirar el fármaco 1-2 minutos.

Se debe dejar en reposo al paciente durante 5 minutos al terminar. No es necesaria observación posterior más allá de 30

Contraindicaciones para el uso de óxido nítrico

<i>Relacionados con el paciente</i>		
Menores de 1 año o que no colaboren	Cirugía reciente ORL (< 3 semanas)	
Necesidad de FiO ₂ > 0,5	Timpanoplastias	
Alteración del estado general o con obnubilación	Obstrucción trompa de eustaquio	
Hipertensión intracraneal	Cirugía oftalmológica reciente (últimos 3 meses)	
Enfermedad broncopulmonar	<i>Relacionados con la administración del gas</i>	
Embolia gaseosa	No se debe emplear si la bala de gases ha estado sometida a temperaturas inferiores a 0 °C (riesgo de hipoxia por separación de los gases de la mezcla)	
Neumotórax	Lesiones en zona de apoyo de la mascarilla	
Presencia de bullas o quistes	<i>Otros riesgos</i>	
Cardiopatía	Mayor riesgo de depresión respiratoria en pacientes en tratamiento con depresores del SNC (benzodiacepinas, opiáceos, etc.)	
Hipotensión arterial		
Déficit conocido de vitamina B ₁₂		
Accidentes por inmersión		
Distensión abdominal (meteorismo ileo paralítico)		
Trauma facial reciente		

min postprocedimiento. Valorar la presencia de los padres durante el proceso. Ventilar el espacio (sala) tras el procedimiento. No olvidar cerrar la válvula de la botella.

9 Otras alternativas

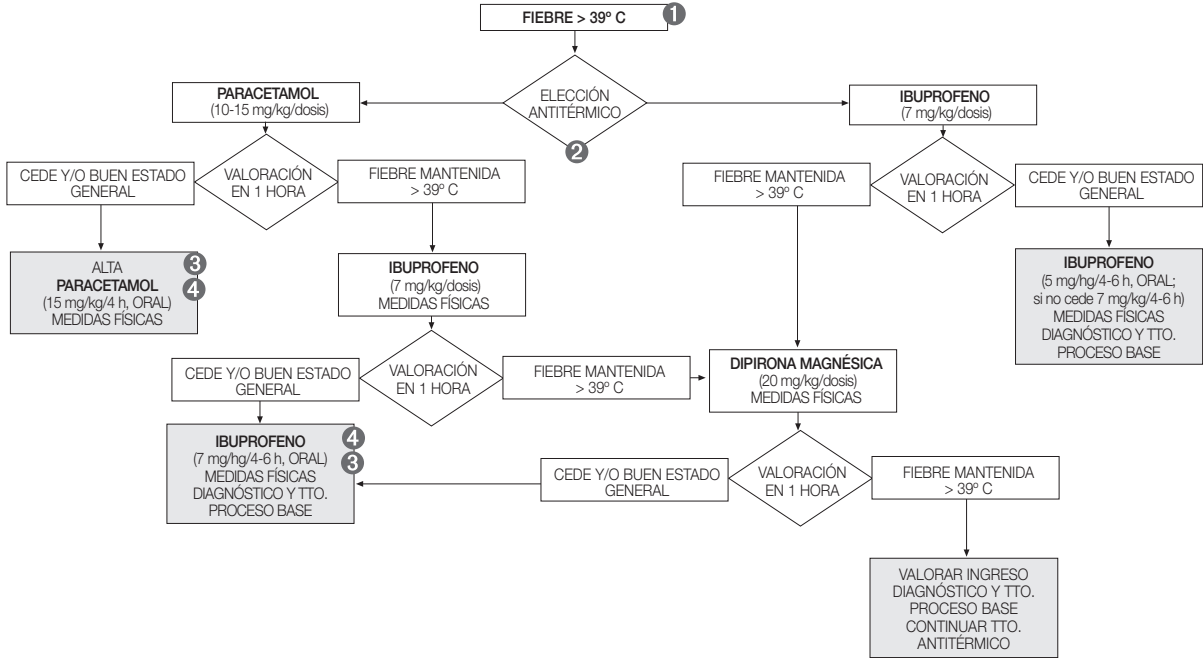
Si el paciente estaba recibiendo óxido nítrico y éste fuese inefectivo, puede valorarse administrar midazolam como alternativa, añadiendo la oportuna anestesia local. Debemos dejar pasar

20-30 minutos antes de administrar el midazolam intranasal, para evitar posible depresión respiratoria.

Si lo que ha resultado inefectivo es el midazolam, a pesar de repetir la dosis según se ha indicado, consulte con anestesia evitando en principio asociar fentanilo por riesgo de depresión respiratoria.

Bibliografía recomendada

- Crellin D, Sullivan TP, Babl FE, O'sullivan R, Hutchinson A. Analysis of the validation of existing behavioural pain and distress scales for use in the procedural setting. *Pediatric Anesthesia* 2007; 17: 720-33.
- Godwin SA, Caro DA, Wolf SJ, Jagoda AS, Charles R, Marett BM: Clinical Policy: Procedural Sedation and Analgesia in the Emergency Department *Ann Emerg Med* 2005; 45: 177-96.
- Lane RD, Schunk JE. Atomized intranasal midazolam use for minor procedures in the pediatric emergency department. *Ped Emerg care* 2008; 24 (5): 300-3.
- Miner JR, Kletti C, Herold M. et al. Randomized clinical trial of nebulized fentanyl citrate versus i.v. fentanyl citrate in children presenting to emergency department with acute pain. *Acad Emerg Med* 2007; 14: 895-8.



Utilización de antitérmicos en Urgencias

M.J. Martínez-Urrutia, S. García García

1 Técnica de registro de la temperatura

- Debe medirse con termómetro digital/mercurio, preferiblemente en axila, durante 3 minutos en niños mayores y 5 minutos en lactantes.
- Diversos factores pueden incrementar temperatura: actividad física reciente, digestión, temperatura ambiental, exceso de abrigo, etc.
- La temperatura rectal es 0,5-0,8 °C superior a la axilar. La bucal es de 0,3 a 0,5 °C superior a la axilar.
- Cuando se utiliza la medición rectal debe introducirse el termómetro sin forzar. Existe riesgo de perforación en pacientes prematuros o patología inflamatoria local.
- Para uso clínico se desaconseja, por inexacto, el empleo de termómetro óptico o tiras coloreadas.
- La fiebre no es una enfermedad, es una respuesta fisiológica: **lo importante es siempre el estado general del paciente, no la fiebre.**

2 Recomendaciones para la elección de antitérmicos

- Verificar siempre la "ausencia de alergia a medicamentos".
- Si existen vómitos emplear la vía rectal o, si fuera necesario, la IV.

Variaciones de la temperatura corporal

Temperatura normal

- Axilar o inguinal	36,3-36,7 °C
- Sublingual	36,5-36,8 °C
- Rectal	37,0-37,2 °C
- Timpánica	36,0-36,3 °C

Febrícula

Menos de 38,0

Fiebre moderada

38,0-39,0

Fiebre alta

39,0-40,0

Hiperpirexia

Mayor de 40

- En menores de tres meses es recomendable comenzar con paracetamol, aunque ibuprofeno es igualmente fiable y seguro.
- Si se desea asociar efecto antiinflamatorio emplear ibuprofeno.
- Ibuprofeno parece tener una respuesta antitérmica mas rápida que paracetamol.
- No mantener las dosis continuadas de paracetamol mas de 4 días.
- No emplear ácido acetil-salicílico en caso de varicela, viriasis respiratoria o problemas de coagulación.
- En asmáticos es preferible utilizar paracetamol.

3 Empleo de antitérmicos en domicilio

- Los antitérmicos se emplean como tratamiento sintomático. Por consiguiente, no deben usarse para la prevención de la fiebre ni de forma pautada.
- Se emplearán si la temperatura axilar es superior o igual a 38 °C, o por afectación del estado general con cifras inferiores.
- Los pacientes con antecedentes de convulsiones febriles (a parte de su tratamiento profiláctico específico), precisan tratamiento precoz y más agresivo, estando indicado el empleo de antitérmicos, si la temperatura es superior a 37-37,5 °C.
- No es aconsejable la alternancia sistemática de preparados (alternar ibuprofeno y paracetamol cada 3 horas), aunque existe controversia al respecto.

4 Medidas físicas

- Temperatura ambiental 20-22 °C.

- Aplicar paños fríos o esponja con agua (nunca alcohol). Baños templados (29-32 °C). Mantener con poca ropa o desnudo.

Bibliografía recomendada

- Erlewyn-Lajeunesse MD, Coppens K, Hunt LP, et al. Randomised controlled trial of combined paracetamol and ibuprofen for fever. Arch Dis Child 2006; 91(5): 414-6.
- Greisman LA, Mackowiak PA. Fever: beneficial and detrimental effects of antipyretics. Curr Opin Infect Dis 2002; 15 (3): 241-5.
- Meremikwu M, Oyo-Ita A. Paracetamol for treating fever in children. Cochrane Database Syst Rev 2002; 2: CD003676.
- Perrott DA, Piira T, Goodenough B, Champion GD. Efficacy and safety of acetaminophen vs ibuprofen for treating children's pain or fever: a meta-analysis. Arch Pediatr Adolesc Med 2004; 158 (6): 521-6.
- Vauzelle-Kervroedan F, d'Athis P, Pariente-Khayat A, Debregas S, Olive G, Pons G. Equivalent antipyretic activity of ibuprofen and paracetamol in febrile children. J Pediatr 1997; 131 (5): 683-7.

Utilización de antitérmicos en Urgencia

Fármaco	Vía	Dosis	Dosis máx.	Presentaciones	
Paracetamol	VO VR	10-15 mg/kg/4-6 h	1 g/dosis y 4 g/día	Apiretal®	Gotas infantiles (100 mg/ml); Supo. infantil 250 mg; Supo. adulto 500 mg; Caps. 500 mg
				Eferelgan®	Sol. 150 mg/5 ml; Supo. de 150, 300 y 600 mg; Caps. 500 mg; Comp. Efer. 500 mg y 1 g
				Febrectal®	Gotas (100 mg/ml); Sol. 120 mg/5 ml; Supo. de 150, 300 y 600 mg; Comp. 650 mg
				Gelocatil®	Gotas (100 mg/ml); Sol. 100 mg/ml y 325 mg/5 ml; Comp. y Sobr. 650 mg
				Tylenol®	Gotas (100 mg/ml); Sol 120 mg/5 ml; Supo. 250 mg; Comp. 500 mg
	IV	15 mg/kg/4-6 h	4 g/día	Perfalgan®	Sol. infus. 10 mg/ml
Ibuprofeno	VO	5-7 mg/kg/6-8 h	40 mg/kg/día o 2,4 g/día	Dalsy®	Susp. 100 mg/5 ml; Sobr. 200 mg
				Ibuprox®	Sobr. 100 y 200 mg
				Junifen®	Susp. 100 mg/5 ml y 200 mg/5 ml; Comp. 200 mg
				Pirexin®	Susp. 100 mg/5 ml
				Otros	Neobrufen, Nurofen, Saetil, Algiasdin, Espidifen: Comp. 400 y 600 mg

.../...

Utilización de antitérmicos en Urgencia (continuación)

Fármaco	Vía	Dosis	Dosis máx.	Presentaciones	
Dipirona magnésica	VO	10-40 mg/kg/6-8 h	2 g/dosis o 6 g/día	Nolotil®	Caps. 575 mg
	VR	< 3 a: 250 mg	40 mg/kg/dosis o	Nolotil®	Supo. infantil 500 mg, Supo. adulto 1 g
		3-6 a: 250-500 mg > 6 a: 500-1.000 mg	1 g/dosis		
IM/IV	20-40 mg/kg/6-8 h	2 g/dosis o 6 g/día	Nolotil®	Amp. 2 g/5 ml	
Ácido acetilsalicílico	VO	10-15 mg/kg/4-6 h	4 g/día	Aspirina®	Infantil comp. 125 mg; adulto comp. 500 mg

Paracetamol: existe un gran número de preparados con diferente dosificación, los errores de prescripción o administración son muy frecuentes y ocasionalmente producen toxicidad. No mantener las dosis continuadas de paracetamol más de 4 días. No más de 5 dosis en 24 h. Contraindicado en problemas hepáticos. Carece de efecto gastroerosivo. Buen analgésico, pero nulo efecto antiinflamatorio. No efecto antiagregante. Siempre preferible la vía oral frente al resto.

Ibuprofeno: contraindicado en problemas hepáticos y renales. Puede producir hemorragia gastrointestinal. Buen efecto antiinflamatorio y analgésico. Efecto antiagregante. Parece seguro en asmáticos. Siempre preferible la vía oral frente al resto.

Dipirona magnésica: contraindicado en problemas hepáticos y renales. Derivado de pirazonas, riesgo de agranulocitosis. Puede producir hemorragia gastrointestinal, pero menos que AAS. Buen efecto analgésico, y antiinflamatorio. Efecto antiagregante moderado. Puede producir hipotensión vía IV. útil en intolerancia oral.

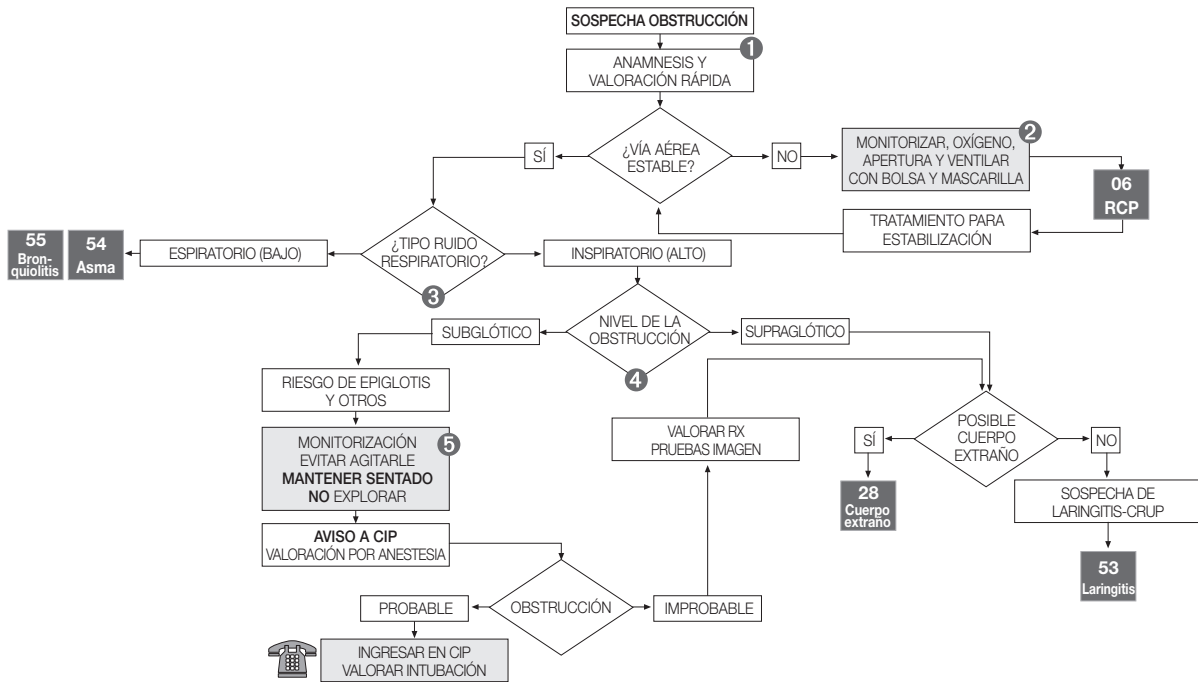
Ácido acetilsalicílico: contraindicado en problemas hepáticos y renales. No emplear AAS en caso de varicela, viriasis respiratoria o problemas de coagulación. Puede producir hemorragia gastrointestinal.

Buen efecto antiinflamatorio y analgésico. Efecto antiagregante intenso. Evitar en asmáticos. Siempre preferible la vía oral frente al resto.



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

URGENCIAS RESPIRATORIAS



Orientación diagnóstico-terapéutica de la obstrucción de la vía aérea superior

V. González Ojeda, S. García García

1 Anamnesis y valoración rápida

Se debe valorar, esencialmente, el grado de afectación por el nivel de conciencia o cambios en el mismo, incremento del trabajo respiratorio, disminución de los sonidos respiratorios y estridor, palidez, cianosis y la posible etiología, indagando inicialmente la posibilidad de que se trate o no de un cuerpo extraño en vía aérea (ver Tabla).

2 Monitorización de la frecuencia respiratoria en relación a edad

Debe evitarse toda maniobra que inquiete al paciente. Es preciso respetar la posición que el paciente adopte espontánea-

mente. Los padres deben acompañar al paciente en todo momento. El ambiente debe ser lo más calmado posible, evitando: radiografías, análisis etc., los cuales pueden inducir el llanto, incrementando el grado de obstrucción. Solo se obtendrá vía venosa en caso de iniciar RCP. La monitorización (solo si es tolerada por el paciente) debe incluir TA, frecuencia cardíaca y respiratoria, ECG, saturación de pulso, temperatura central opcional.

3 Tipo de estridor

El estridor durante la fase inspiratoria indica obstrucción alta, mientras que los ruidos espiratorios se deben a obstrucción baja de

Datos de la anamnesis en la obstrucción VA

<i>Sonidos anormales (audibles)</i>	<i>Posición anormal</i>	<i>Retracciones visibles</i>	<i>Frecuencia respiratoria</i> <i>Presencia de aleteo nasal</i>
<ul style="list-style-type: none">- Voz apagada (epiglottitis)- Ronquera (laringitis)- Estridor inspiratorio vs. espiratorio- Ronquido- "Pitidos" sibilancias- Presencia de quejido (grunting)	<ul style="list-style-type: none">- Postura de trípode- Rechaza tumbarse- Agarrado con las manos a la silla- Posición olfateo- Capacidad para tragar saliva, babeo	<ul style="list-style-type: none">- Supraesternales- Subesternal- Intercostales- Movilización del músculo ECM	<p>Variable por edad, ansiedad, dolor</p> <p>Fiebre: 1 °C eleva 2 a 5 rpm</p> <p>Una frecuencia normal no asegura normalidad</p> <p>RR < 20 rpm en menores de 6 A</p> <p>RR < 12 rpm en mayores de 12 A</p> <p>Ritmos cíclicos (gasping)</p>

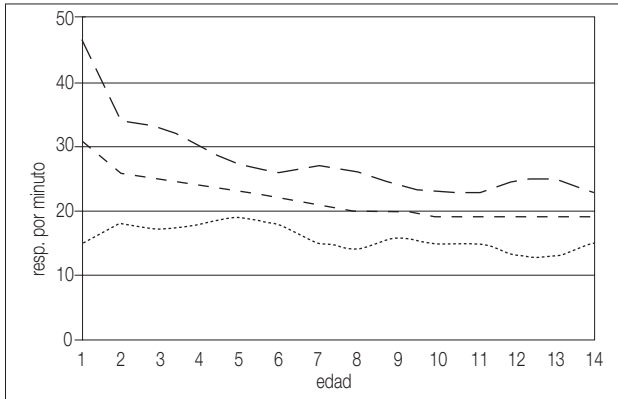


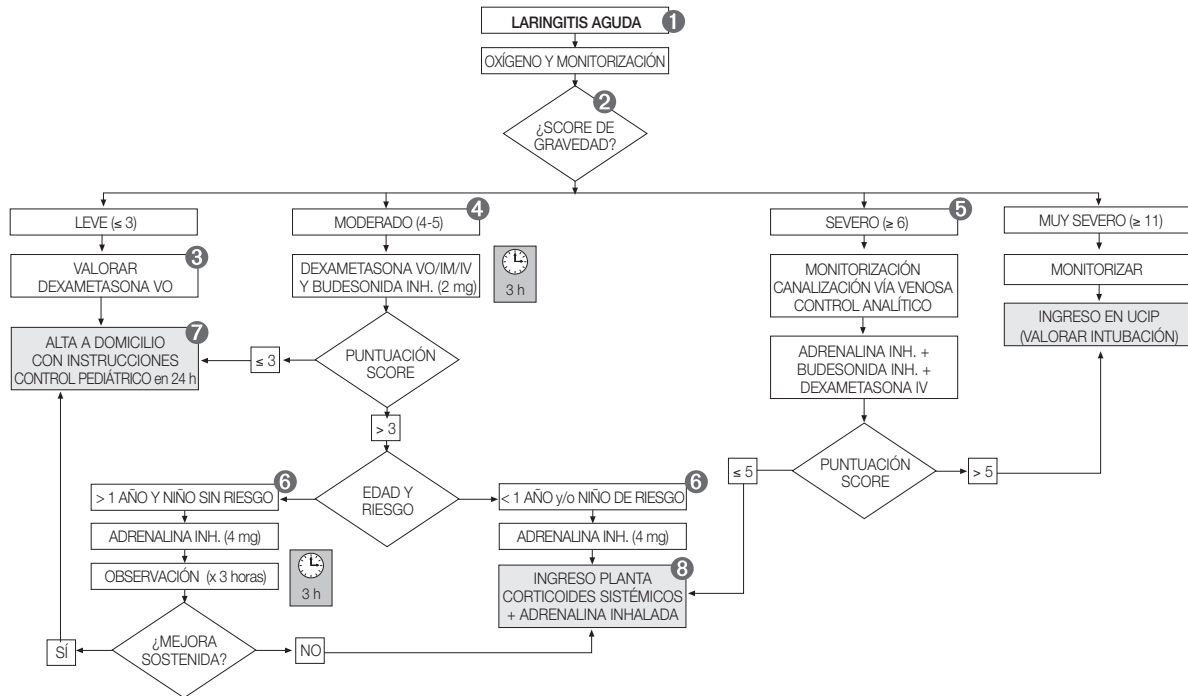
Figura 1. Frecuencia respiratoria en relación con la edad.

las vías respiratorias (asma, por ejemplo). Sin embargo, ocasionalmente, existen cuadros mixtos con estridor inspiratorio y sibilancias (laringo-traqueo-bronquitis), o notables ruidos inspiratorios y espiratorios en caso de cuerpos extraños, que se movilizan durante ambas fases del ciclo respiratorio.

4 Valoración clínica del nivel de obstrucción

Es importante definir, en la medida de lo posible, el nivel de obstrucción ya que la gravedad, las implicaciones pronósticas y el tratamiento son bastante diferentes:

Síntomas	Procesos subglóticos	Procesos supraglóticos
	<i>Laringitis</i>	<i>Epiglotitis</i>
	<i>Crup viral</i>	<i>Absceso amigdalino</i>
	<i>Cuerpo extraño</i>	<i>Absceso retrofaríngeo</i>
	<i>Angioedema</i>	<i>Amigdalitis severa</i>
Procesos		
<i>Comienzo</i>	Rápido	Insidioso
<i>Preferencia</i>	Noche	No
<i>Progresión</i>	Lento	Rápida
<i>Fiebre</i>	+	+++
<i>Escalofríos</i>	Raramente	Frecuentes
<i>Presencia de toxicidad</i>	No	Intensa
<i>Ansiedad</i>	Rara	Frecuente
<i>Palidez</i>	Rara	Frecuente
<i>Prostración</i>	Rara	Frecuente
<i>Disfagia</i>	No	Sí
<i>Babeo</i>	No	Sí
<i>Posición</i>	Cómodo	Sentado (evita tumbarse)
<i>Fonación</i>	Voz ronca, afonía	Apagada "le falta el aire"
<i>Tos</i>	Frecuente	Poca y dolorosa
<i>Tipo de tos</i>	Perruna	Sonoridad baja
<i>Cuello</i>	Flexible	Rigidez-dolor a flexión
<i>Obstrucción vía aérea</i>	Gradual	Más rápida
<i>Insuficiencia respiratoria</i>	Rara	Frecuente



Laringitis aguda-crup

V. González Ojeda, J.J. Menéndez Suso

1 Laringitis aguda

Sospechar en los pacientes que presenten estridor, tos perruna y afonía en contexto de cuadro catarral febril. Especialmente, frecuente entre los 6 meses y los 3 años. Se debe hacer diagnóstico diferencial con la epiglottitis (fiebre alta, aspecto tóxico, poca tos, voz gangosa o de “patata caliente”, disfagia, postura de trípode, babeo) (ver protocolo, “Obstrucción vía aérea superior”).

2 Score de Westley

Empleado para clasificar la gravedad de las laringitis, considerando los cinco parámetros que recoge la tabla adjunta. Según la puntuación obtenida se clasifican en: Leves (menor o igual a 3); Moderadas (4-5); Graves (mayor o igual a 6).

	Score de Westley					
	0	1	2	3	4	5
Estridor inspiratorio	No	Audibles con fonendo en reposo	Audibles sin fonendo en reposo			
Tiraje: intercostal/supraesternal/subxifoideo	No	Leve	Moderado	Severo		
Ventilación	Normal	Disminución leve	Disminución moderada-severa			
Cianosis	No				Con la agitación	En reposo
Nivel de conciencia	Normal					Disminuido

3 Laringitis aguda leve

Actualmente existe controversia en el tratamiento. No obstante la administración de una dosis de dexametasona por vía oral (0,15 mg/kg) parece que es un tratamiento más eficaz, más duradero y más barato, que la budesonida nebulizada. No se debe administrar a todas las laringitis leves, sino sólo en aquellos casos con empeoramiento progresivo evolución tórpida o tos intensa/emetizante.

4 Laringitis aguda moderada

Se recomienda combinar corticoide inhalado (budesonida 2 mg/kg/dosis) y sistémico (dexametasona 0,3 mg/kg/dosis única) administrado preferiblemente por vía oral y solo opcionalmente por vía IM/IV si no tolera. Se recomienda posteriormente mantener al paciente en observación durante 3 horas antes de decidir el alta. En los pacientes más graves es necesario canalizar una vía venosa y extraer un control analítico (hemograma y gasometría), manteniendo al paciente con bajo monitorización continua (FC, FR, SaO₂ y TA).

5 Laringitis aguda grave

Además de los corticoides inhalados y sistémicos (oral, IM o IV), administrar adrenalina en aerosol (4 mg). Tras la administración de adrenalina, se debe mantener al paciente en observación durante 3 horas.

6 Niños de riesgo

Antecedentes de ingreso previo por laringitis, intubación anterior, estenosis o malformación laringotraqueal conocida, obs-

trucción de vía aérea asociada (amígdalas, adenoides, macroglosia, retrognatia), enfermedad neuromuscular asociada.

7 Recomendaciones al alta

Elevar cabecero de la cama, procurar ambiente tranquilo evitando el llanto, administrar ibuprofeno como antitérmico de elección, por ser además antiinflamatorio. Vigilar aparición o agravamiento de signos de dificultad respiratoria. En caso de síntomas leves puede ser eficaz respirar el aire frío de la noche con el niño bien abrigado. En laringitis severas que mejoran tras el tratamiento en Urgencias, es prudente pautar para el domicilio dexametasona 0,15 mg/kg/6-12 horas, las siguientes 24-38 horas.

8 Ingreso en planta

Pautar oxígeno en cánulas nasales, dexametasona (0,15 mg/kg/6 horas, VO/IM/IV) y adrenalina inhalada (4 mg, cada 4-6-8 horas, según clínica).

Notas

- Procurar ambiente tranquilo y evitar llanto del paciente (brazos de la madre).
- Se recomienda administrar la budesonida y la adrenalina inhaladas diluidas en suero salino hasta un volumen total de 6-8 ml, empleando flujos de aire/oxígeno no superiores a 5-6 l/min, para que las partículas sean mayores y se depositen en la vía aérea superior.

Principio activo	Nombre comercial	Presentaciones	Dosis	Inicio/duración acción
<i>Budesonida inhalada</i>	Pulmicort	Susp. 0,5 mg/ml, 2 ml Susp. 0,25 mg/ml, 2 ml	Dosis estándar: 2 mg	1 hora/2-3 horas
<i>Dexametasona</i>	Fortecortin	Comp. 1 mg Amp. 4 mg/1 ml o 40 mg/5 ml	VO: choque 0,15-0,3 mg/kg IV/IM: choque 0,3-0,6 mg/kg (Máx. 12 mg)	2 horas/24-36 horas
	Decadran	Vial 4 mg/2 ml		
<i>Prednisolona</i>	Estilsona	1 cc = 40 gotas 1 mg = 6 gotas	1-2 mg/kg/día (en dos dosis)	1 hora/ 6-8 horas
<i>L-adrenalina</i>	Adrenalina	Amp. 1 mg/1 ml	Dosis estándar: 4 mg	Inmediata/2-3 horas

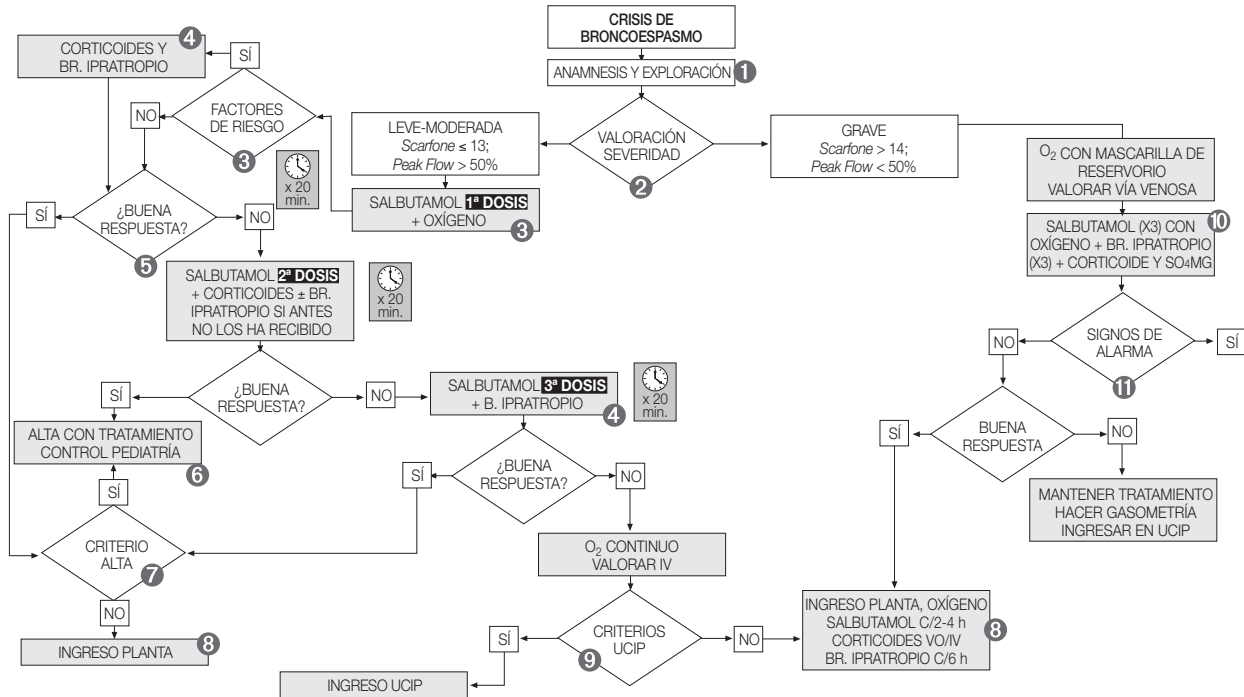
- La humedad, los broncodilatadores y los supositorios con medicación espasmolítica (sulmetín-papaverina, etc.) no han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la laringitis aguda.

Bibliografía recomendada

- Cochrane Reviews. Nebulized epinephrine for croup in children. September 2005 www.cochrane.org/reviews/en/info.
- Cruz MN, Stewart G, Rosenberg N. Use of dexamethasone in the outpatient management of acute laryngotracheitis. *Pediatrics* 1995; 96 (2 Pt 1): 220-3.
- Johnson DW, Jacobson S, Edney PC, Hadfield P, Mundy ME, Schuh S. A comparison of nebulized budesonide, intramuscular dexamethasone,

and placebo for moderately severe croup. *N Engl J Med* 1998; 339 (8): 498-503.

- Klassen TP, et al. Nebulized budesonide and oral dexamethasone for treatment of croup: a randomized controlled trial. *JAMA* 1998; 279(20): 1629-32.
- Luria JW, Effectiveness of oral or nebulized dexamethasone for children with mild croup. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2001;155 (12): 1340-5.
- Russell K, Wiebe N, Sáenz A, Ausejo SM, Johnson D, Hartling L, Klassen TP. Glucocorticoids for croup. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (1): CD001955.
- Stannard W, O'Callaghan C. Management of croup. *Paediatr Drugs* 2002; 4 (4): 231-40.



Crisis de broncoespasmo (asma)

J.J. Menéndez Suso, V. González Ojeda, M.I. Barrios Gómez de Agüero

1 Anamnesis y exploración

Valorar ingresos previos en hospital, tratamiento de mantenimiento domiciliario; sospecha de crisis con desencadenante alérgico o necesidad de corticoides en crisis previas.

Radiografía de tórax: si se trata de la primera crisis, valorar solicitar radiografía de tórax. En crisis repetidas, si existe dolor torácico, sospecha de neumotórax o neumomediastino, enfisema subcutáneo, sospecha de neumonía (fiebre, etc.). Inicialmente la hipoventilación focal puede ser debida a tapones de moco, valorar según evolución.

Los niños con una crisis severa pueden inicialmente NO presentar distrés importante (tórax silente).

El pulsioxímetro es útil en toda crisis de asma para valorar la respuesta al tratamiento. Tener presente que la administración de β -adrenérgicos puede hacer disminuir la saturación inicialmente, debido a su efecto vasodilatador pulmonar.

Si la saturación de oxígeno es $\geq 93\%$ se puede diferir la realización de gasometría, salvo que exista evidencia de deterioro.

2 Score de Scarfone (ver Tabla)

	0	1	2	3
Cociente ins/esp	2/1	1/1	1/2	1/3
Sibilancias	NO	Final espiración	Toda espiración	Inspiración y espiración
Tiraje	NO	+	++	+++
FR < 6A (> 6A)	< 30 (< 20)	31-45 (21-35)	46-60 (36-50)	> 60 (> 50)
SatO2	99-100	96-98	93-95	< 93

Leve: < 9; Moderada: 9-13; Grave: 14-15.

3 Factores de riesgo

- Crisis previas graves que precisaron ingresos previos en CIP.
- Empeoramiento rápido.
- Mala respuesta al tratamiento previo.
- Necesidad de corticoides previos en otras crisis anteriores.
- Enfermedad de base relacionada.

4 Tratamiento crisis en Urgencias

Oxigenoterapia para SaO₂ ≥ 93%. La monitorización continua de la SaO₂ no es necesaria, una vez objetivada la mejoría de la misma.

- Casos leves* (*Scarfone* < 9): beta-2 de acción corta. 1ª dosis: salbutamol MDI (aerosol dosificador presurizado 4 a 6 *puffs*) + cámara o polvo seco (> 6 años) de 2 a 4 *puffs* dosis.
- Casos moderados* (*Scarfone*: 9-13):
 - *Salbutamol* MDI + cámara 4-6 *puffs* (cada *puff* debe ser administrado de forma independiente) **2ª dosis o 3ª dosis**. Si saturación baja, utilizad aerosol con oxígeno (6-8 lpm) o bien, como alternativa:
 - *Salbutamol Sol.* para nebulización (5 mg/ml): 0,03 cc/kg/dosis (mín. 0,25 cc, máx. 1 cc) + SSF hasta completar 3 cc. **2ª dosis o 3ª dosis.**
 - *Bromuro de ipratropio*: (*Atrovent*® ampollas, en < 12 años: 1/2 amp. 250 µg/1 ml; 12 años: 1 amp. 500 µg/2 ml). Se puede mezclar con el salbutamol a partir del 2º aerosol. Se ha demostrado efecto sinérgico entre el bromu-

ro de ipratropio y el salbutamol en mismo aerosol, por lo que, se recomienda su uso conjunto en el asma severo y en el moderado, que no responde al tratamiento convencional.

El bromuro de ipratropio debe usarse no más de cada 6 horas por riesgo de atropinización. Puede usarse de forma aislada en los casos de intolerancia a los Beta-2 de acción corta.

Los broncodilatadores en MDI administrados mediante cámara, parecen ser tan eficaces como su administración nebulizada, pero en las crisis de asma graves y en niños pequeños, la nebulización puede mejorar el resultado.

- *Corticoides*: si no hay respuesta a la 2ª dosis de Beta-2 o como tratamiento inicial si paciente reúne criterios de riesgo, administrar corticoides sistémicos: 2 mg/kg VO (máx. 60 mg) prednisona o prednisolona (*Prednisona*: *Dacortin*® comp. 2,5 mg, 5 mg y 30 mg (ranurados en 10 y 15 mg). *Prednisona*® comp. 5 mg y 10 mg. *Prednisolona*: *Estil-sona*® gotas 1 cc = 7 mg; 1 mg = 6 gotas. *Deflazacort*® (3 mg/kg): *Dezacort* o *Zamene* gotas: 1 mg = 1 gota, comp. 6 mg y 30 mg). Los corticoides vía oral tienen una rapidez de acción parecida a los IV (3-4 horas). En caso de precisar tratamiento de duración superior a 7 días la retirada debe ser paulatina.

5 Buena respuesta al tratamiento

Mejora del score de Scarfone ≤ 6 .

Respuesta mantenida al menos dos horas después del último tratamiento, es decir, exploración cerca de lo normal, leve polipnea, escaso distrés.

SatO₂ > 94% con aire ambiente, o FEM > 70% del valor previo.

6 Alta a domicilio con tratamiento

- *Beta 2 de acción corta*: la pauta estandarte es de 2 *puffs* en cámara cada 4 horas por el día y cada 6 h noche, al menos 5 días. Las primeras 12 h se pueden pautar dosis de 3 ó 4 *puffs* si la ventilación no es suficiente. Asegurarse de que las instrucciones han sido comprendidas.
- Comprobar el uso adecuado de la cámara espaciadora y adjuntar hoja de instrucciones al alta.
- *Corticoides*: valorar ciclo corto de corticoide oral administrados c/ 12-24 h, inicialmente durante 4 días: prednisona o prenisolona a 1-2 mg/kg/día (máx. 60 mg/día) o deflazacort a 3 mg/día (max 60 mg/día, equivalente a 2 mg/kg de peso de prednisona) (Dezacort® o Zamene® gotas: 1 mg = 1 gota, comp. 6 mg y 30 mg).

Si tratamiento previo de mantenimiento con corticoides inhalados, mantener o incluso valorar incrementar dosis. Si el paciente estuviese en tratamiento de base con corticoides inhalados, no hace falta suspenderlo cuando se le de el alta; es discutido el beneficio de aumentar su dosis durante la crisis. Si está

en tratamiento con beta agonistas de acción larga se suspenderán hasta pasada la crisis. Control por su pediatra en 24 h.

7 Criterios de alta

- No necesidad de oxígeno.
- Score de Scarfone ≤ 6 .
- Familia colaboradora y entrenada.
- Acceso a centro sanitario adecuado.
- Control pediátrico fiable.
- Medicación disponible.

8 Ingreso en planta (respuesta incompleta)

- Oxigenoterapia para SO₂ $\geq 95\%$.
- Fluidoterapia a necesidades basales si precisa y no tolera. Evitar sobrehidratar.
- Salbutamol en aerosol cada 2-4 h según situación clínica.
- Bromuro de ipratropio cada 6-8 h en aerosol.
- Corticoides prednisona, prednisolona, deflazacort VO o metilprednisolona IV a 1-2 mg/kg/día cada 8-12 h.
- Valorar gasometría capilar o venosa.

9 Criterios UCIP

- Score de Scarfone > 14.
- pCO₂ > 50 o pO₂ < 60 Torr con oxígeno.
- SaO₂ < 92% con oxígeno.
- Presencia de barotrauma.

- Alteración del sensorio, confusión.
- Crisis previas de extrema gravedad.

10 Tratamiento inicial formas graves

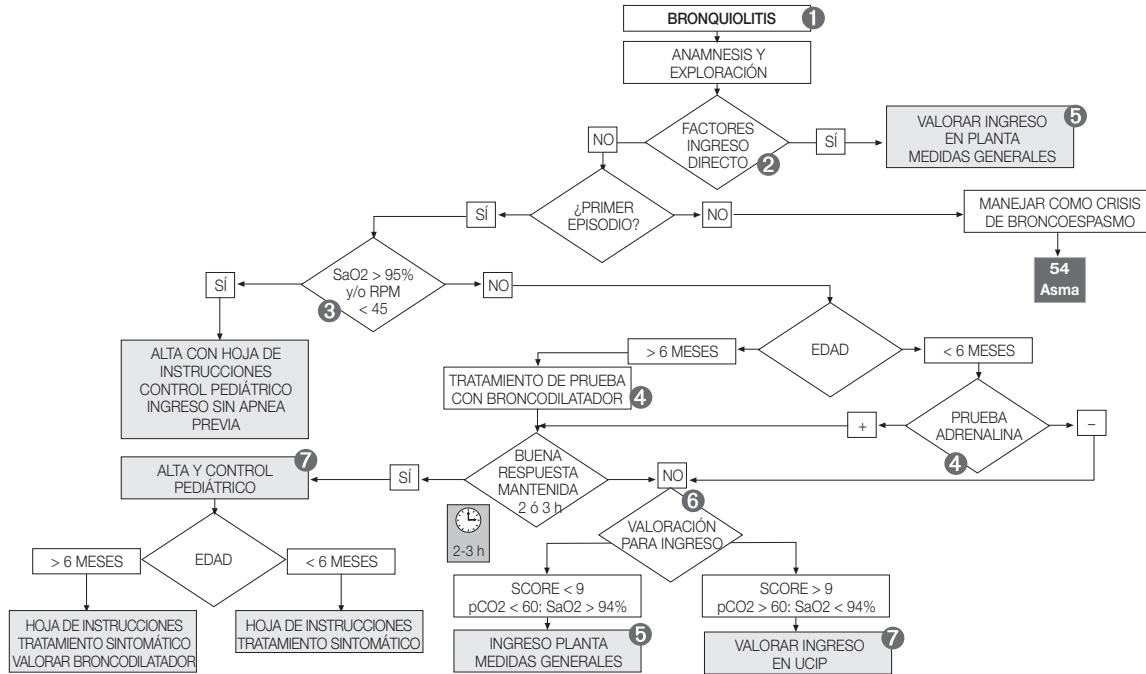
- *Salbutamol + bromuro de ipatropio* en dosis indicadas previas (hasta un total de 3 dosis de ambos fármacos), combinados en un mismo aerosol cada 20 min a flujos altos (8-10 l/min).
- *Sulfato de magnesio*: se puede intentar prueba con sulfato de magnesio (SO₄Mg): dosis de 30-50 mg/kg IV (máx. 2 g total dosis) a pasar en 30 min. Acción en minutos, dura más de 2 horas, efectos secundarios sobre ECG: PR y ST prolongados, puede presentar rubor facial, náuseas vómitos e hipotensión (1 amp. = 10 ml = 1.500 mg).
- *Corticoides IV*: metilprednisolona 2 mg/kg en dosis de ataque (máx. 60 mg). Valorar administrar hidrocortisona (5 mg/kg/IV. Máx. 100 mg/dosis) si el paciente está severamente afectado.
- *Oxigenoterapia* para SatO₂ ≥ 95% con mascarilla de alto flujo y reservorio.
- Si el paciente precisase de intubación de urgencia, sedar con ketamina.

11 Signos de alarma

Dificultad para hablar. Alteración estado de conciencia. Movilización del ECM. Palidez. Sudoración taquicardia e hipertensión. Presencia cianosis. Signos de barotrauma.

Bibliografía recomendada

- Busquets Monge RM y cols. Consenso sobre tratamiento del asma en Pediatría. Sociedad Española de Neumología Pediátrica y Sociedad Española de Inmunología y Alergia Pediátrica. An Pediatr (Barc) 2006; 64 (4): 365-78.
- Escribano Montaner A y cols. Protocolos terapéuticos en asma infantil. En: Protocolos Diagnóstico-terapéuticos AEP. Neumología y Alergia. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2003. p. 187-210.
- GINA 2006 (Global Initiative for Asthma). Pocket Guide for asthma Management and Prevention in children. National Institutes of Health National Heart, Lung and Blood Institute and the World Health Organization 2006.
- Ibero Iborra M y cols. Protocolos diagnósticos en asma bronquial. En: Protocolos Diagnóstico-terapéuticos AEP. Neumología y Alergia. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2003. p. 171-86. (***)
- Merino Hernández M. y col. Guía de práctica clínica sobre asma (1ª parte). Servicio Vasco de Salud. An Pediatr (Barc) 2006; 64 (6): 557-72.



Bronquiolitis aguda

J. Martín Sánchez, S. García García, F. del Castillo Martín

1 Concepto

Primer episodio agudo de dificultad respiratoria en el contexto de cuadro catarral con hipoventilación/atrapamiento, espiración alargada en la auscultación.

2 Factores de riesgo para ingreso directo

No se trata de factores de riesgo, sino de una valoración para efectuar ingreso directo:

- Refiere episodio de apnea.
- Antecedente de pretérmino < 32 semanas y/o broncodisplasia y menos de 2 meses de vida.
- Cardiopatía congénita que toma medicación, o hipertensión pulmonar, o es cianógena (consultar cardiólogo).
- Enfermedades neuromusculares.
- Menores de 1 mes con condiciones sociales desfavorables.

3 Frecuencia respiratoria

En menores de 1 mes > 60 rpm.

4 Tratamiento broncodilatador: indicaciones

El tratamiento con broncodilatadores (incluida adrenalina) ofrece un beneficio marginal en los pacientes con bronquiolitis, no

obstante, puede efectuarse si no existen contraindicaciones, dado que en algunos casos parece ofrecer cierta mejoría.

• En < 6 meses:

A. *Si es el primer episodio* de dificultad respiratoria y tiene signos de severidad: de elección la adrenalina 1/1.000 nebulizada (0,1 ml/kg/dosis). Máximo 1 ml total por dosis. Diluir con SSF hasta 5 ml. Nebulizar con flujo alto (6-8 lpm). Se puede repetir a las 2 horas si persisten o reaparecen los síntomas. Para utilizar en cardiopatas valorar consulta con cardiólogo. No utilizar de forma rutinaria, ni pautarla en el ingreso de forma sistemática. Si ingresa, individualizar según evolución y respuesta.

B. *Si no fuese el primer episodio* y predomina espasticidad: iniciar tratamiento con salbutamol inhalado y, si no hay respuesta, valorar adrenalina.

- **En > 6 meses:** por la posibilidad de que se trate de un primer episodio asmático: dosis de prueba con salbutamol inhalado en cámara dosis = 6 *puff* (debe recibir oxígeno a la vez si lo precisa).

Monitorizar eficacia signos clínicos de distrés, SatO₂ inicial y a los 30 min. Si buena respuesta (mejoría en auscultación,

disminución de la FR e incremento de la SatO₂) continuar con el tratamiento. Si no hay respuesta, volver al punto A. No esperar a la hipoxemia o trabajo excesivo para empezar el tratamiento con salbutamol.

5 Medidas generales

- Oxígeno en cánulas nasales (0,5-2 lpm) para mantener SatO₂ > 94%. Pulsioximetría continua. FR y FC cada 4 h como mínimo.
- Estimular cada 2-3 horas.
- Posición semiincorporada.
- Aspirar vías superiores si se objetiva obstrucción más o menos aparente.
- Vía periférica para fluidoterapia sólo si es necesario y siempre después de mejorar la oxigenación; (basales más del 3-4%): indicada solo si existen vómitos y/o rechazo de las tomas, taquipnea > 60 rpm o Score > 5, necesidad de > 2 lpm de oxígeno tras las medidas iniciales.
- Si se obtiene vía periférica valorar entonces realizar hemograma, PCR y hemocultivo. Hemograma si > 3 días con fiebre.
- Reducir la cantidad de cada toma en función de la afectación respiratoria. Dieta absoluta sólo en situación de gran

trabajo respiratorio y riesgo de aspiración. La fluidoterapia IV suplementará hasta basales y media. Por ejemplo, lactante de 4 kg que tolera 7 tomas de 30 cc = 210 cc. VO= 140 cc, se administrará sueroterapia a 460 cc/24 h.

- En caso de importante distensión gástrica que compromete mecánica respiratoria, valorar colocar sonda nasogástrica para descompresión.
- La Rx está indicada si distrés respiratorio moderado-severo, empeoramiento brusco o apnea, fiebre elevada (> 39 °C) auscultación focal. Debe ir a radiología, con oxígeno, monitorizado y acompañado por personal sanitario. No realizar RX de forma sistemática a todos los pacientes.
- Importante riesgo de infección cruzada. Lavado de manos pre y post-contacto con el paciente, y del fonendoscopio con antiséptico.

6 Valoración en Urgencias para ingreso

Gasometría capilar: gasometría capilar arterializada solo si FR>80 rpm de manera mantenida.

Score Scarfone > 9, paciente poco reactivo o que precisa > 2 lpm de oxígeno. También en los que han presentado apnea.

Score de Scarfone

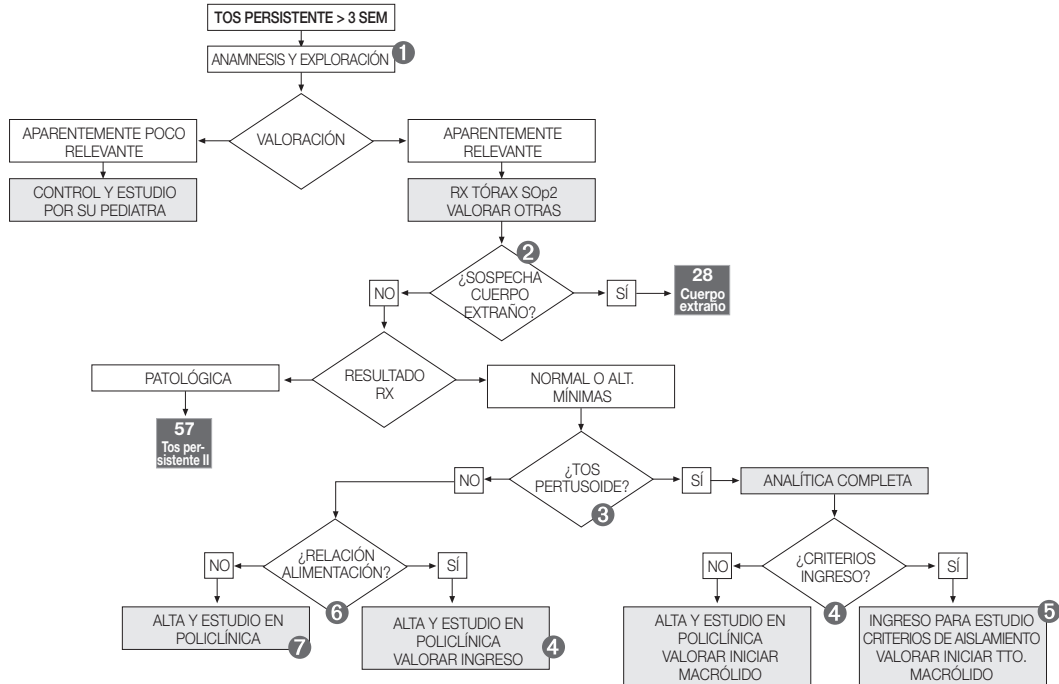
	1	2	3	4
<i>Cociente ins/esp</i>	2/1	1/1	1/2	1/3
<i>Sibilancias</i>	NO	Final espiración	Toda espiración	Inspiración y espiración
<i>Tiraje</i>	NO	+	++	+++
<i>FR < 6ª (> 6A)</i>	< 30 (< 20)	3-45 (21-35)	46-60 (36-50)	> 60 (> 50)
<i>SatO2</i>	99-100	96-98	93-95	< 93

Leve: < 9; Moderada: 9-13; Grave: 14-15.

- ⑦ **Criterios alta:** SatO2 > 95%; FR < 40 rpm, alimentación oral.
Criterios CIP: pausas de apnea, Scarfone > 9. SatO2 <90% a pesar de oxígeno > 2 lpm. Alteración del estado de conciencia. Fallo del tratamiento con adrenalina.

Bibliografía recomendada

- Gadomski AM, Bhasale AL. Bronchodilators for bronchiolitis. Cochrane Database Syst Rev 2006; 3: CD001266.
- Hartling L, Wiebe N, Russell K, Patel H, Klassen TP. A meta-analysis of randomized controlled trials evaluating the efficacy of epinephrine for the treatment of acute viral bronchiolitis. Arch Pediatr Adolesc Med 2003; 157(10): 957-64.
- Patel H, Platt R, Lozano JM, Wang EE. Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. Cochrane Database Syst Rev 2004; 3: CD004878.
- Scarfone RJ. Controversies in the treatment of bronchiolitis. Curr Opin Pediatr 2005; 17 (1): 62-6.
- Subcommittee on diagnosis and management of bronchiolitis. Pediatrics 2006; 118: 1774-93.



Tos persistente (I)

F.J. Aracil Santos

Tos crónica o persistente es la que dura más de 3 semanas seguidas sin interrupción. La mayoría de las infecciones respiratorias agudas tienen una duración inferior. El objetivo de la atención del paciente en el Servicio de Urgencias es detectar a los que requieren tratamiento, estudios complementarios o ingreso hospitalario urgentes. En el resto de los casos debe orientarse el estudio y seguimiento ambulatorio adecuados. El algoritmo de manejo se ha diseñado para los pacientes en los que la tos es el síntoma principal, no para aquellos en los que la tos acompaña a otros síntomas más destacados, como fiebre elevada o dificultad respiratoria, ni en los pacientes afectados de una enfermedad de base conocida que pueda relacionarse con la tos.

1 Anamnesis

Debe orientar hacia la etiología de la tos y a valorar su importancia o repercusión:

- *La primera dificultad es distinguir la tos persistente de los episodios recurrentes* próximos en el tiempo, mucho más frecuentes.
- *Tipo de tos:* si la tos es seca o húmeda ofrece poca información sobre la etiología.
- *Inicio de la tos:* el inicio en los primeros días de vida sugiere malformación, incoordinación deglutoria, reflujo gastroe-

sofágico o infección congénita o de adquisición postnatal. Un inicio súbito, con accesos de tos intensa, acompañada o no de estridor o cianosis, sugiere aspiración de un cuerpo extraño. La fiebre o signos catarrales al inicio sugieren etiología infecciosa.

- *Factores desencadenante:* debe investigarse la relación con el ejercicio, alimentación, exposición al humo del tabaco y a alérgenos (animales, polen). La tos desencadenada por el ejercicio, en ausencia de infección respiratoria, sugiere hiperreactividad bronquial. Tos en relación con la alimentación, sugiere reflujo gastroesofágico, fístula traqueoesofágica o incoordinación deglutoria.
- *Síntomas asociados:* debe comprobarse si hay otros síntomas, como dificultad respiratoria, fiebre, vómitos, pérdida de peso, diarrea, etc.
- *Predominio horario:* la ausencia de tos durante el sueño indica tos psicógena. La tos de predominio nocturno sugiere sinusitis o hiperreactividad bronquial. La tos al despertar indica acúmulo de secreciones durante el sueño y, debe hacer pensar, en fibrosis quística o bronquiectasias, pero también se observa en infecciones respiratorias agudas.

- *Antecedentes*: la existencia de infecciones respiratorias recurrentes como neumonía, otitis o sinusitis, deben hacer pensar en fibrosis quística, inmunodeficiencia o disquinesia ciliar.
- *Tos en el entorno*: sugiere origen infeccioso. Si hay familiares con tos de más de dos semanas de evolución, debe pensarse en tos ferina.
- *Repercusión*: valore la frecuencia e intensidad y su repercusión sobre las actividades cotidianas, escolarización, sueño y ejercicio físico.

Exploración: (ver Tabla) valore signos de dificultad respiratoria, coloración de piel y mucosas, presencia de acropaquias y estado nutricional. Con la auscultación pulmonar, busque signos de broncoespasmo, crepitantes, roncus o hipoventilación. Compruebe si las alteraciones auscultatorias son difusas o localizadas y si se modifican con la tos. Las alteraciones localizadas que no se modifican con la tos, deben hacer pensar en un cuerpo extraño o consolidación.

- *Pruebas complementarias*: si tras la anamnesis y exploración se sospecha patología relevante, debe realizarse radiografía de tórax y oximetría del pulso. Según la etiología sospechada pueden completarse con un hemograma, PCR o VSG, pruebas diagnósticas para agentes infecciosos, etc.

② Sospecha de cuerpo extraño

Ocurre principalmente en niños menores de 5 años. Su diagnóstico puede demorarse semanas o meses, especialmente si no

se diagnosticó en los primeros días o provocó una neumonía, quedando enmascarada bajo ésta. Debe sospecharse siempre que el inicio de los síntomas ha sido repentino, en un niño previamente sano.

Cuando hay auscultación localizadas (hipoventilación, sibilancias, roncus o crepitantes), la radiografía de tórax puede mostrar inicialmente atrapamiento aéreo localizado o desviación traqueal. La condensación o atelectasia son más frecuentes cuando el diagnóstico se ha demorado varios días. Las radiografías en inspiración y espiración, o en decúbito lateral en niños que no colaboran, ayudan a demostrar el atrapamiento aéreo característico, pero los estudios radiológicos son normales hasta en un tercio de los casos. Cuando hay neumonía sobreañadida el tratamiento, debe cubrir también los anaerobios de las vías respiratorias. Son adecuados amoxicilina-clavulánico, meropenem o cefotaxima + clindamicina.

③ Tos pertusoide

- La *tos ferina* debe sospecharse en todo paciente con tos de más de 2 semanas, sin fiebre ni dificultad respiratoria. En el lactante, la tos aparece en accesos de tos prolongados, durante los cuales el niño no puede inspirar, seguidos de un ruido inspiratorio de alta frecuencia (estridor o “gallo” inspiratorio) o vómito. La aparición de cianosis, apneas, hipotonía o arreactividad, indican gravedad y necesidad de hospitalización y monitorización o ingreso en UCI.

Signo-síntoma	Proceso relacionado con la tos
<i>Signos auscultatorios (estridor, sibilancias, crepitación, hipoventilación, etc.)</i>	Traqueomalacia, estenosis vía aérea alta, asma, neumonía, enfermedad parenquimatosa...
<i>Anormalidades cardíacas</i>	Cardiopatía congénitas. Insuficiencia cardíaca
<i>Dolor torácico</i>	Asma, arritmias, derrame pleural
<i>Disnea-taquipnea</i>	Cualquier proceso afectando al parenquima pulmonar o vías respiratorias
<i>Deformidad de la pared torácica</i>	Procesos crónicos afectando al parenquima pulmonar o vías respiratorias
<i>Dedos en palillo de tambor</i>	Enfermedad supurativa crónica pulmonar
<i>Tos diaria húmeda y/o productiva</i>	Enfermedad supurativa pulmonar
<i>Disnea de esfuerzo</i>	Cualquier enfermedad de la vía aérea y/o parenquima pulmonar
<i>Fallo del medro</i>	Cualquier proceso sistémico importante, incluyendo enfermedad pulmonar como fibrosis quística
<i>Dificultad en la alimentación</i>	Aspiración, anillo vascular. Cualquier proceso importante sistémico, incluyendo enfermedad pulmonar como fibrosis quística
<i>Hemoptisis</i>	Enfermedad supurativa pulmonar o anomalía vascular
<i>Cianosis/Hipoxia</i>	Cualquier enfermedad pulmonar o cardíaca
<i>Inmunodeficiencia</i>	Enfermedad supurativa pulmonar o infección atípica
<i>Patología neurológica del desarrollo</i>	Aspiración pulmonar repetida
<i>Neumonía recurrente</i>	Cuerpo extraño alojado, inmunodeficiencia, infección atípica, enfermedad supurativa pulmonar, anomalías pulmonares congénitas, fístula traqueo-esofágica, etc.

- La tos *provocada por la alimentación*, succión de las fosas nasales o faringe y exploración faríngea. Entre los accesos el niño está normal. Si hay dificultad respiratoria debe pensar, en primer lugar, en bronquiolitis, pero en un pequeño porcentaje lactantes con tos ferina hay coinfección por VRS, y en casos graves puede haber también dificultad respiratoria. En el diagnóstico diferencial debe considerar la bronquiolitis, infecciones de vías respiratorias bajas, el reflujo gastroesofágico y la fístula traqueoesofágica. En niños mayores, es una causa frecuente de tos crónica y no suelen presentar los accesos de tos típicos del lactante. La radiografía de tórax puede ser normal o mostrar leve infiltrado parahiliar o atelectasias laminares. En casos graves puede haber bronconeumonía o aire ectópico. En el hemograma aparecen leucocitosis con linfocitosis. La leucocitosis intensa (>50.000/mcl) y la trombocitosis importante se relacionan con mayor gravedad y mortalidad. El diagnóstico puede confirmarse mediante cultivo (aspirado nasal o frotis nasofaríngeo pernasal), PCR o serología. El cultivo es con frecuencia positivo en la fase catarral, pero durante el período compulsivo no sobrepasa el 50%.

4 Criterios de ingreso

Edad < 3 meses (excepto casos con evolución prolongada y en fase de mejoría), dificultad respiratoria, leucocitosis intensa o aparición de cianosis, apneas, hipotonía o hiporreactividad en

relación con la tos. Indique monitorización y considere ingreso en UCI. Sospecha de enfermedad de base.

5 Tratamiento (tos pertusoide)

Ante la sospecha clínica debe administrarse tratamiento con eritromicina 14 días, claritromicina 7 días o azitromicina 5 días (ver Tabla en Tos II). El tratamiento con eritromicina en niños menores de 6 semanas, se asocia a un incremento del riesgo de estenosis hipertrófica del píloro. Inicie el aislamiento respiratorio desde Urgencias, que debe mantenerse hasta completados 4 días de tratamiento. Deben tratarse todos los convivientes con el caso índice, aunque estén asintomáticos. La antibioterapia solo mejora los paroxismos de tos, cuando se inicia en la fase catarral de la enfermedad (dos primeras semanas).

La tos no mejora con los antitusígenos, glucocorticoides, tiendas de humedad, aerosoles o nebulizadores. En algunos estudios, el salbutamol puede aportar un moderado beneficio, pero en otros se ha mostrado ineficaz. Evite la aspiración de secreciones u otros estímulos si no son necesarios. Puede resultar útil mantener al niño en una atmósfera enriquecida en O₂ (disminuye la hipoxemia durante los paroxismos de tos). La estimulación del niño durante los accesos de tos puede empeorarlos, pero es necesario estar preparado para iniciar reanimación si no se recupera espontáneamente.

6 Tos relacionada con alimentación

La tos durante la alimentación, que aparece en el período neonatal, sugiere *fístula traqueoesofágica* o *incoordinación deglu-*

toria. El reflujo gastroesofágico es una causa frecuente de síntomas respiratorios crónicos en los niños. Cuando la tos es secundaria a reflujo gastroesofágico, ésta puede aparecer durante la alimentación o con posterioridad. El reflujo gastroesofágico y la incoordinación deglutoria son frecuentes en niños con enfermedades neuromusculares y parálisis cerebral. Las radiografías de tórax pueden ser normales o mostrar infiltrados pulmonares o atelectasias. Si sospecha aspiraciones importantes o apneas, el paciente debe ingresar. Las primeras pruebas a realizar son el tránsito digestivo superior y la pHmetría esofágica. La incoordinación deglutoria puede confirmarse mediante fluoroscopia o endoscopia. Las microaspiraciones pueden comprobarse si hay macrófagos cargados de grasa en el lavado broncoalveolar.

7 Tos persistente

Cuando la exploración clínica y la radiografía de tórax son normales y, no hay datos sugestivos de tos ferina o episodios graves de aspiración durante la alimentación, debe ser estudiado en policlínica, ya que existe una amplia gama de posibilidades diagnósticas (ver Tabla).

- *Asma*: en algunos niños con asma la tos es el síntoma predominante, y no se reconocen sibilancias o dificultad respiratoria. Éstos pueden suponer hasta el 50% de los asmáticos en algunos estudios. La tos suele empeorar por la

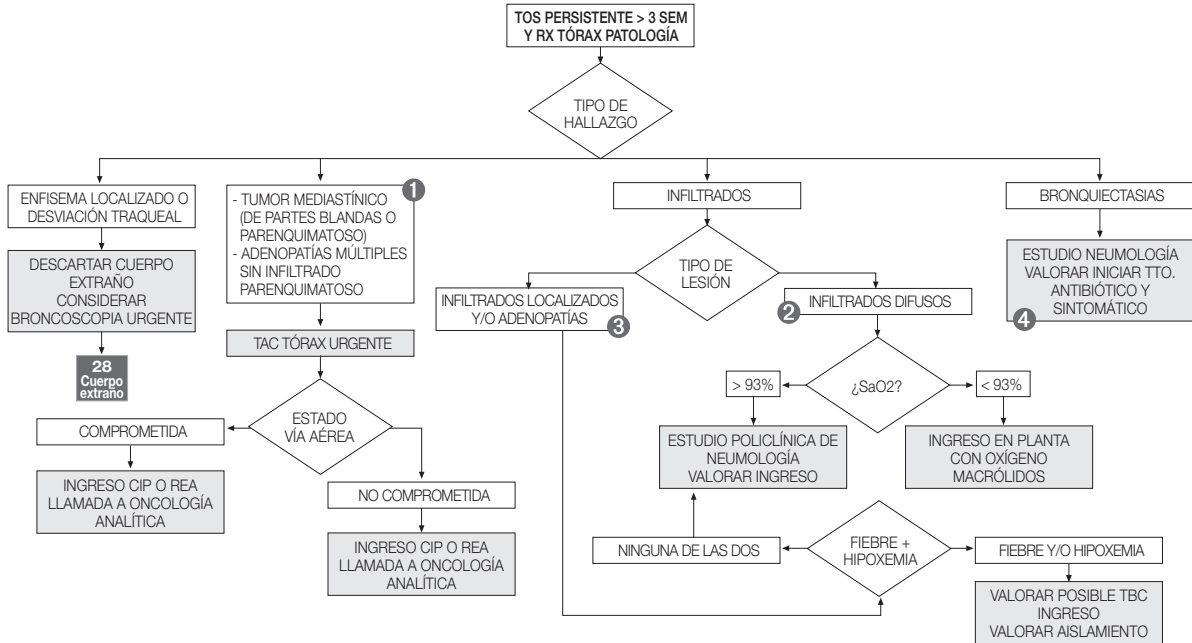
Tabla I. Algunas causas de tos persistente

Infecciones recurrentes de vías respiratorias
Tos post-infecciosa
Broncoespasmo (tos como equivalente asmático)
Tos habitual (psicógena)
Goteo nasal posterior:
- Rinitis crónica alérgica o inespecífica
- Sinusitis
- Adenoiditis
Reflujo gastroesofágico
Tratamiento con IECA
Incoordinación deglutoria
Bronquiectasias
Mucoviscidosis
Disquinesia ciliar
Déficit de alfa 1 antitripsina
Cuerpo extraño
Tos ferina
Neumonía atípica o viral
Tuberculosis
Neoplasia
Insuficiencia cardíaca
Malformaciones
- Fístula traqueoesofágica
- Malformaciones pulmonares
- Anillos vasculares
Tabaquismo pasivo

noche, tras infecciones respiratorias, con el ejercicio y tras exposición a alérgenos o irritantes inespecíficos. La coexistencia de síntomas de atopia o antecedentes familiares de asma apoya el diagnóstico. Pueden confirmar el diagnóstico la espirometría con pruebas de broncodilatación o bronco-provocación y el aumento de eosinófilos en el esputo inducido. El tratamiento adecuado son los glucocorticoides inhalados (fluticasona o budesonida), el efecto máximo se alcanza a las 6-8 semanas.

- *Tos post-infecciosa*: la tos prolongada tras una infección respiratoria aguda, es una de las causas más frecuentes de tos persistente. Es un proceso autolimitado. El agente etiológico suele no identificarse. A diferencia del asma no tratado, el esputo inducido no muestra aumento de eosinófilos. En algunos casos pueden emplearse los glucocorticoides inhalados, especialmente si hay dudas diagnósticas con el asma.
- El *reflujo gastroesofágico* es una de las causas más frecuentes de tos y sibilancias. Éstas pueden deberse a microaspiraciones o estimulación de reflejos vagales. En general, la tos se asocia a otros síntomas de reflujo gastroesofágico, como facilidad para vomitar, dificultades para la alimentación o episodios sugestivos de aspiración durante las comidas.

- La *sinusitis* y la *rinitis crónica* (alérgica o no alérgica), son causas frecuentes de tos crónica (tos por goteo nasal posterior), por estimulación de reflejos faríngeos o microaspiraciones. La radiografía simple de senos sigue siendo la prueba más adecuada para descartar sinusitis, aunque la TC es la prueba definitiva. Los glucocorticoides tópicos son el tratamiento más eficaz de la rinitis crónica, alérgica o no alérgica. La fluticasona puede emplearse en niños desde los 4 años y la budesonida desde los 6. En caso de sinusitis éstas puede asociarse a un ciclo de antibioterapia con amoxicilina-clavulánico o azitromicina.
- La *tos psicógena* es una tos seca sin evidencia de patología subyacente. Puede ser leve y sin repercusión aparente, o intensa y llamativa, en cuyo caso se acompaña frecuentemente de disfonía debido a la irritación laríngea que provoca. Típicamente la tos desaparece por la noche, durante el sueño y cuando el niño se concentra en una actividad. Suele empeorar cuando se le presta atención.
- Los *fármacos* inhibidores del enzima convertidor de angiotensina II pueden provocar tos como efecto adverso. Es bastante frecuente.
- En los niños menores de 2 años con Mantoux positivo y radiografía de tórax normal, se debe realizar una TC de tórax para descartar adenopatías hiliares.



Tos persistente con Rx patológica (II)

F.J. Aracil Santos

1 Presencia de tumor

Los tumores mediastínicos pueden presentarse por síntomas respiratorios persistentes, como tos, dificultad respiratoria o dolor torácico. Ante un tumor mediastínico o intratorácico, en general, hay 4 prioridades de actuación en urgencias: 1º. comprobar que no hay compromiso de la vía aérea; 2º. comprobar el potasio sérico y la función renal; 3º. descartar una extensión hacia el canal raquídeo que comprima la médula espinal y 4º asegurarse de que no se trata de una leucemia, en cuyo caso, habría algunas cosas más a las que prestar atención. La exploración clínica, una analítica básica (Na, K, Fósforo, Ca, Ác. úrico, urea, Cr, hemograma y coagulación) y una TC de tórax permiten detectar dichas complicaciones y actuar en consecuencia.

2 Presencia de infiltrados difusos

La presencia de infiltrados difusos en la radiografía de un paciente que consulta por tos persistente, sugiere en primer lugar infección viral, por *Mycoplasma P* o *Chlamydia P*. Otras bacterias son improbables, si el paciente no tiene patología de base o fiebre importante. Otra posibilidad es la bronco-

aspiración por reflujo gastroesofágico o incoordinación deglutoria. En el primer supuesto, el tratamiento más adecuado es la administración de un macrólido. Si sospecha neumonía por aspiración proceda como se indicó en el punto 2. Considere fibrosis quística o disquinesia ciliar, si los infiltrados persisten o recurren.

3 Infiltrados localizados/adenopatías

Hay que considerar las patologías expuestas en el punto 2 y además la *tuberculosis pulmonar*. Debe descartarse tuberculosis en todo niño con tos persistente, cuando no se confirma la etiología en los primeros exámenes, aunque la radiografía de tórax no sea patológica.

- La radiografía de tórax puede mostrar infiltrado parenquimatoso, adenopatías hiliares, atelectasia o derrame pleural. Ante estos hallazgos debe descartarse tuberculosis aunque haya otra posible explicación. Son típicas las combinaciones de infiltrado o atelectasia y adenopatía hilar homolateral.
- El diagnóstico de infección tuberculosa se confirma mediante la intradermorreacción de Mantoux (reacción a tubercu-

Tabla I. Medidas de aislamiento respiratorio

Cubra la cara el niño con una mascarilla quirúrgica para disminuir la transmisión por gotas

Manténgale en una habitación individual. Antes de permitir la entrada de otros pacientes, debe procederse a limpieza y ventilación adecuadas

El personal sanitario usará protectores respiratorios N95 ante sospecha de tuberculosis, tos ferina y enfermedades transmisibles por vía aérea potencialmente graves. En el resto de los casos, una mascarilla quirúrgica es adecuada

Consulte los protocolos de protección específicos de cada patología

lina o PPD), cultivo en medios apropiados o PCR. La reacción tuberculínica puede ser falsamente negativo si el PPD se inyecta en el tejido celular subcutáneo, en las formas sistémicas, inmunodeficiencia celular, inmunosupresión o enfermedad anergizante previa.

- Debe hospitalizarse a los niños con sospecha de TB menores de 2 años y a los que presentan fiebre o síntomas generales (pérdida de peso, sudoración nocturna). Inicie las medidas de aislamiento respiratorio desde urgencias (Tabla I).
- En los niños menores de 2 años con Mantoux positivo y radiografía de tórax normal, se debe realizar una TC de tórax para descartar adenopatías hiliares.

4 Tratamiento

Las bronquiectasias deben sospecharse ante tos crónica con expectoración, persistencia de roncus o crepitantes de gruesa burbuja en una localización fija, o hallazgos sugestivos en la radiografía de tórax (dilataciones bronquiales, engrosamiento de pared bronquial, síndrome del lóbulo medio, infiltrados localizados que no se resuelven). Se confirman mediante TC de tórax. Debe descartarse fibrosis quística, inmunodeficiencia humoral o combinada, síndromes de disquinesia ciliar y déficit de alfa-1 antitripsina. En pacientes con bronquiectasias, debe sospecharse sobreinfección cuando empeora la tos, las secreciones aumentan en cantidad o cambia su color u olor. Ante sospecha de sobreinfección, se deben recoger cultivos de esputo e iniciar antibioterapia.

Tratamiento sintomático de la tos

Los antitusígenos son, a veces, útiles para el tratamiento de la tos intensa, especialmente la provocada por infecciones respiratorias. Deben reservarse para los casos en los que la tos interfiere seriamente con la actividad del niño y con el sueño. En algunas ocasiones la tos intensa provoca irritación traqueal y laríngea, que a su vez, perpetúan la tos. En el resto de los casos, el tratamiento etiológico es el enfoque más adecuado. Como tratamiento sintomático inicial, el dextrometorfán es adecuado. La eficacia de la codeína es superior, pero debe reservarse para los casos en los que el primero es insuficiente.

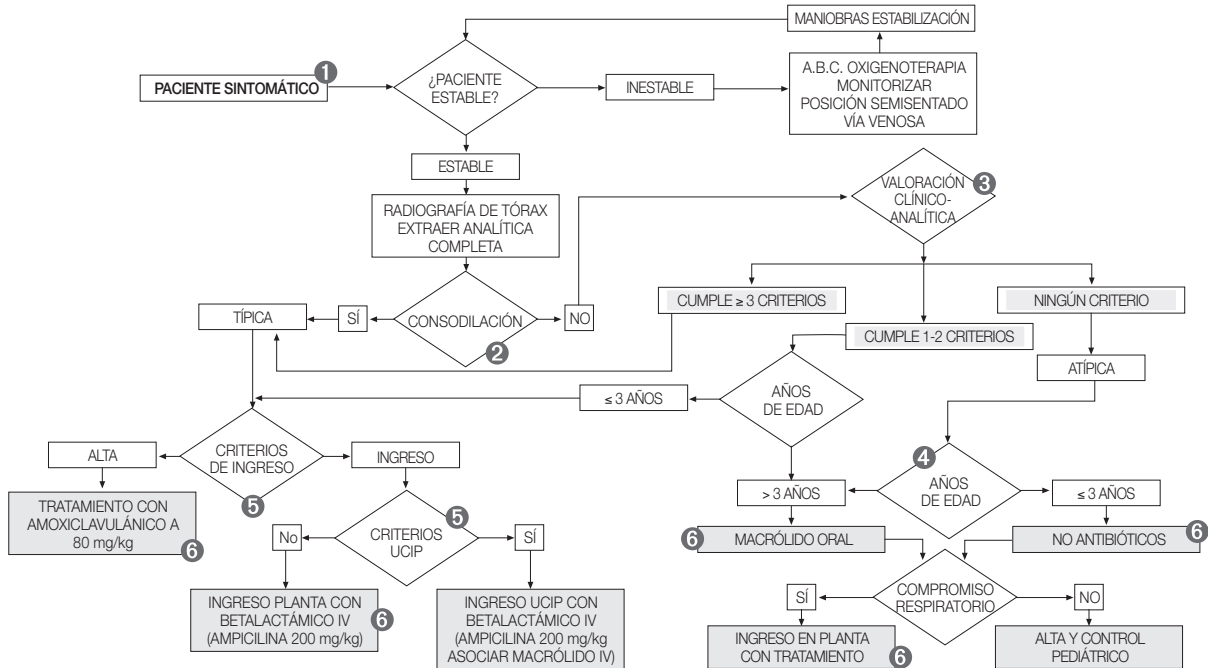
Fármaco	Dosis	Intervalo	Vía admin.	Dosis máxima
<i>Amoxicilina-clavulánico</i>	100-200 mg/kg/día de amoxicilina	6 h	IV	2 g/dosis
	40-90 mg/kg/día de amoxicilina	8 h	VO	875 mg/dosis
<i>Azitromicina</i>	10 mg/kg/día	24 h	VO/IV	500 mg/dosis
<i>Cefotaxima</i>	100-200 mg/kg/día	6-8 h	IV	2 g/dosis
<i>Ciprofloxacino*</i>	30 mg/kg/día	8 h	IV	500 mg/dosis
	40 mg/kg/día	12 h	VO	500 mg/dosis
<i>Claritromicina</i>	15 mg/kg/día	12 h	VO/IV	500 mg/dosis
<i>Clindamicina</i>	25-40 mg/kg/día	6-8 h	IV	900 mg/dosis
<i>Eritromicina</i>	30-40 mg/kg/día	6-12 h	VO/IV	2 g/día
<i>Meropenem</i>	20 mg/kg/día	8 h	IV	1 g/dosis
<i>Codeína</i>	1 mg/kg/día	6 h	VO	20 mg/dosis
<i>Dextrometofán</i>	1-2 mg/kg/día	4-6 h	VO	20 mg/dosis

Las dosis son las recomendadas para las patologías tratadas en este capítulo. Para otras patologías las dosis pueden ser superiores o inferiores.

**Dosis empleadas en mucoviscidosis en niños mayores de 5 años.*

Bibliografía recomendada

- Barrio MI, Martínez C, Antelo C. Tos persistente. En: *Pediatría AEP*, editor. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría*. 1ª ed.: Lab. Pfizer; 2002. p. 365-72.
- Berman S. Chronic cough. En: Berman S, editor. *Pediatric Decision Making*. 2ª ed. Philadelphia: B.C. Decker; 1991. p. 122-3.
- Chang AB, Glomb WB. Guidelines for evaluating chronic cough in pediatrics: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*, 2006; 129 (1 Suppl.): 260S-83S.
- Chow PY, Ng DK. Chronic cough in children. *Singapore Med J* 2004; 45 (10): 462-8.
- Valverde Molina J. Tos. En: Benito J, Luaces C, Mintegui S, Pou J, editors. *Tratado de urgencias en pediatría*. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2005. p. 193-202.
- Velissariou IM, Kafetzis DA. Chronic cough in children: recent advances. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2004; 2: 111-7.



Neumonía aguda en Urgencias

F. del Castillo Martín, F. Baquero Artiago

1 Paciente sintomático (Neumonía Adquirida en la Comunidad, NAC)

- La NAC *bacteriana* o *típica* se caracteriza por: fiebre elevada, mal estado general, escasa o nula tos, auscultación focal con hipoventilación y soplo tubárico, frecuente dolor pleural (torácico o epigástrico), fuerte aumento de los reactantes de fase aguda y radiografía con consolidación.
- NAC *atípica* cursa con: fiebre discreta y de pocos días, catarro de vías altas de comienzo previo, buen estado general, tos importante habitualmente seca e irritativa, auscultación bronquial difusa sin focalizaciones, discreto o nulo aumento de los reactantes de fase aguda y radiografía con uno o varios infiltrados alveolo-intersticiales que no se perciben en la auscultación (disociación auscultación-radiológica, o “se ve, lo que no oye”).
- NAC *indeterminada*: situación intermedia en la que hay signos y síntomas mezclados. Esto se debe, a que en la NAC típica puede haber en la fase temprana, un infiltrado no consolidado que puede recordar a los patógenos atípicos y, por el contrario, en la NAC atípica puede haber

Tabla I. Diagnóstico diferencial entre típica y atípica (valoración clínico-analítica)

Neumonía típica	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Fiebre > 39 °C de brusca aparición 2. Dolor pleural o equivalente (torácico/epigástrico) 3. Auscultación focal (crepitantes, hipoventilación focal, soplo tubárico) 4. Leucocitosis $\geq 12.000 \text{ mm}^3$ con neutrofilia $\geq 6.000 \text{ mm}^3$ (o PCR > 100 mg/L) 5. RX tórax con consolidación (especialmente, con broncograma aéreo) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Buen estado general 2. Sin fiebre brusca < 39 °C 3. Sin auscultación focal 4. Sin leucocitosis, ni neutrofilia 5. Sin imagen de consolidación en la RX tórax
NAC típica: ≥ 3 criterios; NAC atípica: 0 criterios; NAC indeterminada: 1-2 criterios	NAC atípica: ≥ 3 criterios

aumento de los reactantes, a modo de la infección por neumococo, ya que algunos virus como adenovirus, gripe o enterovirus, pueden cursar con importantes leucocitos con neutrofilia y aumento de la proteína C reactiva.

2 Criterios clínico radiológicos (ver Tabla I)

Consolidación e hipoventilación: hace referencia a la visualización de consolidación radiológica, junto con auscultación focal.

Sugiere neumonía bacteriana, la presencia en la auscultación de hipoventilación focal o soplo tubárico y la radiología con consolidación lobar o segmentaria o derrame pleural. La condensación única, es menos frecuente, en niños pequeños.

3 Valoración clínico-analítica

Extraer hemograma, bioquímica con iones, PCR, PCT y hemocultivo. Son datos consistentes de sospecha de neumonía de origen bacteriano: fiebre > 39,5 °C, afectación del estado general, dolor pleural, presencia de neutrofilia > 7.000 neutrófilos o PCR > 80 mg/L.

4 Etiología relacionada con la edad (ver Tabla II)

Los patógenos que causan NAC en la infancia son: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, virus respiratorios [virus respiratoria sincitial (VRS), virus parainfluenza, virus influenza y adenovirus] y, ya más excepcionalmente, *Streptococcus pyogenes*, *Moraxella catarrhalis*, *Coxiella burnetii*, *Chlamydia psittaci*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, citomegalovirus y *Mycobacterium tuberculosis*⁽¹⁾.

La frecuencia de cada uno de estos patógenos en la neumonía del niño, varía mucho según la edad y las características de la neumonía.

La NAC bacteriana o típica, a todas las edades, está causada fundamentalmente por neumococo. Otros patógenos menos frecuentes son *S. aureus*, *Streptococcus pyogenes* y *H. influenzae* en niños no vacunados. La causa de NAC de características atípicas son los agentes víricos en niños menores de 3-4 años y, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia Pneumoniae* en niños mayores de esa edad.

5 Criterios de ingreso

Alteración del estado general, dificultad respiratoria, FR > 70 rpm, baja saturación ($\leq 92\%$ SaO₂, vómitos o intolerancia al antibiótico oral, dificultad o mal seguimiento pediátrico o cianosis, presente malas condiciones socio-familiares, ansiedad familiar.

Tabla II. Etiología de la neumonía según edad

Menor o igual a 3 meses

Virus respiratorios:

- *B. pertussis*
- *C. trachomatis*
- *S. pneumoniae*
- *S. aureus*

Desde 3 meses a 3 años

- Virus respiratorios
- *S. pneumoniae*
- *M. tuberculosis*
- Otros gérmenes menos frecuentes:
 - *S. pyogenes*
 - *S. aureus*
 - *H. influenzae*
 - *M. pneumoniae*

5 a 15 años

- *M. pneumoniae*/*C. pneumoniae*
- *S. pneumoniae*
- *M. tuberculosis*

6 Tratamiento de la NAC

- *NAC típica*: en paciente ingresado: tratamiento de elección en la es ampicilina a dosis altas de 200 mg/kg/día repartido en 3-4 veces. En pacientes con MEG, ingresados en UCIP asociar amoxiclavulánico IV junto con macrólido IV (eritromicina) u oral (azitromicina o claritromicina).

Paciente ambulatorio: el tratamiento es amoxicilina a dosis altas de 80-90 mg/kg/día en tres dosis. Si el enfermo no está vacunado frente a *H. influenzae*, se debe asociar ác. clavulánico a la ampicilina/amoxicilina tanto IV como oral. Si no existe derrame pleural no están indicadas las cefalosporinas IV.

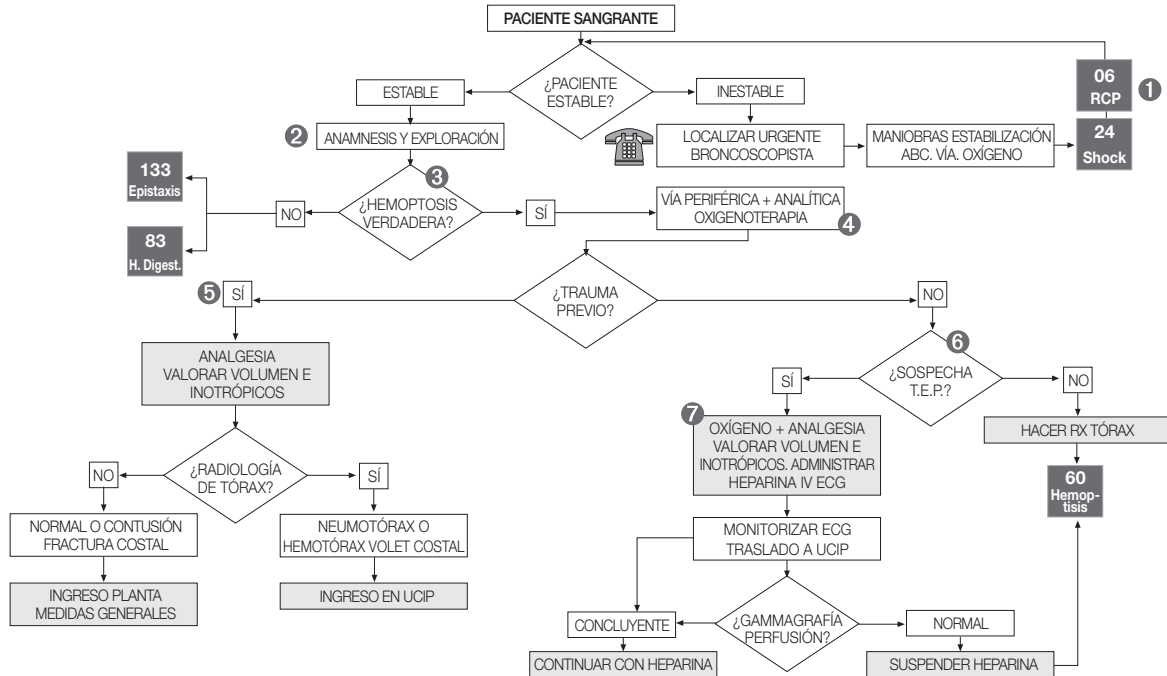
- *NAC atípica*: el tratamiento de elección en niños mayores son los macrólidos. Si el niño es pequeño y no hay ni fuerte incremento de los reactantes ni consolidación, puede no recibir tratamiento antibiótico y solo antitérmico y de sostén.
- *NAC indeterminada*: el tratamiento de elección en los niños menores de 3-4 años es el mismo que en la NAC típica, pues debe cubrirse el neumococo por ser un agente causal de NAC grave. A esta edad no se deben dar ampicilina o cefalosporinas a dosis bajas o macrólidos, pues pueden modificar el curso desfavorablemente (resistencia del neumococo y retrasar el ingreso. Si el niño es mayor se puede dar un

macrólido hasta ver evolución en unos días, si la evolución es desfavorable o existe fuerte compromiso respiratorio, asociar betalactámico y macrólido oral.

Tratamiento de apoyo: oxígeno, broncodilatadores y/o corticoides.

Bibliografía recomendada

- BTS Guidelines for the management of community acquired pneumonia in children. Thorax 2002, 57 (s1): i1-i24.
- BTS Guidelines for the management of pleural infection in children. Thorax 2005, 60: 1-21.
- Del Castillo Martín F, García Miguel MJ, García S. Manejo racional de la neumonía aguda de la comunidad. An Esp Pediatr 1999; 51: 609-16.
- Heiskanen-Kosma T, Korppi M, Jokinen C, et al. Etiología of childhood pneumonia: serologic result of a prospective, population-based study. Pediatr Infect Dis J 1998; 17: 986-91.
- McIntosh K. Community-acquired pneumoniae in children. N Eng J Med 2002; 346: 429-37.
- Wubbel L, Muniz L, Ahmed A, et al. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children. Pediat Infect Dis J 1999; 18: 98-104.



Hemoptisis en Urgencias (I)

J.J. Menéndez Suso, C. Schüffelmann Gutiérrez, M.I. Barrio Gómez de Añuero

Para pacientes con fibrosis quística y hemoptisis, ver parte III.

1 RCP

Seguir protocolo estándar. Una vez intubado realizar lavados endobronquiales con 1-2 ml de la solución SSF 9 ml + adrenalina 1 ml, si fuese posible utilizar ambu con PEEP.

2 Anamnesis

Preguntar por síntomas respiratorios o procedimientos ORL recientes, trastornos coagulación, fibrosis quística, cardiopatías, hemoglobinopatías, enfermedades reumatológicas.

3 Hemoptis/hematemesis

La hemoptisis es expectoración de sangre roja procedente de vías respiratorias bajas con la tos, espumosa, mezclada con esputo, de pH alcalino. Se puede acompañar de dolor torácico. La hematemesis es la expulsión con el vómito de sangre rojo oscuro o marrón, de pH ácido. Se puede acompañar de dolor abdominal. Foco ORL: si sangrado activo o cuerpo extraño remitir a ORL.

4 Analítica

Hemograma, bioquímica (con función renal y hepática), coagulación con dímero D, gasometría.

Causas más frecuentes de hemoptisis verdadera en niños

1. *Fibrosis quística* (68%): la gran mayoría (93%) son niños mayores de 10 años
2. *Cardiopatías congénitas* (15%): el 40% son niños menores de 5 años. Normalmente por HTP en cardiopatías con hiperflujo pulmonar o por congestión venosa pulmonar, en cardiopatías con aumento presión AI
3. *Infecciones* (5%)

5 Contusión pulmonar

Antecedentes positivos (incluye traumatismo por onda expansiva "Blast"). Densidad mal definida en Rx. Puede no detectarse si la radiografía es realizada muy precozmente.

6 Sospecha de trombo embolismo pulmonar (TEP)

Factores de riesgo: inmovilización, cirugía, cáncer, trauma en MMII, tromboflebitis, trombofilia. Presentación clínica más frecuente: con dolor pleurítico + hemoptisis (60%), disnea súbita, hipoxemia no explicada por otras causas, insuficiencia cardíaca derecha brusca. Si existe sospecha clínica lo primero es conocer el Dímero D, si es normal lo excluye, si está elevado seguir el algoritmo.

7 Tratamiento inicial

- *Oxigenoterapia*: con mascarilla de alto flujo.
- *Analgésico*: de elección en el TEP los AINEs. Intentar evitar mórnicos (efecto hipotensor).
- *Heparina*: se utilizará heparina no fraccionada. Preparación perfusión: diluir en la proporción 1 ml de heparina (1.000 U) en 9 ml de SSF, para dilución 1 ml = 100 U. Dosis inicial: bolo de 75 U/kg IV (máx. 5.000 U), a pasar en 10 minutos. Dosis

de mantenimiento: < 1 año 30 U/kg/h o > 1 año 20 U/kg/h. Monitorizar TTPA y ajustar dosis para TTPA 1,5-2,5.

- *Volumen/inotrópicos*: en caso de TEP con hipotensión o shock expandir volemia con cristaloides (20-40 ml/kg) y emplear inotrópicos (de elección dobutamina).
- *Medidas generales*: oxígeno. Analgésicos (paracetamol y/o metamizol). Posición semiincorporada. Pulsioxímetro. Constantes cada 4 h.

Notas

Hemoptisis (II)

J.J. Menéndez Suso, C. Schüffelmann Gutiérrez, M.I. Barrio Gómez de Agüero

1 Sospecha de cuerpo extraño

Rara vez es causa de sangrado. Algo más frecuente en cuerpos extraños orgánicos sobreinfectados.

2 Cardiopatías congénitas

Las más frecuentes son la CIV, el truncus y las cardiopatías cianosantes.

3 Síndromes reno-pulmonares (ver Tabla)

Son el síndrome de Goodpature (GPS), lupus eritematoso sistémico (LES), granulomatosis de Wegener (GW), poliangitis microscópica (PM) y síndrome de Schönlein-Henoch (SHS). En GP y LES el sangrado es difuso por vasculitis. EN GW y PM el sangrado es local desde lesiones cavitarias.

Síndromes reno-pulmonares					
	GPS	LES	GW	PM	SHS
Hemorragia pulmonar	++++	+ a ++	+++	+++	+
Glomerulonefritis	++++	+++ a +++++	++++	++++	++++
Vía aérea superior	-	+ a ++	++++	++	-
Rash cutáneo	-	++++	+++	+++	++++
Artralgia	-	++++	+++	+++	++++
VSG alta	- +	++++	++++	++++	+
Dolor abdominal	-	-	-	-	++++
Serología	Anti-GBM	ANA, anti-dsDNA	c-ANCA	p y c-ANCA	IgA, IgM
Tratamiento	Corticoides/Plasmaferesis	Corticoides	Corticoides	Corticoides	Corticoides

4 Hemosiderosis pulmonar

Hemosiderosis pulmonar ideopática: episodios recurrentes de hemoptisis de diferente intensidad con infiltrados evanescentes en RX, anemia microcítica y sin afectación renal (lo diferencia de Goodpasture). Macrófagos cargados de hemosiderina en BAL. Enfermedad intersticial a largo plazo (patrón restrictivo).

Tratamiento: corticoides y citostáticos.

5 TC Helicoidal con contraste

De interés para diagnóstico de tumores (adenoma, carcinoide), malformaciones vasculares (telangiectasia hemorrágica hereditaria o síndrome de Rendu-Osler-Weber), malformaciones congénitas.

6 Infección respiratoria

Presencia de fiebre, tos y reactantes de fase aguda o historia/contacto de TBC.

7 Criterios de ingreso

Hemoptisis moderada (cualquier cantidad que no sea expectoración de escasas hebras de sangre mezclada con mucosidad) o masiva (emisión de más de 200 ml de una sola vez o más de 400 ml en 24 horas o cualquier cantidad que cause obstrucción significativa de vía aérea).

Alteración significativa de la Rx tórax, alteración de la gasometría o necesidad de oxígeno por desaturación. Enfermedad

de base que requiera tratamiento hospitalario (cardiopatía descompensada, neumopatía con distrés, cuerpo extraño, enf. reno-pulmonar).

8 Medidas generales para tratamiento domiciliario

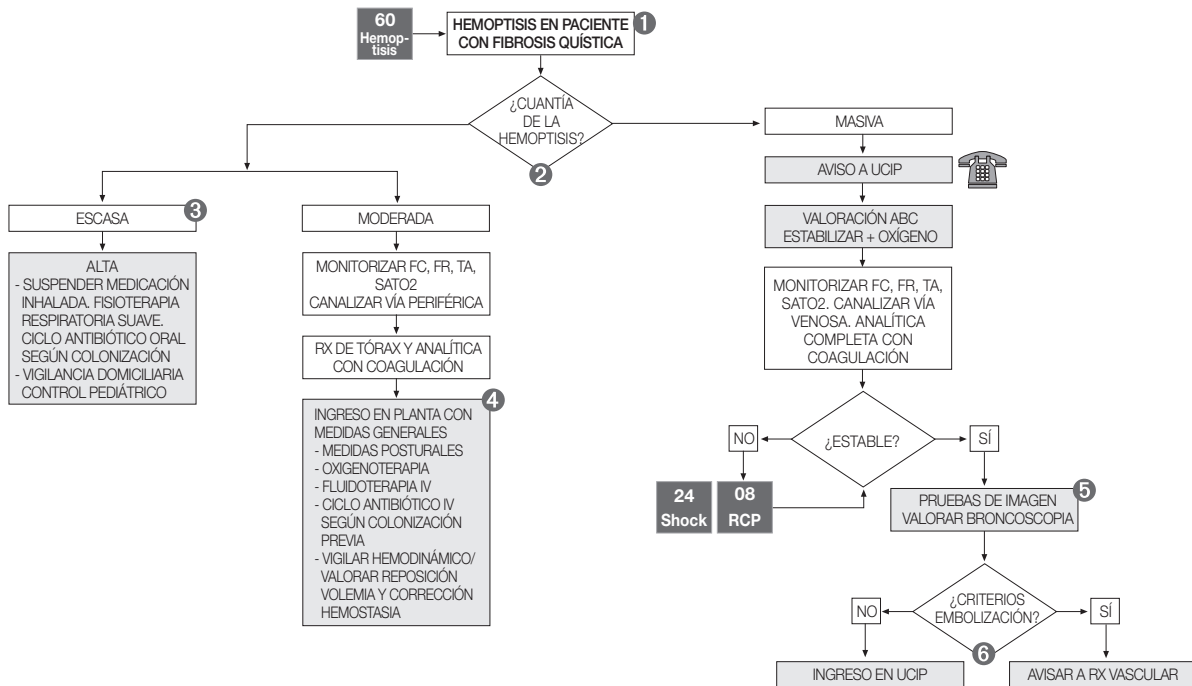
Guardar reposo. Si hay mucha tos, utilizar antitusivos potentes (codeína). Control ambulatorio por su pediatra. Valorar estudios en policlínica.

9 Medidas generales para tratamiento hospitalario

Reposo absoluto en decúbito, preferentemente lateral sobre el lado donde está la lesión, si es unilateral y con tendencia a Trendelenburg, para favorecer emisión de sangre y dificultar broncoaspiración. Oxigenoterapia. Codeína. Tratamiento antibiótico IV si se sospecha infección como causa de la hemoptisis. Corrección hemostasia (PFC, vit. K, plaquetas) si precisa. Evitar aerosolterapia si es posible. Si se sospecha de TBC valorar aislamiento adecuado.

Bibliografía recomendada

- Coss-Bu JA, et al. Hemoptysis: a 10-year retrospective study. *Pediatrics* 1997; 100 (3): 1-4.
- Dearborn DG, et al. Clinical Profile of 30 Infants With Acute Pulmonary Hemorrhage in Cleveland. *Pediatrics* 2002; 110: 627-37.
- Godfrey S, et al. Pulmonary hemorrhage/hemoptysis in children. *Pediatr Pulmonol* 2004; 37: 476-85.



Hemoptisis en fibrosis quística (III)

J.J. Menéndez Suso, C. Schüffelmann Gutiérrez, M.I. Barrio Gómez de Añuero

1 Fibrosis quística

Es la causa más frecuente de hemoptisis en pediatría. Se presenta habitualmente en mayores de 10 años. Normalmente son sangrados escasos pero repetidos y, suelen coincidir con exacerbaciones de la enfermedad de causa infecciosa. Más raro por déficit vit. K, tratamiento corticoideo, maniobras de Valsalva durante la fisioterapia o aerosolización de medicamentos irritantes.

2 Cantidad

- *Escasa*: es la forma más habitual. Hebras de sangre mezcladas con mucosidad.
- *Moderada*: sangre fresca no en hebras. Menos de 250 ml al día.
- *Masiva*: volumen de sangre de más de 250-300 ml en un día; de 100 ml al día más de 3 días en una semana, o cualquier hemoptisis que ponga en peligro la vida del paciente.

3 Hemoptisis escasa

No precisan ingreso. Suspender broncodilatadores beta-agonistas por ser vasodilatadores (sólo si precisa dejar bromuro de ipratropio). Suspender toda la medicación inhalada (antibióticos,

mucolíticos y corticoides). Suspender fisioterapia respiratoria las primeras 24-48 horas. Los días siguientes que sea suave. Administrar empíricamente un ciclo de antibióticos orales según estado de colonización (preguntar por último cultivo de esputo): colonizados con *Staphylococcus aureus* amoxicilina-ácido clavulánico o cefuroxima axetil; colonizados por *Pseudomonas aeruginosa*: ciprofloxacino VO; resto: amoxicilina-acidoclavulánico o azitromizina.

4 Hemoptisis moderada

Ingresar en planta y aplicar las mismas medidas generales que en el caso anterior. Favorecer decúbito supino en sangrados difusos o lateral, sobre el lado de la lesión en los localizados. Tendencia a Trendelenburg para facilitar drenaje de sangre y dificultar broncoaspiración. Antibioterapia similar a hemoptisis escasa pero por vía intravenosa. Valorar reposición de la volemia si existe repercusión hemodinámica o hemoptisis de repetición. Corregir hemostasia (plasma fresco congelado [10-20 ml/kg], plaquetas, vitamina K) según hallazgos analíticos. Controlar el nivel de oxigenoterapia en pacientes con hipercapnia mantenida e hipoxia crónica (posibilidad de depresión respiratoria).

5 Prueba de imagen

En la hemoptisis masiva se debe investigar la localización del sangrado y, si la Rx convencional no es definitiva, se debe hacer TC-tórax y/o fibrobroncoscopia de urgencia según disponibilidad de broncoscopista (ésta además de para intentar localizar el lóbulo o segmento sangrante, puede ser terapéutica mediante administración de suero salino frío, noradrenalina intrabronquial, catéter de Fogarty y/o intubación selectiva del bronquio principal no sangrante).

6 Indicaciones de arteriografía y embolización urgente

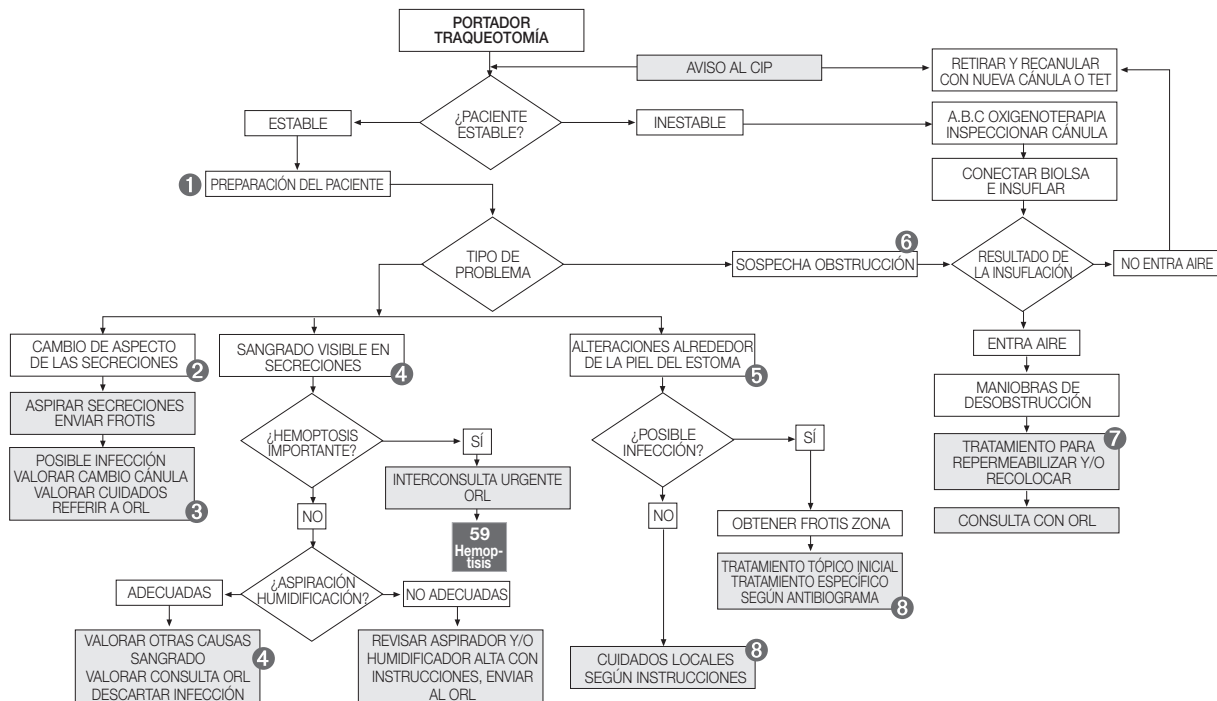
- Hemoptisis masiva difusa que pone en peligro la vida del paciente.
- Hemoptisis masiva localizada que no responde a tratamiento médico ± tratamiento local a través de fibrobroncoscopio.

- Hemoptisis no masiva recurrente que no responde al tratamiento médico.

Bibliografía recomendada

- Barben JU, et al. Major haemoptysis in children with cystic fibrosis: a 20-year retrospective study. *J Cyst Fibros* 2003; 2 (3): 105-11.
- Bilton D, et al. Life threatening haemoptysis in cystic fibrosis: an alternative therapeutic approach. *Thorax* 1990; 45: 975-6.
- Brinson GM, et al. Bronchial artery embolization for the treatment of hemoptysis in patients with cystic fibrosis. *AM J Respir Crit Care Med* 1998; 152: 1951-8.
- Flume PA, et al. Massive hemoptysis in cystic fibrosis. *Chest* 2005; 128 (2): 729-38.

Notas



Cuidados y manejo del paciente con traqueotomía

M.L. González Hernando

1 Preparación del paciente

Informar al niño y su familia del procedimiento y pedir su colaboración, si es posible.

Colocar al niño en decúbito supino con hiperextensión del cuello, colocando un rodete bajo los hombros.

Mantener al niño quieto e inmovilizar si es necesario.

2 Valoración de las secreciones

Valorar cantidad: refiere un aumento de la cantidad de secreciones.

Valorar consistencia; refiere que son más espesas y/o que hace tapón de mocos. Color; pasan a ser amarillentas, verdes, sanguinolentas. Olor, pasan a ser malolientes.

Posibles causas: falta de humidificación. Infección respiratoria.

3 Cambio de cánula

- *Objetivo:* mantener la vía aérea permeable.
- *Material necesario:* aspirador. Sondas de aspiración del tamaño adecuado. Salino fisiológico y jeringa. Bolsa autoinflable y mascarilla. Cánula de su tamaño y un número inferior. Apósito de laringectomizado. Malla de sujeción de la cánula del nº 3 y cintas. Tijeras. Guantes estériles. Gasas. Lubricante.

• Secuencia de trabajo

Identificar al paciente e informarle del procedimiento que vamos a realizar, solicitando su colaboración a ser posible.

Ante una urgencia el cambio será inmediato pero, si se puede esperar, es recomendable estar en ayunas 3-4 horas.

Colocar al niño en posición sentado o semisentado con el cuello hiperextendido.

Lavado de manos correcto.

Fijar malla y cintas de sujeción en la cánula limpia antes de colocarla, manteniendo estéril el extremo a introducir, si la cánula tuviera balón, comprobar el estado del mismo insuflando aire y desinflando después.

Ponerse los guantes estériles.

Lubricar la parte externa de la cánula.



Desatar la cánula que trae el niño, desinflar el globo si lo tuviera, y retirar.

Introducir la cánula y retirar el obturador (si el niño llora se recomienda esperar a la inspiración para introducirla), inflar el globo si lo tuviera.

Valorar estado del niño y fijar las sujeciones alrededor del cuello del paciente, dejándola ligeramente holgado, de manera que se pueda meter un dedo entre el cuello y la cinta.

Si no entra la cánula, nunca forzar, intentarlo con una cánula más pequeña, sin aún así no entra, introducir una sonda de aspiración conectada a oxígeno. Si la sonda tampoco entra y el niño no respira, cubrir el estoma y ventilar con Ambú® y mascarilla.

4 Causas de sangrado visible

- *Microsangrado (la más frecuente)* de la mucosa como consecuencia de la aspiración de secreciones reiterada y/o con una fuerza de succión superior a la necesaria.

Para evitar esto, se recomienda la siguiente relación edad-presiones:

- Lactante: entre 50 y 95 mmHg
- Pediátrico: entre 95 y 115 mmHg.
- Adolescente: entre 95 y 140 mmHg.

- *Otras causas de sangrado:*

Infección: la alteración de la mucosa traqueal por infección puede causar sangrado.

Tos excesiva, especialmente si las atadoras están flojas, se puede estar produciendo un roce casi continuo de la tráquea. Recanalización traumática, se ha forzado la introducción de la cánula.

Objeto extraño al final de la tráquea.

Cuerpo de la cánula en mal estado (grietas, extremo irregular etc.).

5 Alteraciones de la piel alrededor del estoma

Irritación, enrojecimiento. Hinchazón. Maceración. Grietas. Picor. Úlcera por presión de la cánula.

6 Obstrucción. Decanulación

- *Obstrucción:* cuando constatamos que la tráquea no está totalmente permeable porque:
 - Al introducir una sonda de aspiración verificamos la falta de permeabilidad por secreciones, sangre o alimentos, si se ha producido una aspiración o una perforación esofágica.
 - Existe algún objeto al final de la cánula que impide el paso parcial de aire (cuerpo extraño, granuloma, etc.).
- *Decanulación* accidental cuando la cánula no está introducida en la tráquea, total o parcialmente. Puede parecer que está ocupando su lugar y; sin embargo, tras una maniobra de canulación algo forzada, se puede haber producido una falsa vía, que se sospecha, si objetivamos

un enfisema subcutáneo, sangrado o perforación esofágica (presencia de leche o algún tipo de alimento en la tráquea).

7 Repermeabilizar la cánula y/o recanular

- *Material necesario:*
 - Aspirador de pared, alargadera.
 - Conexión terminal (oliva).
 - Sondas de aspiración de diferentes calibres.
 - Guantes.
 - Jeringa de 2 ml con salino fisiológico cargado.
 - Gasas y batea.
 - Pañuelos de papel.
- *Secuencia:*
 - Informar al niño y a la familia sobre el procedimiento que se va a realizar. Solicitar su colaboración, siempre que sea posible.
 - Lavarse las manos.
 - Conectar aspirador a la toma de vacío.
 - Conectar alargadera al frasco.
 - Colocar la oliva en el extremo de la alargadera.
 - Ponerse los guantes.
 - Conectar la sonda de aspiración a la oliva y lubricar.
 - Suprimirle funcionamiento del aspirador pinzando la sonda.
 - Indicar al niño que inspire o hacer coincidir la introducción de la sonda con la inspiración por la cánula.

- Introducir la longitud correspondiente al largo del cuerpo de la cánula o hasta que encontremos una resistencia, momento en el cual retiraremos un medio cm.
- Despinzar la sonda e ir retirando la sonda, a la vez que se va girando durante no más de 15 segundos.

8 Cuidados de la piel alrededor de el estoma

- *Objetivo:* mantener la limpieza y evitar la erosión e infección de la piel alrededor del estoma.
- *Material necesario:* guantes o manos correctamente lavadas. Gasas y bastoncillos. Apósito de laringectomizado. Malla y cintas de sujeción.
- *Secuencia:* limpieza de la piel con agua y jabón, si hay secreciones secas pegadas alrededor del estoma, pueden limpiarse con una mezcla de agua y agua oxigenada a partes iguales, evitando el estoma. Aclarar con agua y secar la zona. Colocar la malla y cintas de sujeción, así como el apósito de laringectomizado. Habitualmente se realizan estos cuidados una vez al día y, tantas veces como sea necesario, si la sujeción y el apósito están sucios o húmedos.

9 Tratamiento tópico inicial en alteraciones de la piel alrededor del estoma

- *Irritación enrojecimiento*
 - Descartar que sea por roce, si es así, proteger la zona con el apósito/babero vigilando que no se desplace para evitar el roce.

- Descartar secreciones pegadas, en cuyo caso, se limpiará la zona como ya se indicó en los cuidados y valorar.
- Descartar eczema y picor, en cuyo caso, se aplicará la pomada prescrita tras limpiar la zona.
- *Hinchazón*: consultar a otorrino.
- *Maceración*: tratar de mantener seca la zona mediante cambios del apósito más frecuentes y, colocando éste con la zona brillante hacia arriba, sin que contacte con la piel del niño.
- *Úlcera por presión*: valorar en que estadio se encuentra, limpiar con salino fisiológico y aplicar el apósito adecuado a demás de una esponja de alivio de presión.

Bibliografía recomendada

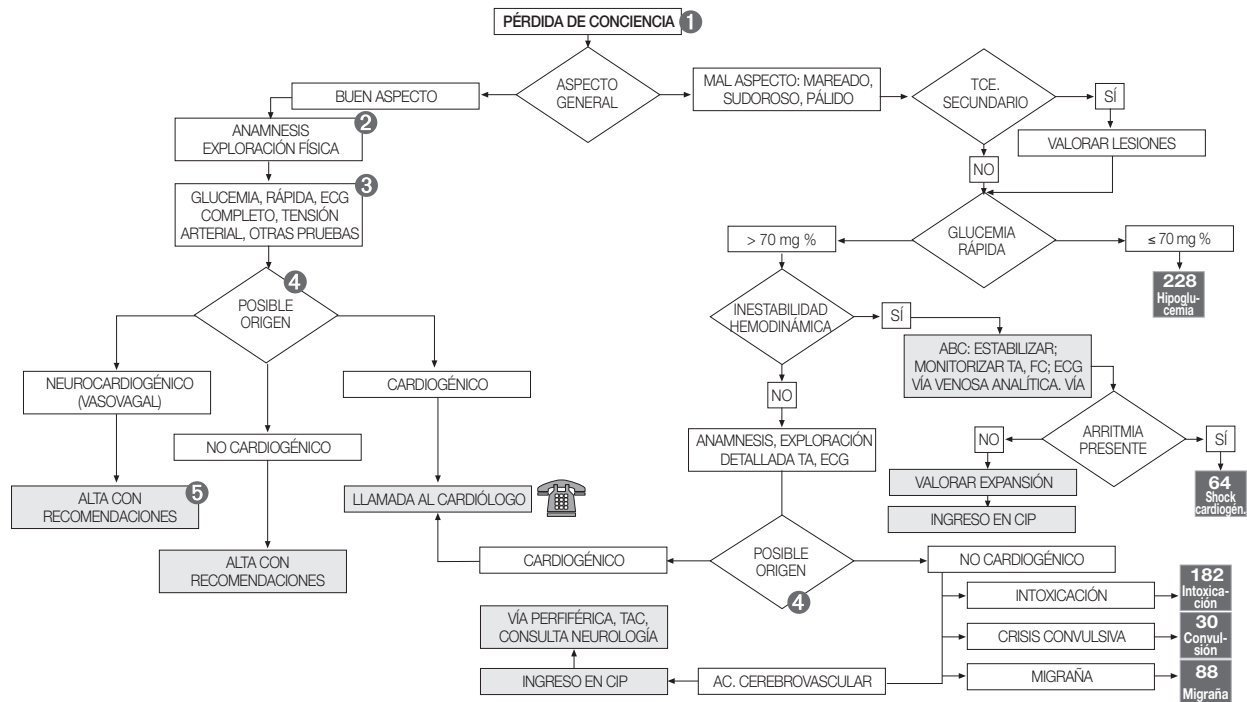
- Cano R. Cuidados respiratorios en el paciente Traqueostomizado. 2007.
- Fierro J. Cuidados de la Traqueostomía en casa. 2005.
- García Rambla JM. Problemas más frecuentes en los cuidados de la traqueostomía. 2000.
- Manual de Técnicas y Procedimientos de Enfermería del Hospital La Paz. 2007.
- Manual de cuidados para Traqueostomía del Hospital Cincinnati Children's. 2005.
- Marie S, Linda S. Enfermería en Atención domiciliaría. 2003
- Ruza y cols. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos.

Notas



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

URGENCIAS CARDIOVASCULARES



Síncope (pérdida de conciencia referida)

J. Martín Sánchez

1 Definición

Síncope es la pérdida transitoria de conciencia y de tono postural, causado por un flujo cerebral inadecuado, de corta duración y con recuperación completa. Por las mismas causas, se puede tener la sensación inminente de que se va a perder la conciencia sin llegar a hacerlo; hablamos de *presíncope*.

2 Anamnesis

Es esencial porque va a diagnosticar la etiología en el 50% de los casos. Debe ser exhaustiva e incluir:

- *A. familiares*: cardiopatías, muertes súbitas, coronariopatías, arritmias, síncope, sordera.
- *A. personales*: cardiopatías congénitas, cirugía cardiaca, síncope previos, disnea de esfuerzo, síndromes (Noonan, ataxia de Friederich, síndrome de Leopard, distrofias musculares), cuadros convulsivos.
- *Enfermedad actual* (ver Tabla I).
- *Otros*: medicaciones que consume. Posibilidad de intoxicación (voluntaria o accidental). Antecedentes de traumatismo previo o secundario a la pérdida de conocimiento.

Exploración: la exploración se centra en la auscultación de soplos cardiacos, ritmo de los tonos, pulsos y perfusión periférica, además de una exploración básica general.

3 Electrocardiograma y TA

- *ECG*: buscar signos de:
 - *S. de preexcitación (WPW)* (PR < 10 mm, onda delta): pre-dispone al desarrollo de TPSV y fibrilación auricular.
 - *S. de QT largo* (QTc > 0,44 sg): relacionado con episodios de TV y fibrilación ventricular, muerte súbita.
 - *Miocardopatía hipertrófica*: signos de hipertrofia ventricular, o de tabique (Q profunda en II, III y aVF). Extrasistolia múltiple y bloqueos completos (no el BIRD frecuente). Taquicardia. Arritmias severas con el ejercicio.
 - *Sd. de Brugada*: elevación ST en V1-V3. familiar herencia autosómica recesiva. Induce arritmias severas y MS.
- *Tensión arterial* en decúbito en brazo derecho. Después de 5 minutos acostado, poner de pie o sentado con las piernas colgando fuera de la cama. Tomar constantes tras 2 minutos en esta posición. Un descenso de > 20 mmHg indica ortostatismo.

Tabla I.

Circunstancias en las que se produjo el síncope	Síntomas previos a la pérdida de conciencia	Síntomas coincidentes	Síntomas persistentes tras la recuperación de la conciencia
<p><i>En relación con la postura:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Decúbito (cardiogénico, convulsión, hipoglucemia, psicógeno) al incorporarse (ortostático), bipedestación prolongada (vaso vagal), posición especial del tronco (mixoma auricular) <p><i>En relación con el ejercicio:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Durante el esfuerzo (estenosis aórtica, hipertensión pulmonar primaria, prolapso mitral, enf. coronaria, taponamiento cardiaco) - Tras el esfuerzo (vaso vagal, micardiopatía hipertrófica, arritmias) 	<ul style="list-style-type: none"> - Sofoco, calor, náuseas, vómitos, molestias abdominales, sudoración, cortina negra sobre el campo visual vasovagal o neurocardiogénico) - Entumecimiento, parestesias, ansiedad, temblor, tetania (psicógeno) - Brusco, sin aviso (arritmia, ortostático, neurológico) - Aura, somnolencia (migraña vertebrobasilar, convulsión) - Dolor (puede ser mínimo), frustración, disgusto (espasmo de sollozo) 	<ul style="list-style-type: none"> - Palpitaciones rápidas (arritmias) - Dolor precordial, disnea (coronariopatía, HTP, TEP) - Recuerdos del período de "inconsciencia" (histérico) 	<ul style="list-style-type: none"> - Cefalea intensa (migraña, hipoglucemia) - Síntomas postcríticos confusión, somnolencia (postconvulsión, migraña vertebrobasilar, hemorragia cerebral) - Mala perfusión, pulso débil, hipotensión (arritmias, obstrucción al flujo)
<p>Síntomas de alarma</p> <ul style="list-style-type: none"> - <i>Síncope relacionado con estrés emocional extremo, ruido brusco o susto</i> - <i>Síncope durante el ejercicio intenso</i> - <i>Síncope en posición supina</i> - <i>Historia familiar de muerte súbita en menores de 30 años</i> - <i>Síncope con una historia "rara o inusual"</i> 			

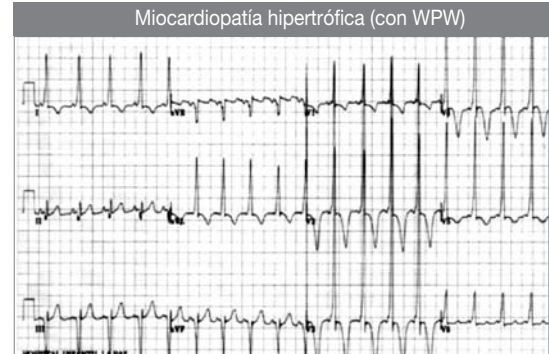
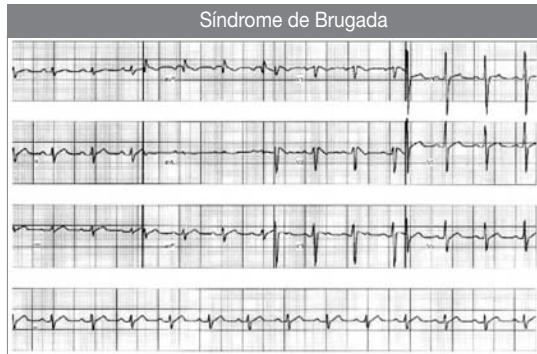
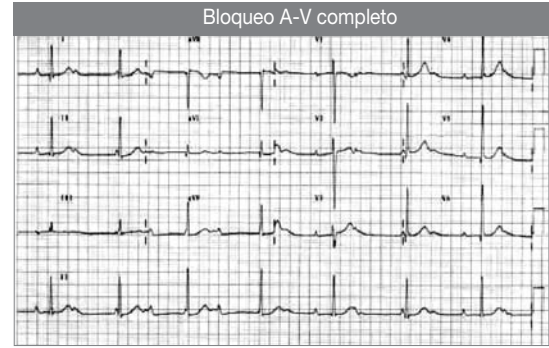
4 Posible origen: formas etiológicas

- a) *Neurocardiogénico o vasovagal*: es el más frecuente en niños y es un grupo heterogéneo de desórdenes del sistema autónomo, que es el sistema que regula la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

Se pueden dividir en 4 grupos:

1. *Hipotensión ortostática*: presenta taquicardia refleja a la hipotensión ortostática; este problema se acentúa en situaciones de: deshidratación leve, fiebre y cambio brusco de posición.

2. *Síncope reflejos situacionales*, desencadenados por la micción, ataque de tos, visión de sangre o de herida, dolor agudo aunque no sea intenso, tirar del pelo, susto u otra emoción fuerte, histeria de grupo.
3. *Espasmos de sollozo*: en niños desde 1 a 4 años (nunca en mayores de 6 años), precedido de una frustración o dolor. No es una conducta manipulativa. La distinción clásica de los tipos pálido o cianótico es borrosa, ya que, los dos son síncope reflejos y no está bien determinada la causa de la cianosis.
4. *Disautonomía familiar*, con fallo crónico del sistema vascular (enfermedad de Riley-Day, muy rara en niños).



- b) *Cardiogénico*: constituye el 5% de los casos, pero puede ser aviso de muerte súbita. El fallo en el flujo cerebral se produciría por:
1. Obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica).
 2. Arritmia: puede observarse en niños cardiopatas o sanos.
 3. Miocarditis o miocardiopatías: suele manifestarse por un síncope de esfuerzo.
 4. Hipertensión pulmonar primaria, que puede producir síncope de esfuerzo.
- c) *No cardiogénico o pseudosíncope*:
1. *Histérico*: la hiperventilación por ansiedad puede acabar en síncope y la histeria puede adoptar forma de síncope, pero sin alteraciones neurológicas ni síntomas autónomos (palidez, sudoración); además es prolongado, recuerda acontecimientos ocurridos mientras estaba "inconsciente" y no le da ninguna importancia al problema.
 2. *Migraña y convulsiones*: pueden estar precedidas de aura y se siguen de una gran somnolencia o cefalea. *Las convulsiones, a su vez, pueden ser secundarias a síncope* prolongados en los que se llega a producir hipoxia cerebral (por mantenerlo en posición erecta en vez de tumbarlo, por ejemplo); así como, la relajación de esfínteres.
 3. *Metabólico*: lo más frecuente es la hipoglucemia.
 4. *Intoxicación por tóxicos o fármacos*: los depresores de conciencia no reúnen las características de síncope, pues-

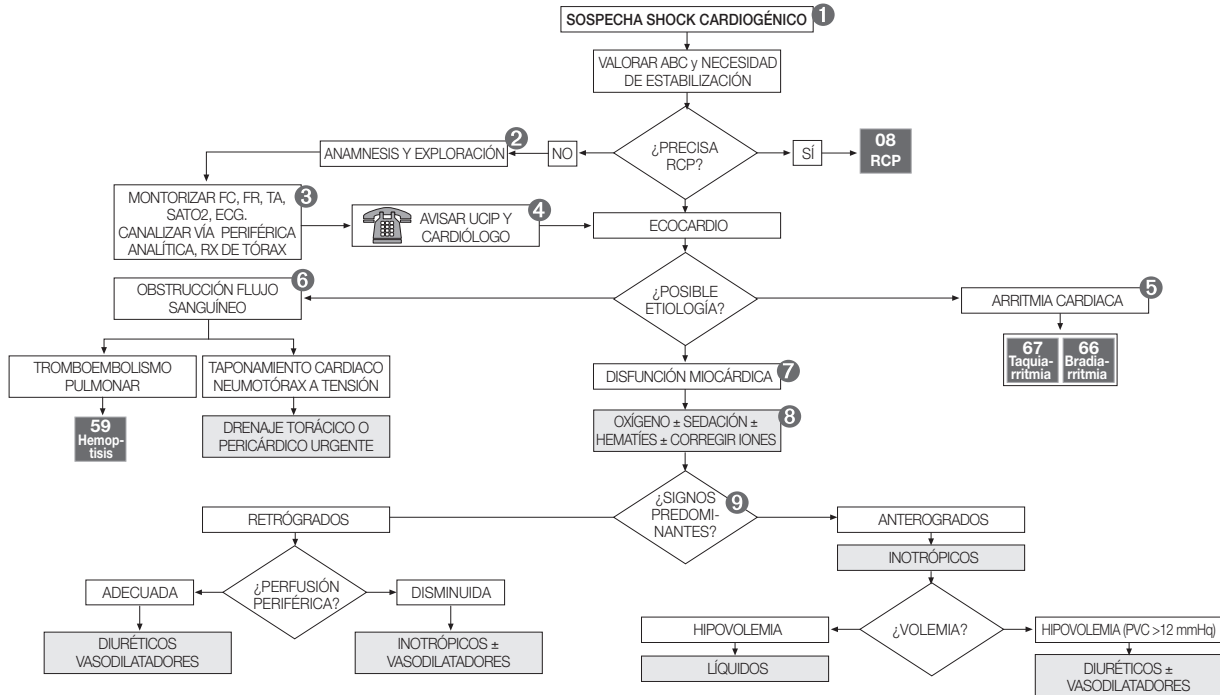
to que no recuperan la conciencia *ad integrum*, excepto en el caso de los betabloqueantes.

5 Recomendaciones para los síndromes neurocardiográficos

- Evitar factores desencadenantes.
- Hidratación abundantes para evitar situación de hipovolemia leve.
- Evitar cambios bruscos de posición.
- Remitir a Unidad de Salud Mental de su área los que precisen.
- Remitir a cardiología los vasovagales recurrentes y/o prolongados para estudio y profilaxis medicamentosa.
- Hacer tratamiento específico para las distintas etiologías.

Bibliografía recomendada

- Campo F, Navarro A, editor: Protocolos de cardiología pediátrica. Disponible en <http://www.aeped.es/protocolos/cardiologia/28/sincope.pdf>.
- McLeod K A Syncope in childhood. Arch Dis Child 2003; 88: 350-3.
- Prada F, Martín J. Síncope. En: Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría, ed Publimed.
- Tanel RE, Walsh E. Síncope en el paciente pediátrico. Clínicas Cardiológicas de Norteamérica 1997; 2: 301-20.
- Willis J. Síncope. Pediatrics in Review (en español) 2000; 21 (7): 253-5.



Shock cardiogénico

M.T. Rives Ferreira, J.J. Menéndez Suso, M.A. Delgado Domínguez

1 Sospecha de shock cardiogénico

La mayoría de los signos clínicos del paciente con shock cardiogénico son comunes a otros tipos de shock y, son consecuencia de la hipoperfusión tisular. Suelen coexistir, en mayor o menor medida, signos “anterogrados” o de hipoperfusión secundarios a bajo gasto cardiaco y vasoconstricción periférica (taquicardia, hipotensión, palidez cutánea, frialdad acra, pulso débil, relleno capilar lento, sudoración, acidosis metabólica, hiperlactatemia, taquipnea, alteración del nivel de conciencia, oliguria...), con signos “retrógrados” o de congestión (edema pulmonar, crepitantes en auscultación, ingurgitación yugular, hepatomegalia, edema en partes declives). Son signos algo más específicos del shock cardiogénico, el galope en la auscultación cardiaca y la cardiomegalia en la Rx tórax.

2 Anamnesis y exploración

En pacientes con cardiopatía conocida preguntar por tipo y severidad de cardiopatía, si están intervenidos quirúrgicamente (tipo de cirugía y situación cardiaca postquirúrgica), si están tomando fármacos (dosis, posibilidad de incumplimiento/sobredosis...), fecha e informe de última revisión cardiológico. En pacientes sin

cardiopatía previa, preguntar por rapidez de instauración y severidad de los síntomas, antecedentes de infección o de otras enfermedades crónicas (neuropatías, enf. renales, oncológicos), tratamientos recibidos, posibilidad de intoxicación, antecedentes familiares...

En la exploración, detectar signos de insuficiencia cardiaca, tanto anterogrados como retrógrados. Tomar tensión arterial en 4 extremidades (un gradiente tensional de más de 10 mmHg entre extremidades superiores e inferiores, es sugestivo de coartación de aorta). En el neonato y lactante pequeño tomar saturaciones de oxígeno en miembros superiores e inferiores (si la saturación en MMII es menor que en superiores, se puede presumir que existe una cardiopatía con flujo ductus dependiente y shunt derecha-izquierda a su través).

3 Monitorización

Monitorizar de manera continua FC, FR, SatO₂ y trazado ECG. Tomar TA no invasiva periódicamente. Canalizar dos vías periféricas (a ser posible, de grueso calibre y en venas proximales). Extraer control analítico: hemograma, bioquímica con iones, función renal, hepática y enzimas cardiacas (CPK-MB, Troponina I),

gasometría con ácido láctico, coagulación y pruebas cruzadas. Realizar Rx tórax si el paciente está estable.

4 Avisar UCI y cardiólogo de guardia

Ante la sospecha de paciente en shock cardiogénico, se deberá avisar inmediatamente a la UCI y al cardiólogo de guardia, mientras se completa la anamnesis y la exploración inicial y, se comienzan a realizar las pruebas complementarias y las primeras maniobras de estabilización.

5 Arritmias cardiacas

Tanto las taquiarritmias sostenidas (taquicardia supraventricular, flutter, fibrilación auricular con conducción rápida, taquicardia ventricular), como las bradicardias extremas (bloqueos AV), pueden ser causa de shock cardiogénico. El tratamiento dependerá del tipo de arritmia detectado.

6 Obstrucción al flujo sanguíneo

Las causas principales son: el *taponamiento cardiaco* (traumatismos torácicos, cirugía cardiaca, antecedentes de pericarditis/ infección o *enfermedades reumáticas*, especialmente el lupus, insuficiencia renal crónica con uremia), el neumotórax a tensión (traumatismos torácicos, neumopatía previa) y el *tromboembolismo pulmonar* (portadores de catéteres centrales, pacientes encamados o con cirugía ortopédica-abdominal, trastornos de hipercoagulabilidad, cardiopatas con dilatación de cavidades o FA crónica).

7 Disfunción miocárdica

Puede ser consecuencia de malformaciones cardiacas congénitas, valvulopatías congénitas o adquiridas, isquemia miocárdica (anomalías de arterias coronarias, tromboembolismos, enfermedad de Kawasaki), enfermedades endomiocárdicas (miocarditis aguda, miocardiopatía dilatada, cardiomiopatía hipertrófica, fibroelastosis endomiocárdica), enfermedades pericárdicas (pericarditis aguda, pericarditis constrictiva), hipertensión sistémica o pulmonar severa/aguda, trastornos metabólicos (hipocalcemia, hiperpotasemia, hipoglucemia, enfermedades metabólicas).

8 Medidas generales

Administrar oxígeno en cánulas nasales a 2-3 l/min aunque la saturación sea normal (mejorar transporte de oxígeno). Valorar necesidad de intubación y ventilación mecánica (insuficiencia respiratoria grave asociada, edema agudo de pulmón, trabajo respiratorio aumentado, inestabilidad hemodinámica sostenida, disminución del nivel de conciencia), lo que disminuye el trabajo cardiaco y el consumo de oxígeno. Valorar transfusión de concentrado de hemáties si el paciente se encuentran con intensa anemia (mantener hemoglobina entre 10-12 g/dl). En caso de detectarse alteraciones iónicas o del metabolismo ácido-base, éstas se deberán corregir.

9 Tratamiento de la disfunción miocárdica en el shock cardiogénico

En general, el tratamiento del shock cardiogénico se basa en favorecer la contractilidad miocárdica (inotrópicos), disminuir la

Dosificación drogas inotrópicas

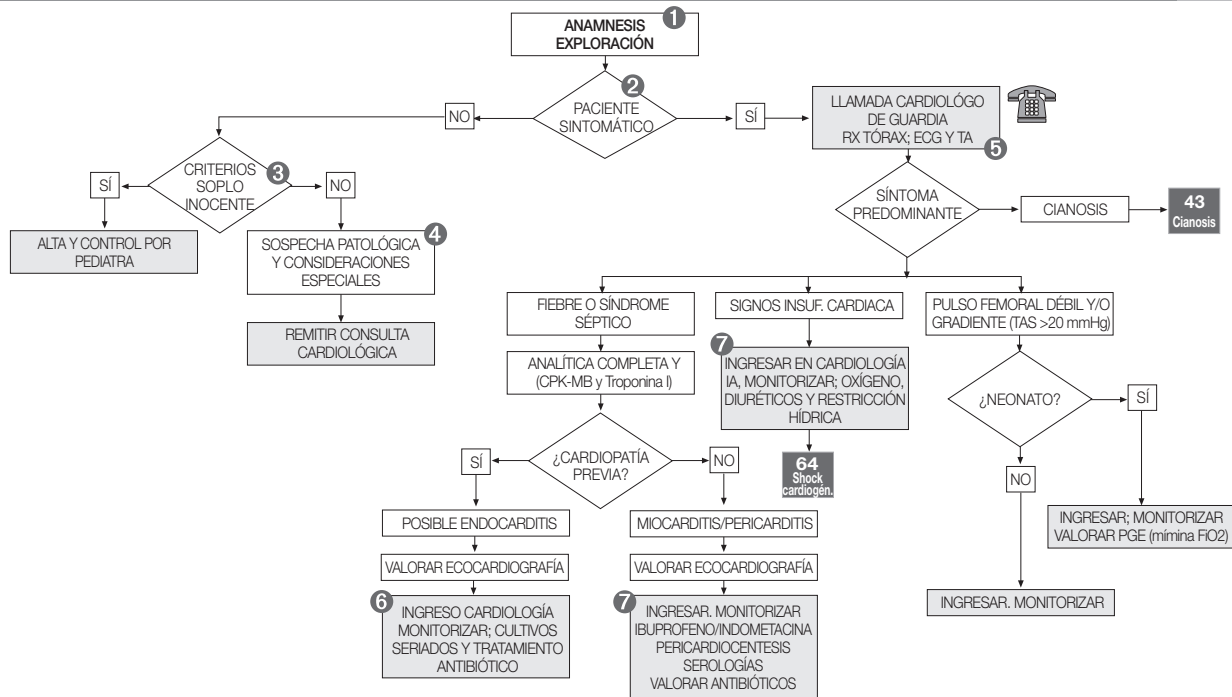
	Principio activo	Presentación	Dosis	Preparación
<i>Inotrópicos</i>	Dobutamina	Amp. 250 mg/20 ml	5-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Diluida: 30 mg de dobutamina en 100 ml de SG5% o SSF Concentrada: 300 mg de dobutamina en 100 ml de SG5% o SSF
	Dopamina	Amp. 200 mg/5 ml o 200 mg/10 ml	5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Diluida: 30 mg de dopamina en 100 ml de SG5% o SSF Concentrada: 300 mg de dopamina en 100 ml de SG5% o SSF
	Adrenalina	Amp. 1 mg/1 ml	0,05-0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Diluir 6 mg de adrenalina en 100 ml de SG5% o SSF
<i>Inodilatadores</i>	Milrinona	Amp. 1 mg/ml	0,25-1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Diluir 24 mg de milrinona en 100 ml de SSF
<i>Vasodilatadores</i>	Nitroprusiato	Viales de 50 mg	0,1-3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Diluir 6 mg de nitroprusiato en 100 ml de SG5%
	Nitroglicerina	1 mg/ml	0,5-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Diluir 3 mg de nitroglicerina en 100 ml de SG5%
<i>Diuréticos</i>	Furosemida	Amp. 20 mg/2 ml	0,5-2 mg/kg/dosis	Administrar directamente de la ampolla

postcarga (vasodilatadores) y optimizar la precarga (diuréticos/líquidos). Los inotrópicos más utilizados son la dobutamina, la dopamina a dosis inotrópicas (5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) y la adrenalina a dosis inotrópicas (0,05-0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). Los vasodilatadores más utilizados son: nitroprusiato y nitroglicerina. Se comienza su administración en perfusión continua a dosis bajas, y se va aumentando la dosis hasta obtener los efectos deseados, con estrecha monitorización hemodinámica del paciente. Los diuréticos son el tercer pilar del tratamiento del *shock* ya que, con frecuencia, existe sobrecarga de líquidos y/o edema pulmonar. El diurético de elección es la furosemida y la dosis inicial es de 1 mg/kg, ajustando posteriormente dosis e intervalo en función de la respuesta diurética. La administración de líquidos en el

shock cardiogénico no suele ser necesaria, e incluso puede tolerarse mal y precipitar edema pulmonar o empeoramiento de los signos de congestión. Sólo en los casos en los que se asocie hipovolemia (generalmente, habiendo demostrado con catéter en aurícula derecha PVC menor de 8-10 mmHg) puede ser necesaria su administración en bolos de 5 ml/kg.

Bibliografía recomendada

- McKiernan CA, Lieberman SA. Circulatory shock in children: an overview. *Pediatr Rev* 2005; 26 (12): 451-60.
- Pollock MM, Ring JC, Fields AI. Shock in infants and children. *Emerg Med Clin North Am* 1986; 4 (4): 841-57.
- Singhi S. Management of shock. *Indian Pediatr* 1999; 36 (3): 265-88.



Soplo cardiaco

R. Solana García, M. Burgueros Valero, L. García-Guereta

1 Anamnesis y exploración

Preguntar si sigue controles periódicos con su pediatra, antecedentes de infección (viral o bacteriana), antecedentes familiares de cardiopatía congénita, historia obstétrica en el neonato.

2 Definición de paciente asintomático

Niño sano, revisiones periódicas con su pediatra, eutrófico, pulso periférico normal, adecuado desarrollo pondero-estatural, sin cianosis, sin sintomatología de insuficiencia cardiaca (sudoración, rechazo de tomas, intolerancia al ejercicio, dolor abdominal, vómitos, hepatoesplenomegalia, mala perfusión periférica...).

3 Criterios de soplo inocente. Deben cumplirse *todos* (ver Tabla).

Tipos de soplo inocente más frecuentes:

- *Soplo vibratorio de Still*: el más frecuente (50-60%). Presente hasta en el 70-85% de los niños entre 2 y 8 años. Soplo armónico, vibratorio (musical), baja frecuencia, eyectivo, corto (mesosistólico), en BEI inferior. Aumenta en decúbito supino, disminuye en bipedestación y con maniobra de Valsalva.

Criterios de soplo inocente

- Soplo sistólico o continuo. *Nunca diastólico*
- Soplo de corta duración (proto-mesosistólico) y débil. *No hay Thrill*
- Variabilidad de la intensidad con la postura del paciente
- Aumenta la intensidad con la fiebre
- Localizado en borde esternal izquierdo. *No irradia*
- Ausencia de otros ruidos patológicos en la auscultación cardiaca

- *Soplo sistólico pulmonar*: 30-40%. Soplo eyectivo en BEI superior (foco pulmonar), tono medio, intensidad II-III/VI. Niños delgados y con *pectus excavatum*.
- *Soplo aórtico*: por aumento de velocidad de flujo de eyección aórtico. Más frecuente en adolescentes y adultos. Sistólico y eyectivo. Aumenta en situaciones de incremento del gasto cardiaco: fiebre, anemia, tirotoxicosis...
- *Soplo de estenosis de ramas pulmonares periféricas*: el más frecuente en el recién nacido. Soplo sistólico de eyección, suave, corto, grado I-II/VI, en tercer espacio intercostal izquierdo.

- *Murmullo venoso (soplo venoso cervical)*: soplo continuo de baja intensidad, en base del cuello (más frecuente en región supraclavicular derecha, a la derecha del esternocleidomastoideo). Aparece entre los 2 y los 8 años. Aumenta con la inspiración y al girar la cabeza del paciente hacia el lado contrario del soplo (izquierda), elevando el mentón, mejor en sedestación. Desaparece en decúbito supino y al comprimir la vena yugular interna derecha.
- *Soplo cardiorrespiratorio*: soplo telesistólico muy superficial, en ápex. Audible sólo en inspiración.

4 Consideraciones especiales

Recién nacidos, menores de 2 años (escasa colaboración, posibilidad de cardiopatía con signos clínicos tardíos), antecedente familiar de cardiopatía congénita, síndrome polimalformativo. Explorar con especial cuidado y remitir al cardiólogo si existen dudas.

5 Pruebas complementarias

Realizar a todos los pacientes:

- a) *Rx tórax*: valorar cardiomegalia (índice cardiorácico > 0,5), forma del corazón, perfusión pulmonar (plétora/isquemia).
- b) *ECG 12 derivaciones*: valorar ritmo, frecuencia, eje cardíaco, alteraciones de la repolarización, crecimiento de cavidades.
- c) *TA*: al menos, en el brazo derecho y en alguna de las extremidades inferiores.

6 Endocarditis infecciosa

Generalmente, se presenta de manera subaguda y larvada (semanas de fiebre intermitente, síndrome constitucional, artralgias, ...) en un paciente con malformación cardíaca de base (más raro con cardiopatía reumática).

- *Etiología*: los más frecuentes son *Streptococcus* grupo *viridans* (32%: *mitis*, *nutans*, *sanguis*, etc), *Staphylococcus aureus* (24%) o *Staphylococcus epidermidis* (12%). Más raro bacterias del grupo HACEK (4%) y hongos (propio de neonatos, postcirugía cardíaca o pacientes con catéteres venosos centrales o trombosis intracardiaca). Predisponen: malformación (Fallot, CIV, valvulopatía) y cirugía cardíaca, (defectos septales residuales, fistulas sistémico-pulmonares, prótesis).
- *Clínica*: los más frecuentes son fiebre (sin patrón fijo) de varias semanas-meses de duración, soplo cardíaco en la exploración (90%), síntomas constitucionales, cefalea, vómitos, dolor abdominal y artralgias. En 50% hay fenómenos embólicos asociados, pulmonares (en EI derecha) o sistémicos (cerebro, hígado e intestino con más frecuencia). En ocasiones, situación de shock séptico o cardiogénico.
- *Diagnóstico*: se recomienda recoger de 4 a 6 hemocultivos (diferentes extracciones) en las primeras 48 horas (se debe retrasar hasta entonces el inicio de la antibioterapia siempre que el paciente esté estable).

Criterios de endocarditis infecciosa (Duke modificados)

Criterios mayores

- Hemocultivos persistentemente positivos (gérmenes típicos de EI)
- Evidencia de afectación endocárdica (vegetación, absceso, dehiscencia de válvula protésica, nueva regurgitación valvular)

Criterios menores

- Predisposición: malformación cardíaca o adicción a drogas por vía IV
- Fiebre > 38 °C
- Fenómenos vasculares: émbolos en arterias mayores, TEP, aneurismas psicóticos, ACVA, hemorragia conjuntival, manchas de Janeway
- Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y elevación del factor reumatoide
- Ecocardiograma sugestivo sin cumplir criterios mayores
- Hemocultivos sugestivos pero sin cumplir criterios mayores

Diagnóstico definitivo

1. *Criterios clínicos*: a) 2 mayores; b) 1 mayor + 3 menores; c) 5 menores
2. *Criterios anatomopatológicos*: detección de microorganismo en cultivo o histología de vegetación, absceso intracardiaco o émbolo periférico

Diagnóstico posible

El resto de las opciones

Diagnóstico improbable

Otro diagnóstico justificado
Cese de la clínica en menos de 4 días desde el inicio de tratamiento antibiótico
Histología negativa tras biopsia/cirugía en los primeros 4 días de tratamiento

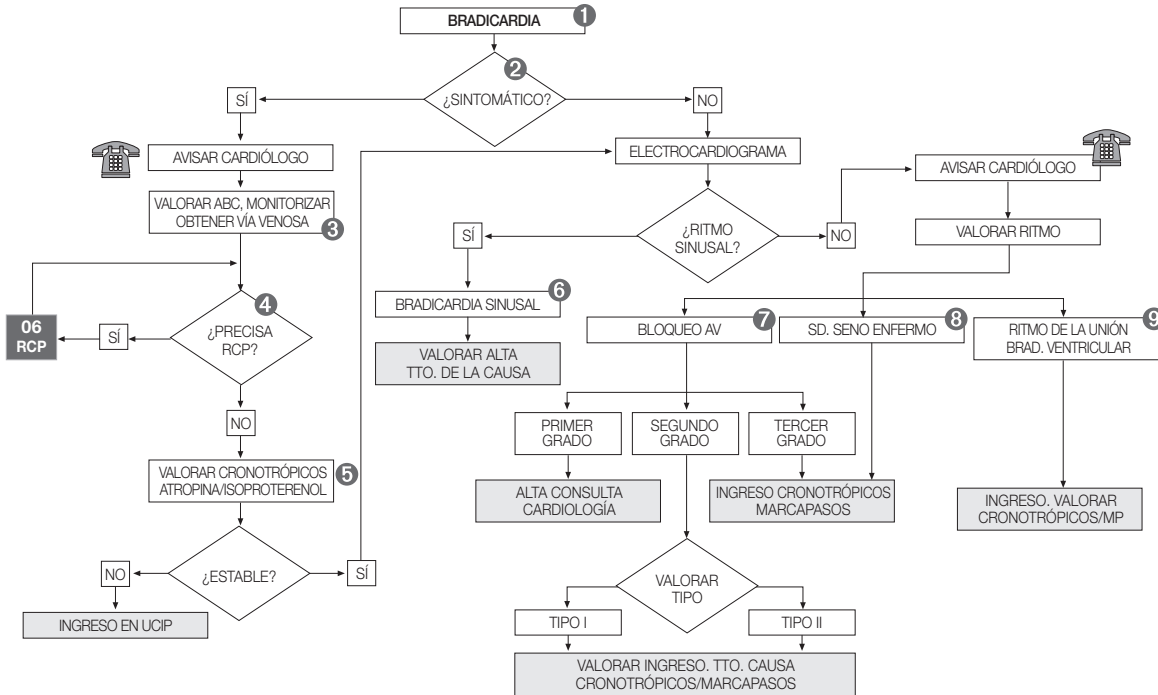
- Otros: *antibioterapia empírica para endocarditis*: penicilina G 50.000U/kg/4 h (máximo 20 millones U/día) IV + gentamicina 1 mg/kg/8 h (máx. 240 mg/día) IV. Atención a la sobrecarga de sodio de las dosis acumulativas de penicilina.

7 Serologías

CMV, VEB, herpes zoster, coxsakie, enterovirus, VIH, adenovirus, influenza, arbovirus (rubeola, sarampión, polio, paperas si no está vacunado).

Bibliografía recomendada

- Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. Residentes Hospital Infantil La Paz. 4ª Edición. Madrid: Publires.
- Myung K, Park. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Cardiología Pediátrica, Sociedad española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas. Manuales prácticos. Cardiología pediátrica. Harcourt, 3ª Edición.



Bradiarritmias

L. Deiros Bronte, J.J. Menéndez Suso, M. Burgueros Valero

1 Bradiarritmia

Alteración del ritmo cardiaco caracterizada por una frecuencia cardiaca menor que el límite inferior de la normalidad, para la edad del paciente (ver Tabla). Debe comprobarse siempre, tanto clínica, como electrocardiográficamente.

2 Paciente sintomático

Disminución del nivel de conciencia, mareo, hipert./hipotensión, mala coloración/perfusión periférica, etc.

3 Indicación de maniobras de RCP en el paciente bradicárdico

Se deben empezar maniobras de RCP en el paciente con bradicardia y:

- Ausencia de pulso central.
- Cuando la frecuencia del pulso sea menor de 60 lpm pero se acompaña de pérdida de conciencia, ausencia de respiración y mala perfusión periférica.

4 Medicación cronotrópica (ver Tabla)

Si se emplea isoproterenol IV iniciar la perfusión por dosis mínimas incrementando según efecto.

Frecuencia cardiaca (rangos/edad)

Edad	Frecuencia normal
1-2 días	95-155 lpm
3-6 días	90-165 lpm
1-4 semanas	105-180 lpm
1-2 meses	120-180 lpm
3-5 meses	105-185 lpm
6-12 meses	110-170 lpm
1-2 años	90-150 lpm
3-4 años	75-140 lpm
5-7 años	65-130 lpm
7-15 años	60-125 lpm

5 Ritmo sinusal

Se caracteriza por:

- Una onda P precede a cada complejo QRS con un intervalo regular.
- El eje de la onda P se encuentra entre 0 y + 90° (la onda P es positiva en las derivaciones I y aVF).

Medicación cronotrópica				
Fármaco	Dosis	Dosis máx.	Preparación	Presentación
<i>Atropina</i>	0,02 mg/kg, IV/IO (D. min. 0,1 mg) 0,03 mg/kg, endotraqueal	1 ml = 1 mg	Directo de la ampolla (no precisa dilución)	Atropina® amp. 1 ml = 1 mg
<i>Isoproterenol</i>	Perfusión IV continua 0,1-2 µg/kg/min	2 µg/kg/min	Diluir 0,6 mg en 100 mL SSF o SG5% (6 µg/ml) (de esa dilución 1 ml/kg/h = 0,1 µg/kg/min Concentración máx. 20 µg/ml)	Aleudrina® 1 ml = 0,2 mg

6 Causas de bradiarritmias sinusales

- **Bradicardia sinusal:** ritmo sinusal con una frecuencia inferior a 80 lpm en neonatos, o de 60 lpm en niños de más edad. Es muy frecuente en niños deportistas. La estimulación vagal (post-síncope, vómitos, dolor), la hipertensión intracraneal, el hipotiroidismo, la hipotermia, la hipoxia y fármacos como la digital y los beta-bloqueantes, son otras causas de bradicardia sinusal. El tratamiento es el de la causa. En pacientes deportistas, estables hemodinámicamente, no se requiere tratamiento, descartar HIC.
- **Aritmia sinusal:** existe una variación cíclica en la frecuencia cardíaca, aumentando en la inspiración y disminuyendo en la espiración (es una arritmia fisiológica y no requiere tratamiento).



- **Pausa sinusal:** supone una interrupción momentánea de la descarga del nódulo sinusal (falta onda P y complejo QRS durante un período muy corto de tiempo). Las causas son las

mismas de la bradicardia sinusal. No suele requerir tratamiento (salvo en la intoxicación digitálica o en la enfermedad del seno).

Las causas son las mismas de la bradicardia sinusal. No suele requerir tratamiento (salvo en la intoxicación digitálica o en la enfermedad del seno).

7 Bloqueo aurículo-ventricular

Es un trastorno de la conducción del impulso sinusal hacia los ventrículos. Según la gravedad se clasifica en:

- *Primer grado*: toda onda P se sigue de un complejo QRS, pero con un intervalo PR prolongado. Causas: puede presentarse en niños sanos, aunque también puede ser secundario a intoxicación digitálica, cardiopatía congénita (CIA, canal AV común, anomalía de Ebstein), cirugía cardíaca, miocardiopatías, fiebre reumática, hipertonía vagal e hipotiroidismo. No suele producir inestabilidad hemodinámica. Rara vez progresa a bloqueos más graves. Tratamiento: no precisa, salvo en la intoxicación digitálica. Si el paciente está estable, dar de alta y remitir a Consulta de Cardiología para completar estudio.
- *Segundo grado*: no todas las ondas P se siguen de complejos QRS.
 - a) Tipo I de Mobitz: el intervalo PR se va alargando progresivamente hasta que una onda P no se conduce (no se sigue de complejo QRS), repitiéndose este fenómeno con

una cadencia más o menos fija (fenómeno de Wenckebach). *Causas*: se puede presentar en niños sanos pero, habitualmente, es secundario a miocarditis, miocardiopatía, IAM, cardiopatía congénita, cirugía cardíaca o intoxicación digitálica. Generalmente, no progresa a bloqueo completo. *Tratamiento*: el de la causa. Si inestabilidad hemodinámica emplear cronotrópicos, reservando la implantación urgente de marcapasos para los casos refractarios.

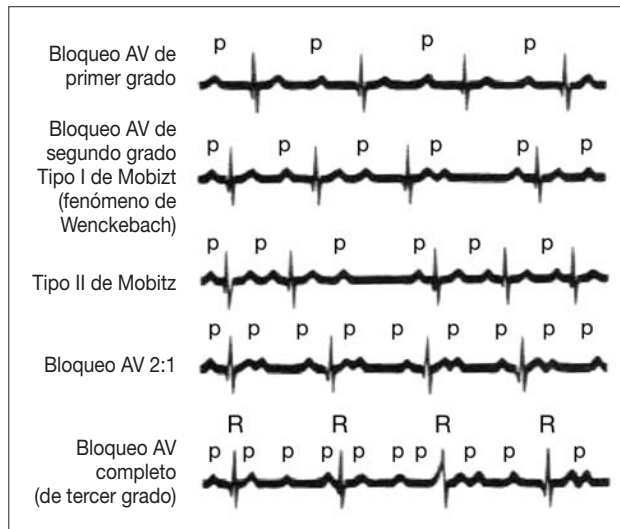
- b) Tipo II de Mobitz: existen ciclos en los que toda onda P se sigue de QRS con intervalo PR normal, y otros en los que la onda P se bloquea y no se sigue de QRS. *Causas*: las mismas que en el Tipo I de Mobitz. Es más grave que el Tipo I, pues puede progresar a bloqueo AV completo. *Tratamiento*: el de la causa. Si hay inestabilidad hemodinámica, emplear cronotrópicos, reservando la implantación urgente de marcapasos para los casos refractarios.

- *Tercer grado o bloqueo AV completo*: no se conduce a los ventrículos ningún impulso sinusal. Existe disociación entre el latido auricular y el ventricular. Las ondas P son de morfología normal y su frecuencia suele ser la normal para la edad. Los complejos QRS pueden ser estrechos (si el marcapasos es nodal) o anchos (si el marcapasos es ventricular), el intervalo entre ellos es regular, siendo su frecuen-

cia más o menos baja. *Causas*: congénito (lupus eritematoso o enfermedad mixta del tejido conectivo materna con anticuerpos anti-Ro/La, L-TGA, síndrome de Kearns-Sayre) o adquirido (postcirugía, post-IAM, endocarditis/miocarditis, miocardiopatía, enfermedad de Lyme, enfermedad de Chagas). Los pacientes con bloqueo congénito suelen estar asintomáticos, ya que la frecuencia ventricular de escape no suele ser muy baja (50-80 lpm), pues el marcapasos suele ser nodal. Los pacientes con bloqueo adquirido con frecuencia presentan signos de bajo gasto o síncope (crisis de Stokes-Adams). *Tratamiento*: en bloqueos AV completos congénitos, que permanezcan asintomáticos, no suelen requerir tratamiento; si tienen síntomas se emplearán cronotrópicos y/o marcapasos. Para los adquiridos sintomáticos se implantarán marcapasos (transitorios o definitivos).

8 Síndrome del seno enfermo

La frecuencia del nodo sinusal es anormalmente bajo dando pie a diferentes arritmias (bradicardia sinusal, paro sinusal con escape nodal o ventricular, ritmo nodal o auricular ectópico, *flutter* auricular, taquicardia supraventricular,...). *Causas*: idiopática, cirugía cardíaca con lesión auricular (Mustard, Senning, Fontan intracardiaco), miocarditis, arteritis. Suelen presentar episodios de bradi-taquiarritmias que con frecuencia originan: inestabilidad hemodinámica, síncope, angor, palpitaciones, etc. *Tratamiento*:



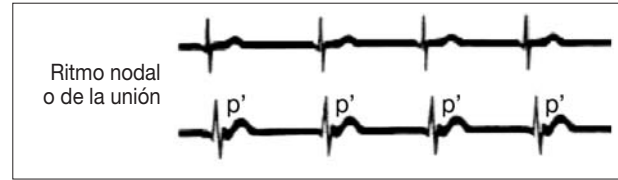
to: en caso de bradicardia severa emplear cronotrópicos y/o marcapasos. En caso de taquiarritmias se pueden emplear propranolol y quinidina. El ingreso es obligado en todos los casos. La mayoría de estos pacientes suelen requerir la colocación de marcapasos definitivo.

9 Ritmo de la unión

En situación de fallo del nodo sinusal, el nodo AV asume la función de marcapasos con una frecuencia baja (40-60 lpm). Pueden no existir ondas P o aparecer invertidas tras el QRS. *Causas:* cirugía cardiaca, hipertonía vagal, intoxicación digitálica. Si la frecuencia es muy baja, puede originar bajo gasto. *Tratamiento:* ninguno si está asintomático; cronotrópicos ± marcapasos en sintomáticos.

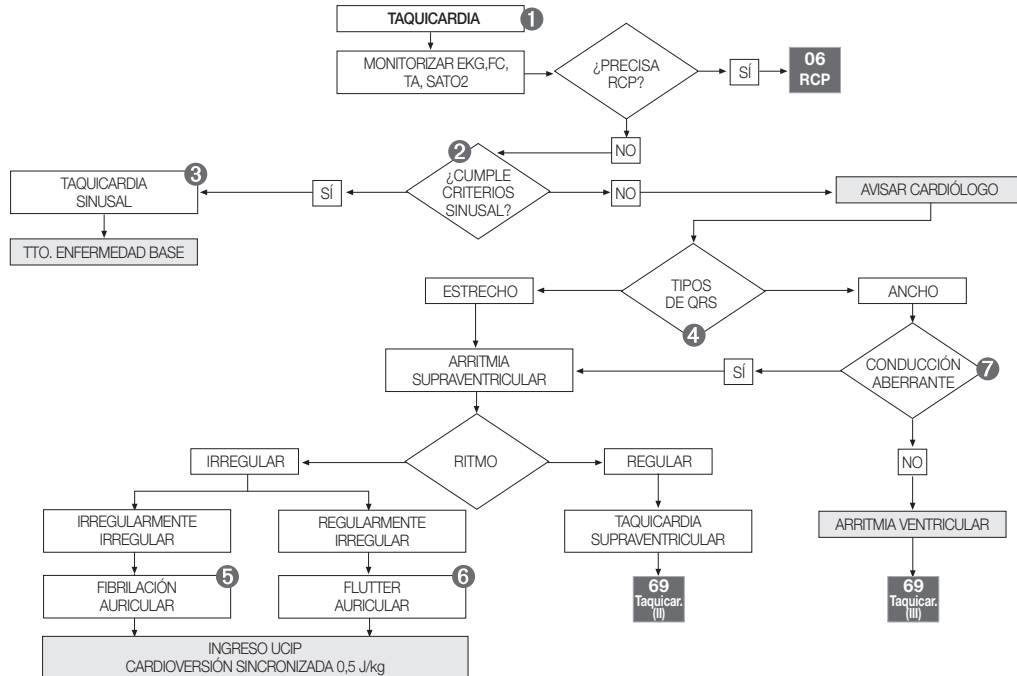
Bibliografía recomendada

- Doniger SJ, Sharieff GQ. Pediatric dysrhythmias. *Pediatr Clin North Am* 2006; 53 (1): 85-105.



- Lee C, Mason LJ. Pediatric cardiac emergencies. *Anesthesiol Clin North America* 2001; 19 (2): 287-308.
- Myung K Park. Arritmias y trastornos de la conducción aurículo-ventricular. En: Myung K Park. *Cardiología Pediátrica*. 3ª ed. Madrid: Elsevier; 2003. p. 167-84.

Notas



Taquicardia en Urgencias (I)

L. Deiros Bronte, F. Benito Bartolomé, F. Moreno Granado

1 Concepto

Alteración del ritmo cardiaco, caracterizada por una frecuencia cardiaca mayor que el límite superior normal, para la edad del paciente.

Edad	Lpm	Edad	Lpm
1-2 días	90-155	1-2 años	90-150
3-6 días	90-166	3-4 años	75-135
1-3 semanas	110-180	5-7 años	65-135
1-2 meses	120-180	8-11 años	60-130
3-5 meses	105-185	12-15 años	60-120
6-11 meses	110-170		

2 Criterios de ritmo sinusal

EE de onda P entre 0-90 grados; onda P positiva en derivación II y negativa en derivación avR. Cada onda P se sigue de un complejo QRS con intervalo PR normal y constante.

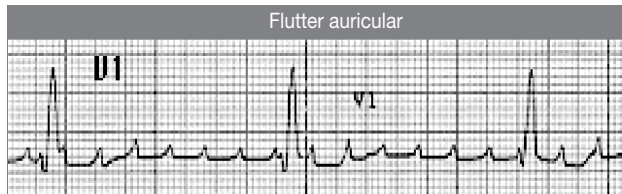
3 Taquicardia sinusal

Normalmente, frecuencia cardiaca menor de 200 lpm. *Causas:* respuesta fisiológica normal (ejercicio, ansiedad), fiebre, hipovolemia, anemia, hipoxia (enfermedades respiratorias), torotoxicosis, insuficiencia cardiaca, miocardiopatías-miocarditis, fármacos (catecolaminas, atropina, salbutamol, anfetaminas, etc.).

4 Duración normal del complejo QRS

Valores medios y límite superior (entre paréntesis) para cada edad:

Duración normal del complejo QRS								
	0-1 mes	1-6 mes	6-12 mes	1-3 años	3-8 años	8-12 años	12-16 años	Adultos
Segundos	0,05 (0,07)	0,05 (0,07)	0,05 (0,07)	0,06 (0,07)	0,07 (0,08)	0,07 (0,09)	0,07 (0,10)	0,08 (0,10)



5 Fibrilación auricular

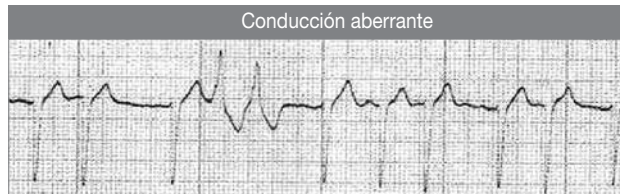
Ritmo auricular extremadamente rápido (ondas F entre 350-600 lpm) y una respuesta ventricular irregular, con complejos QRS normales generalmente (en ocasiones, conducidos con aberrancia).

6 Flutter auricular

Arritmia regularmente irregular, ya que se puede presentar con varios grados de bloqueo (2:1; 3:1...), con frecuencia auricular rápida (ondas F con configuración dientes de sierra) a unos 300 lpm y un ventrículo que responde con varios grados de bloqueo con complejos QRS normales.

7 Conducción aberrante

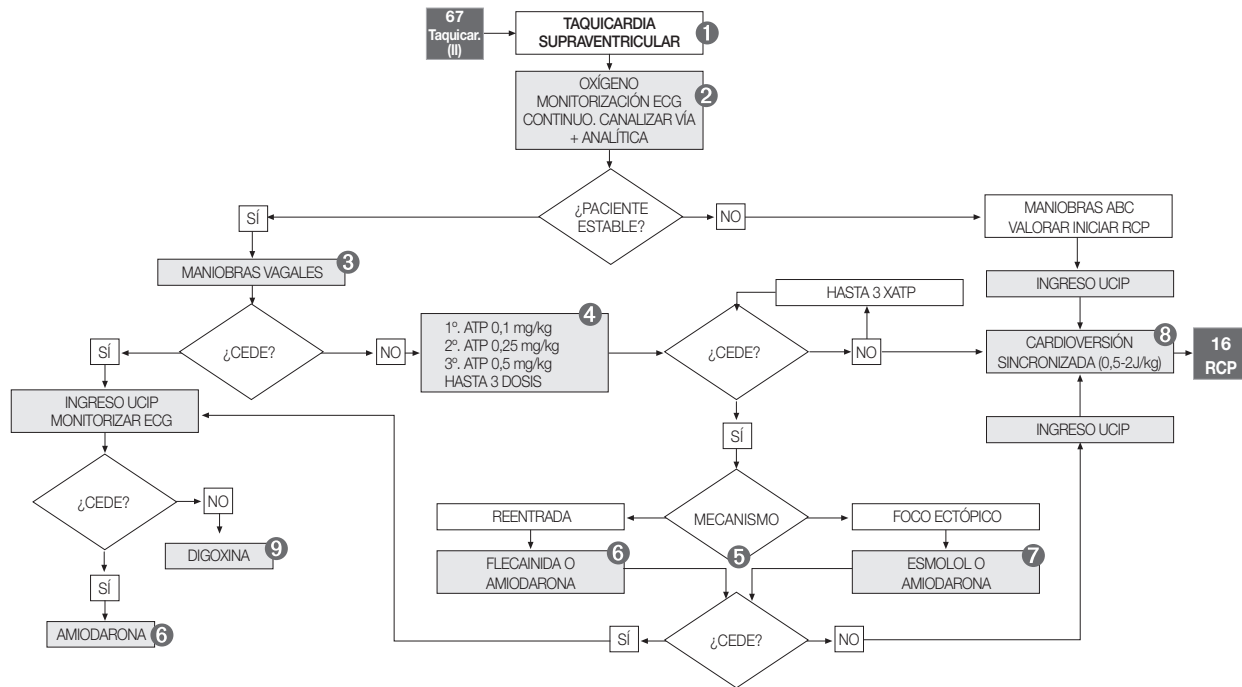
Fenómeno que se produce al alcanzar un impulso supraventricular de forma prematura el nódulo AV o el haz de His, encontrando una rama del haz excitable y la otra en período refractario, dando lugar, a un complejo QRS ancho (recuerda al bloqueo de rama). Cuando hay conducción con aberrancia puede haber complejos



QRS anchos, aunque el origen de la taquiarritmia sea supraventricular, pudiendo confundirse con taquicardia ventricular (TV). La administración de una dosis de ATP puede ayudar a diferenciar ambas situaciones, pues en el caso de una TSV conducida con aberrancia, se registraría una disminución de la frecuencia en las TSV (incluso cediendo la taquicardia por completo), mientras que la administración de ATP no suele “frenar” las TV.

Bibliografía recomendada

- American Heart Association. 2005 American Heart Association (AHA) guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care.
- (ECC) of pediatric and neonatal patients: pediatric basic life support. Pediatrics 2006; 117 (5): e989-1004.
- Doniger SJ, Sharieff GQ. Pediatric dysrhythmias. Pediatr Clin North Am 2006; 53 (1): 85-105.
- Myung K. Park. Cardiología Pediátrica. 3ª ed. Elsevier 2003.
- Kantoch MJ. Supraventricular tachycardia in children. Indian J Pediatr. 2005; 72 (7): 609-19.



Taquiarritmias (II): taquicardia supraventricular

L. Deiros Bronte, F. Benito Bartolomé, F. Moreno Granado

1 Concepto de taquicardia supraventricular (TSV)

El término TSV incluye 3 tipos de taquicardia: la auricular, la nodal y la auriculoventricular por reentrada (la forma de TSV más frecuente en niños). La frecuencia cardiaca es muy rápida (generalmente, más de 200 lpm) y regular. La onda P suele estar ausente y el QRS es estrecho (salvo que se conduzca con aberrancia).

2 Analítica

Interesa principalmente: gasometría, ionograma y bioquímica con función renal. La alcalosis metabólica e hipocalcemia favorecen la presencia de arritmias.

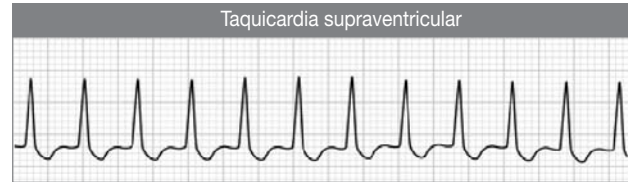
3 Maniobras vagales

Lactante: bolsa con hielos en cara durante 5-10 segundos.
Niños mayores: maniobras de Valsalva, beber agua fría.

4 ATP (adenosin trifosfato)

Presentación: Atepodin® (viales de 100 mg con ampolla de disolvente de 10 ml).

Preparación: reconstituir el vial con el disolvente para 100 mg en 10 ml (1 ml =10 mg). De esta solución tomar 1 ml y diluir con



9 ml de agua destilada, para concentración final de 1 ml =1 mg.
Dosis: 0,1-1 mg/kg. Si hay no respuesta, ir incrementando la dosis cada 2 minutos. Dosis máxima por bolo: 12 mg. Dosis máxima acumulada: 30 mg. Si no hay respuesta tras tres bolos probar otro antiarrítmico.

Administración: vía periférica (preferiblemente, en el brazo) o central en bolo rápido (1-2 segundos) bajo monitorización ECG continua. Efecto esperable en los primeros 10-20 segundos.

5 Mecanismo de la TSV

No siempre es fácil de deducir. Si al administrar el bolo de ATP, se “frena” de manera transitoria la taquicardia y se observan, de manera transitoria, ondas P a una frecuencia inferior a la taquicardia previa y los complejos QRS tienen onda delta, se

puede asumir que el mecanismo de la TSV es una vía accesoria anómala, que origina reentrada del estímulo eléctrico. Si al administrar el bolo de ATP o no se frena, o si lo hace, se observan ondas P a una frecuencia similar a la de la taquicardia previa, se puede asumir que el mecanismo de la TSV es un foco auricular ectópico. Las TSV con foco nodal ectópico, son excepcionales en niños.

6 Flecainida

Presentación: Apocard® amp. IV 150 mg/15 ml o comp. 100 mg. *Preparación:* diluir en SG5%. *Administración IV:* bolo inicial 2 mg/kg en 10-30 minutos (máx. 150 mg). Posteriormente, mantenimiento: 100-250 µg/kg/h durante 24 horas (máx. en 24 h 600 mg). *Administración oral:* 1-3 mg/kg/día, cada 8 horas (aumentar hasta 3-6 mg/kg/día). Niveles plasmáticos: 0,7-1 mg/L.

Amiodarona

Presentación: Trangorex® amp. IV 150 mg/3 ml o comp. 200 mg. *Preparación:* para el bolo inicial diluir 1 ampolla (150 mg) en 10 ml de SG 5%. Para perfusión continua, diluir en SG5% para concentración inferior a 0,6 mg/ml (1 ampolla en 250 ml). *Administración IV:* bolo inicial 5 mg/kg en 30-60 minutos (máx. 150 mg). Posteriormente, mantenimiento: 5 µg/kg/min que se puede aumentar hasta 15 µg/kg/min (máx. 500 µg/min). *Administración oral:* 10 mg/kg/día, cada 12-24 horas. Si buen control, ir reduciendo hasta 5 mg/kg/día.

7 Esmolol

Presentación: Brevibloc® vial 100 mg/10 ml o amp. 2,5 g/10 ml. *Preparación:* el vial se puede administrar directamente. La ampolla se diluye hasta concentración final de 10 mg/ml en SG5%. *Administración IV:* bolo inicial 500 µg/kg en 1 minuto. Posteriormente, mantenimiento a 50 µg/kg/min durante 4 minutos y, si buena respuesta, seguir a la misma dosis. Si no hay respuesta, repetir bolo a la misma dosis y después empezar perfusión continua a 100 µg/kg/min durante otros 4 minutos. Si no hay respuesta, volver a repetir bolo y empezar de nuevo perfusión a 150-200 µg/kg/min.

8 Cardioversión eléctrica

Indicada si el paciente está inestable o en TSV refractaria a medicación. Se debe hacer en UCIP con registro ECG continuo (desfibrilador en posición sincronizada), y posibilidad de intubación si se requiriese. Dosis: 0,5-1-2 J/kg. Siempre debe ser sincronizada con QRS. Emplear sedación con midazolam (0,1 mg/kg/dosis IV; Dormicum® amp. 1 ml = 5 mg) y ketamina (1-2 mg/kg/dosis; Ketolar® amp. 1 ml = 50 mg).

9 Digoxina

Presentación: Lanacordin® amp. 0,25 mg/ml; comp. 0,25 mg; sol. pediátrica 0,25 mg/5 ml (1 ml = 30 gotas = 50 µg). *Preparación:* diluir 1 ml de la ampolla en 9 ml de SSF para 1 ml = 0,025 mg. *Administración:* para digitalizar rápidamente se debe administrar la dosis total de digitalización (DTD) rápida en tres partes: primero un 50% de la DTD, seguida de 2 dosis del 25% de la

	Dosis de digoxina total de digitalización rápida		Dosis de digoxina de mantenimiento	
	Oral	IV/IM	Oral	IV/IM
Prematuro	20 µg/kg	15 µg/kg	5 µg/kg/día	3-4 µg/kg/día
RN< 2 meses	30 µg/kg	20-25 µg/kg	8-10 µg/kg/día	6-8 µg/kg/día
< 2 años	40-50 µg/kg	30-40 µg/kg	10-12 µg/kg/día	7-9 µg/kg/día
> 2 años	30-40 µg/kg	25-30 µg/kg	8-10 µg/kg/día	6-8 µg/kg/día
> 10 años	10-15 µg/kg	8-12 µg/kg	2,5-5 µg/kg/día	2-3 µg/kg/día
Adolescentes/adultos	0,75-1,5 mg/día	0,5-1 mg/día	0,125-0,5 mg/día	0,1-0,4 mg/día

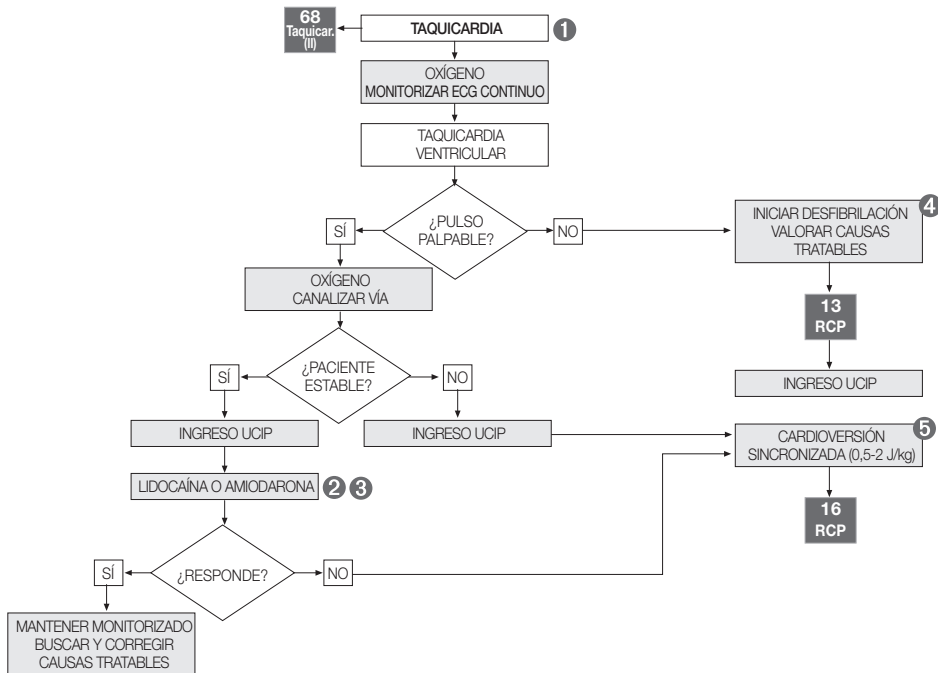
DTD cada 8-12 horas durante las primeras 24 horas. La dosis de mantenimiento (DM) se iniciará a las 24 horas de la primera dosis de digitalización. Se debe repartir la DM diaria en 2 dosis (cada 12 horas). Niveles terapéuticos: 0,7-2 ng/ml.

Bibliografía recomendada

- American Heart Association. 2005 American Heart Association (AHA) guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and

emergency cardiovascular care (ECC) of pediatric and neonatal patients: pediatric basic life support. Pediatrics 2006; 117 (5): e989-1004.

- Myung K, Park. Cardiología Pediátrica. 3ª ed. Elsevier 2003.
- Doniger SJ, Sharieff GQ. Pediatric dysrhythmias. Pediatr Clin North Am 2006; 53 (1): 85-105.
- Kantoch MJ. Supraventricular tachycardia in children. Indian J Pediatr. 2005; 72 (7): 609-19.



Taquiarritmias (III): taquicardia ventricular estable

L. Deiros Bronte, F. Benito Bartolomé, F. Moreno Granado

1 Concepto de taquicardia ventricular (TV)

Sucesión de 3 o más extrasístoles ventriculares. Frecuencia cardiaca entre 120 y 200 lpm. Complejos QRS anchos y aberrantes, pero similares entre sí, con ondas T orientadas hacia direcciones opuestas. Con frecuencia, se presentan en contexto de patología o disfunción miocárdica grave y, el gasto cardiaco suele estar notablemente disminuido.

2 Lidocaína

Presentación: Lidocaína Braun sol. IV 0,4% (2 g en 500 ml); miniplasco 1, 2 y 5%. *Preparación para bolo IV:* diluir a una concentración máxima de 20 mg/ml en SG5% y pasar a una velocidad máxima de 0,7 mg/kg/min o 50 mg/min. *Preparación para perfusión continua IV:* diluir en SG5% a una concentración máxima de 8 mg/ml. *Administración:* bolo inicial de 1 mg/kg/dosis IV/IO/ET. Se puede repetir a los 10-15 min (dosis máx. 3-5 mg/kg en la 1ª hora). Perfusión continua IV a 20-50 µg/kg/min (máx. 3 mg/min). Niveles terapéuticos: 1,5-5 µg/ml.

3 Amiodarona

Presentación: Trangorex® amp. IV 150 mg/3 ml o comp. 200 mg. *Preparación:* para el bolo inicial diluir 1 ampolla (150 mg) en

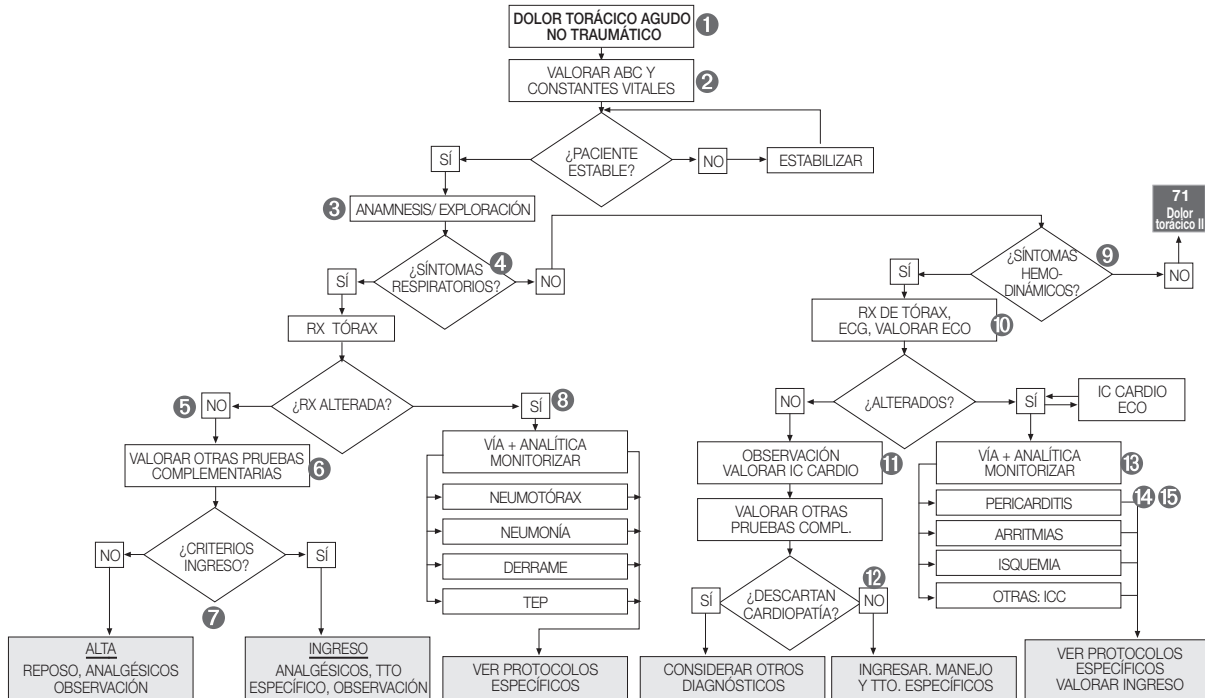
10 ml de SG5%. Para perfusión continua diluir en SG5% para concentración inferior a 0,6 mg/ml, 1 ampolla en 250 ml). En urgencia vital se pueden diluir los 5 mg/kg en 10-20 ml de SG5% y se pasa en 3-5 minutos. *Administración IV:* bolo inicial 5 mg/kg en 30-60 minutos (máx. 150 mg). Se puede repetir el bolo 2-3 veces en las primeras 24 horas. Posteriormente mantenimiento: 5 µg/kg/min que se puede aumentar hasta 15 µg/kg/min (máx. 500 µg/min). *Administración oral:* 10 mg/kg/día, cada 12-24 horas. Si buen control ir reduciendo hasta 5 mg/kg/día.

4 Fibrilación ventricular

Taquicardia rápida e irregular con sucesión de complejos QRS anchos, con voltaje y duración cambiante. Como consecuencia el latido es ineficaz y rápidamente conduce a PCR. Puede aparecer en contexto de hipoxia grave, hiperpotasemia, intoxicación digitálica, miocarditis o infarto de miocardio y en el postoperatorio de cirugía cardiaca.

5 Cardioversión sincronizada (ver protocolo nº 16)

Indicada si el paciente está inestable o en TV refractaria a medicación (ver técnica en protocolo nº 16). Se debe hacer en UCIP, con registro ECG continuo, y posibilidad de intubación si se



Dolor torácico agudo no traumático (I)

A. García Pose, J. Martín Sánchez

- 1 **Dolor torácico agudo no traumático:** el dolor torácico agudo no traumático en el niño corresponde, habitualmente, a un proceso “benigno”.
- 2 **Evaluación inicial**
Pre-anamnesis rápida y exploración según prioridad ABCDE. Control de TA, FC, SatO₂, FR (y ECG).
- 3 **Anamnesis y exploración**
Suelen ser suficientes para descartar causas potencialmente graves. Cuando éstas no orientan hacia ninguna patología, las pruebas complementarias pueden ser necesarias.
 - a) *En la anamnesis:* detallar las características del dolor (localización, irradiación, otros síntomas asociados, tiempo de evolución, intensidad, posibles precipitantes o intensificantes, respuesta a analgésicos, episodios previos, etc.). Preguntar por: antecedentes de asma, cardiopatía congénita o cirugía cardiaca, alteraciones hematológicas (drepanocitosis) o de la coagulación, conectivopatías, Enf. Marfan/Ehlers-Danlos, ataxia de Friedrich, antecedente de enfermedad de Kawasaki, enfermedades oncológicas, fármacos, drogas, cuerpos extraño, exposición a tóxicos o cáusticos, etc.
 - b) *En la exploración física:* inicialmente interesa buscar “signos/síntomas de alarma”, sugestivos de patología cardiorrespiratoria potencialmente grave: aspecto séptico, cianosis, palidez, sudoración, enlentecimiento del relleno capilar, frialdad acra, pulsos débiles, dificultad respiratoria-disnea, alteración del nivel de conciencia, hipoventilación importante, tonos cardiacos apagados, taquicardia, arritmia, hipoxia, hipotensión. Dolor muy intenso que interrumpe el sueño, provocado por ejercicio, con vértigo, síncope, palpitaciones o dificultad respiratoria.
- 4 **Síntomas respiratorios**
Tos, mucosidad, dificultad respiratoria-taquipnea, sibilancias, hemoptisis, hipoventilación, crepitación subcutánea. El dolor se produce en estos casos, por sobreutilización de los músculos de la pared torácica o por irritación pleural.
- 5 **Dolor torácico agudo con síntomas respiratorios y Rx tórax normal**
 - Infección respiratoria aguda (laringitis, traqueítis, bronquitis). Tratamiento: *ver protocolo específico*.

- **Asma:** generalmente, en relación con ejercicio físico. Valorar: tos, sibilancias, dificultad respiratoria. Tratamiento: *ver protocolo específico*.
- **Pleuritis seca o plástica** (sin derrame): inflamación limitada a pleura visceral. En contexto de neumonía o de IRA de vías altas o, menos frecuente, de tuberculosis o enfermedad reumatológica (LES, AR). Pueden estar asintomáticos o presentar dolor torácico tipo pleurítico (dolor sordo de la pared torácica, que aumenta con la respiración profunda, la tos y las maniobras de Valsalva, por lo que existe quejido con la respiración y el paciente se tumba sobre el lado afecto, para minimizar los movimientos respiratorios, pudiendo referirse el dolor a la espalda o al hombro). En la auscultación puede apreciarse roce ins./espiratorio. Rx: sombra difusa o bien delimitada en la superficie pleural. En los casos asociados a neumonía: SIEMPRE DESCARTAR TUBERCULOSIS. Tratamiento: El de la enfermedad de base y analgésicos-antiinflamatorios (AINES: ibuprofeno o metizol).
- **Pleurodinia:** epidémica (pleurodinia epidémica/mialgia epidémica o enfermedad de Bornholm) o esporádica. Virus *Coxsackie* y *ECHO*. Dolor por miositis de músculos de pared torácica y abdominal. Clínica: pródromos de malestar general, mialgias y cefalea seguido de brusco ascenso febril y dolor pleurítico paroxístico (de minutos a varias horas de duración), intenso, en tórax o abdomen superior, con polipnea y respi-

ración superficial, palidez, sudoración. Dura 3-6 días (hasta 15). Habitualmente bifásica. Puede recurrir. Tratamiento: sintomático (antitérmicos/analgésicos/antiinflamatorios).

6 Valoración de pruebas complementarias en el paciente con dolor torácico, síntomas respiratorios y Rx tórax normal

Puede estar indicada la realización de analítica de sangre, cuando haya signos de infección respiratoria y se sospeche etiología bacteriana (elevación de PCT y PCR en analítica), así como, cuando se sospeche pleurodinia (elevación de reactantes de fase aguda), reservando parte de la sangre extraída para determinación serológica frente a *Enterovirus*.

7 Criterios de ingreso

En general, todos estos pacientes podrán ser manejados de manera ambulatoria con tratamiento sintomático. Deberán permanecer hospitalizados: los pacientes con dolor intenso que no se controle con analgésicos orales, los asmáticos que precisen tratamiento intensivo broncodilatador u oxigenoterapia y en los que se requiera antibioterapia intravenosa.

8 Dolor torácico agudo con síntomas respiratorios y Rx tórax alterada

- *Neumonía/derrame:* *ver protocolo específico*.
- *Neumotórax no traumático:* puede ser primario espontáneo (asociado a esfuerzo o no; propio de varones adolescentes,

altos y delgados) o familiar (Sd. Marfan/Enf. Ehlers-Danlos) –o secundario– 1. Traumatismo; 2. Enf. Respiratorias. *Tratamiento*: siempre se deben hospitalizar. Los pequeños (< 15%) en paciente sin respercusión respiratoria-hemodinámica, manejar de manera conservadora, con oxígeno y analgesia. En caso contrario: drenaje torácico.

- *Otras*: TEP (ver protocolo específico), síndrome torácico agudo en drepanocitosis (ver protocolo específico), tumores mediastínicos y de pared torácica.

9 Síntomas hemodinámicos

Taquicardia, hipotensión, palidez, sudoración, disnea, mala perfusión periférica, ingurgitación yugular, ruidos cardiacos anormales, soplo, arritmia, etc. La mayoría de los pacientes con dolor torácico de causa cardiaca son pacientes con cardiopatía conocida. Si no existen antecedentes familiares de cardiopatía hereditaria ni antecedente de enfermedad de Kawasaki, la exploración física no es relevante, y la Rx tórax y el ECG son normales, prácticamente se puede descartar el origen cardíaco del dolor.

10 Rx tórax y electrocardiograma

Siempre realizar Rx tórax (tamaño y silueta cardiacos, vasculatura pulmonar) y ECG (hipertrofia cavidades, arritmia, ondas Q y T, segmento ST, QT). Cardiomegalia si índice cardíaco > 0,6. Causas de pseudocardiomegalia: Rx muy rotada o espirada,

pectus excavatum o cifoescoliosis, lesiones paracardiacas, desviación mediastínica o elevación del diafragma.

11 Dolor torácico con síntomas hemodinámicos y con Rx tórax y ECG normales

En este caso, la posibilidad de que realmente la causa del dolor torácico sea una enfermedad cardiaca es remota. Considerar otros diagnósticos: crisis de hipertensión pulmonar, síndrome torácico agudo en paciente con drepanocitosis (aunque suele haber infiltrados en Rx), exposición a drogas/tóxicos, shock no cardiogénico (séptico o hipovolémico), crisis asmática grave, acidosis en debut diabético o metabolopatías, TEP, etc. En caso de duda, valorar interconsulta a cardiología y/o realizar otras pruebas complementarias (enzimas miocárdicas, ecocardiografía).

12 Criterios de ingreso

En general, todos los pacientes con dolor torácico y síntomas hemodinámicos deberán permanecer en observación hasta que se establezca un diagnóstico concreto y/o hasta que ceda el dolor y los síntomas hemodinámicos, de manera mantenida.

13 Manejo inicial del paciente con dolor torácico, síntomas hemodinámicos y Rx tórax/ECG alterados

Canalizar vía venosa periférica (a ser posible, de grueso calibre). Extraer control analítico: hemograma, bioquímica (con

función hepática, renal, LDH, CPK-MB y troponina), coagulación, gasometría y pruebas cruzadas. Monitorizar de manera continua FC, FR, ECG y SatO₂, y de manera intermitente la TA y la diuresis. Administrar oxígeno. Posición semisentada.

14 Causas de dolor torácico agudo con síntomas hemodinámicos

Por disfunción ventricular isquémica: anomalías cardíacas estructurales (EA o EP graves, MCHO, Sd. Eisenmenger), prolapso válvula mitral, alteraciones de las arterias coronarias (Kawasaki tardío, anomalías congénitas, cardiopatía isquémica –ateromatosis precoz por hipercolesterolemia familiar–, HTA, drepanocitosis), cocaína/simpaticomiméticos, disección aórtica o aneurisma aórtico (Turner, Marfan, Noonan). *Por inflamación:* pericarditis/Sd. postpericardiotomía, miocarditis aguda, enfermedad de Kawasaki. *Por arritmias (con palpitaciones):* TSV, EV frecuentes o taquicardia ventricular.

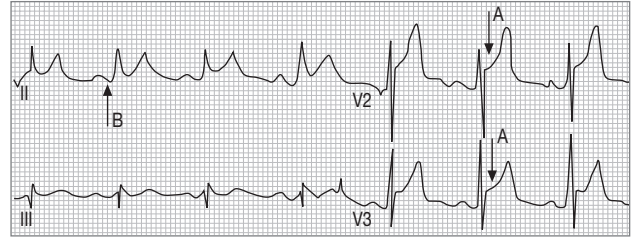
15 Pericarditis aguda

Etiología: *Infecciosa:* vírica o aguda benigna (*Coxsackie B*, *Virus Influenzae*, *Echovirus*, *Adenovirus*), la más frecuente; bacteriana o purulenta (*S. aureus*, *S. Pneumoniae*, *H. influenzae*, *N. meningitidis*, *S. pyogenes*; también estériles por inmunocomplejos 5-7 días tras infecciones sistémicas por meningococo o Hib); tuberculosa y pancarditis en fiebre reumática aguda. *Inflamatoria* (conectivopatías). Complicación de enferme-

dad oncológica o de su tratamiento. Uremia. Postquirúrgica (Sínd. postpericardiotomía: se postula respuesta pericárdica y pleural autoinmune semanas-meses tras pericardiotomía; ocurre en el 25-30%. Fiebre alta mantenida y dolor torácico por pleuritis y pericarditis. Autolimitada; duración media 2-3 semanas. Recidivas: 21%. Tratamiento sintomático con AINE y reposo en casos leves-moderados. En severos CE a dosis medias. Se mantiene 1-3 meses). *Clinica:* puede haber antecedente de infección respiratoria alta. Dolor precordial punzante, sordo, intenso, irradiado ocasionalmente a hombro izquierdo, cuello y espalda. Empeora en decúbito supino y con la inspiración y, se alivia al inclinarse hacia delante en sedestación. Fiebre alta en las bacterianas. Otros síntomas: tos, disnea, dolor abdominal, vómitos. Pueden existir signos de tapotamiento cardíaco (ruidos cardíacos débiles, taquicardia, aumento del pulso paradójico –descenso > 20 mmHg de la TAS con la inspiración–, hepatomegalia, IVY y, en ocasiones, hipoTA con vasoconstricción periférica). Algunos curso crónico recurrente. *Diagnóstico:* signos clínicos compatibles + alteraciones radiológicas sugestivas (aumento de la silueta cardíaca si derrame significativo asociado) ± alteraciones ECG sugestivas (complejos hipovoltados, alternancia eléctrica, elevación difusa del segmento ST, alteraciones de la repolarización, onda T invertida en precordiales). *Tratamiento:* como norma general, siempre debe ser hospitalario. No obstante los pacientes con dolor de escasa intensidad, estabilidad hemo-

dinámica y ausencia de derrame significativo en control ecocardiográfico, se pueden manejar de manera ambulatoria, advirtiendo que ante la aparición de nuevos síntomas debe volver al hospital. Criterios de ingreso en UCIP: sepsis/shock séptico, clínica de ICC y arritmias, signos de taponamiento o derrames pericárdicos grandes.

- **Pericardiocentesis** en sospecha de purulentas y tuberculosa (recuento de células y fraccionada, glucosa, proteínas, citología-AP, T.Gram y para BAAR, cultivos para virus, bacterias, hongos) y en caso de taponamiento cardiaco severo.
 - a) *No bacterianas (incluido Sd. postpericardiotomía)*: antiinflamatorios (ibuprofeno: 20-30 mg/kg/día c/6-8 horas; indometacina sólo en niños mayores: 2-4 mg/kg/día c/8-12 horas) y reposo.
 - b) *Bacterianas*: drenaje quirúrgico (abierto) urgente y antibioterapia IV de amplio espectro (cloxacilina o vancomicina y cefotaxima) durante 4-6 semanas.
 - c) *Tuberculosa*: rara en niños. Tratamiento de la tuberculosis.
 - d) Fiebre reumática aguda: 1 dosis de penicilina G benzatina de 1,2 millones U en > 27 kg y 600.000 U en < 27 kg vía IM (y posteriormente continuar profilaxis).
 - e) *Casos refractarios, carditis reumática y Sd postpericardiotomía graves*: prednisona 2 mg/kg/día en 4 dosis (máx. 60 mg) (descartada la causa bacteriana y tuberculosa).



16 Otras causas de dolor torácico agudo con síntomas hemodinámicos (ver Tabla I).

Bibliografía recomendada

- Anzai AK, Merkin TE. Adolescent chest pain. *Am Fam Physician* 1996; 53:1682.
- Boie ET. Initial evaluation of chest pain. *Emerg Med Clin North Am* 2005; 23 (4): 937-57.
- Cava JR, Sayger PL. Chest pain in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am* 2004; 51 (6): 1553-68.
- Massin MM, Bourguignon A, Coremans C, et al. Chest pain in pediatric patients presenting to an emergency department or to a cardiac clinic. *Clin Pediatr* 2004; 43 (3): 231-8.
- Selbst, SM. Chest pain in children. *Pediatrics* 1985; 75: 1068.

Tabla I. Causas de dolor torácico agudo con síntomas hemodinámicos

	<i>EA</i>	<i>MCHO</i>	<i>PVM</i>	<i>ACC</i>	<i>Pericarditis</i>	<i>Kawasaki</i>
<i>Comentarios</i>	Obstrucción al flujo aórtico a nivel subvalvular, valvular, supravalvular	Historia familiar 30%	Valvas gruesas y redundantes por degeneración mixomatosa. Idiopático 50%. Familiar AD	La + frec.: origen anómalo de la coronaria izq. del tronco de art. pulmonar	La + frec.: vírica	80% en < 5 años. Aneurismas de coronarias en 20%. Puede haber derrame pericárdico
<i>Otros síntomas</i>	Pueden estar asintomáticos. Síncope de esfuerzo	Pueden estar asintomáticos. Fatigabilidad, disnea, palpitaciones	Palpitaciones. Síncopes	ICC. Desde la infancia precoz episodios recurrentes de distrés	Fiebre. Dolor referido al hombro izquierdo. Taquicardia. Tos seca	<i>Ver protocolo correspondiente</i>
<i>EF</i>	Soplo mesosistólico en foco aórtico. Thrill en escotadura supraesternal	Soplo telesistólico en BEI. Soplo holosistólico si IM	Constitución asténica. Alts. esqueléticas torácicas (80%). Clicó mesosistólico en punta, con o sin soplo telesistólico	No soplo significativo	Roce (si escaso derrame). Tonos apagados (si es mayor). Valorar signos de taponamiento	Ritmo de galope o tonos apagados si derrame pericárdico. Soplo de IM y/o IA mínima en fase aguda
<i>Rx tórax</i>	Arco aórtico o aorta ascendente prominentes	Cardiomegalia leve con corazón globuloso	Tamaño cardíaco normal. Espalda recta (±). Diámetro AP estrecho (±)	Cardiomegalia moderada-marcada	Cardiomegalia variable. Corazón en "garrafa" si importante derrame	Normal/ Cardiomegalia leve

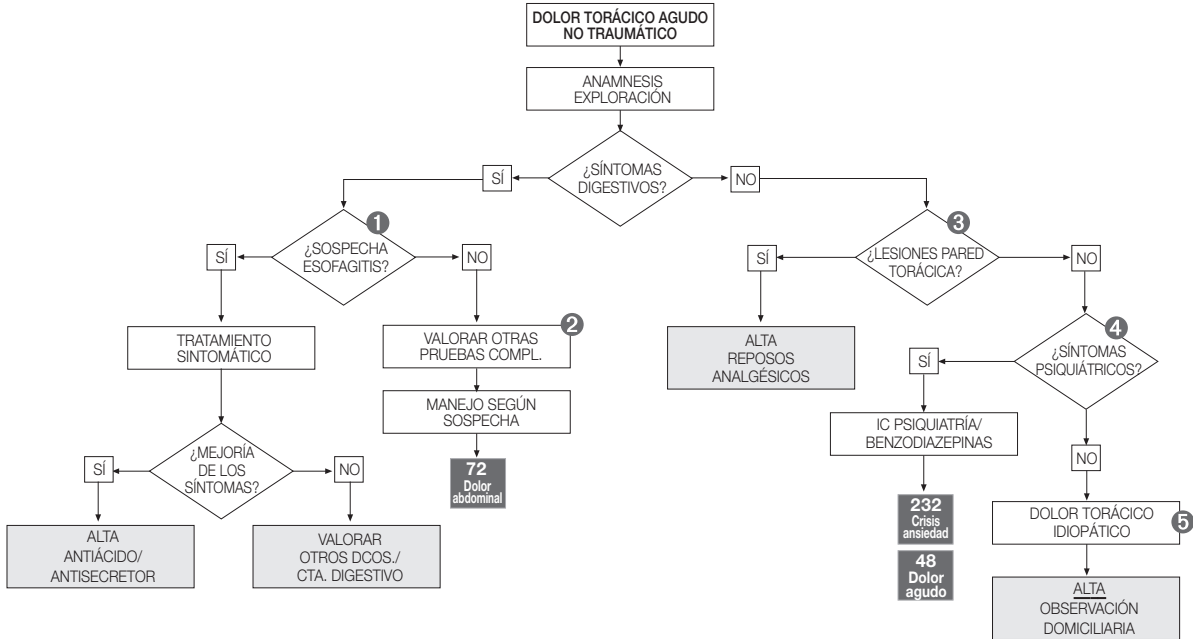
.../...

Tabla I. Causas de dolor torácico agudo con síntomas hemodinámicos (continuación)

	<i>EA</i>	<i>MCHO</i>	<i>PVM</i>	<i>ACC</i>	<i>Pericarditis</i>	<i>Kawasaki</i>
EEG	Hipertrofia de VI	HVI. Ondas Q profundas. Alteraciones en ST-T	Normal/Onda T plana o invertida en DII, DIII, aVF. Arritmias OT. de conducción	Patrón de infarto: Q anchas y profundas. T invertidas. Desviación del ST	Elevación del ST e inversión de la onda T en todas las derivaciones. Bajo voltaje si derrame pericárdico	Prolongación de los intervalos RT y/o QT. Alt. ST-T. Ondas Q anormales. Bajo voltaje si derrame
Ecocardio	Anatomía de la válvula y gradiente mediante doppler	Hipertrofia septal asimétrica. Movimiento sistólico anterior de la válvula mitral	Prolapso de las valvas por encima del anillo	Flujo turbulento diastólico en tronco de arteria pulmonar	Engrosamiento del pericardio y/o derrame. Signos de taponamiento (colapso diastólico de AD o pared libre de VD)	Derrame pericárdico. Aneurismas coronarios. Disminución de la contractilidad

EA: estenosis aórtica; MCHO: miocardiopatía hipertrófica obstructiva; PVM: prolapso de la válvula mitral; ACC: anomalía congénita de las arterias coronarias.

Notas



Dolor torácico agudo no traumático (II)

A. García Pose, J. Martín Sánchez

1 Esofagitis

- *Etiología:* la causa más frecuente es la irritación por ácido en contexto de reflujo gastroesofágico. Otras causas: esofagitis infecciosa o en contexto de enfermedades reumática o ampollosa. Esofagitis eosinofílica (con disfagia para sólidos e impactación esofágica; inflamación crónica; debut alrededor de los 10 años; varones; atópica/no atópica/familiar; alérgenos alimentarios o neumoalérgenos). Espasmo esofágico. Alteraciones de la motilidad esofágica. Malformaciones (divertículo, quiste de duplicación).
- *Clínica:* dolor epigástrico o retroesternal (irritabilidad en lactantes) que empeora con la ingesta, con pirosis y, en casos raros, signos de hemorragia digestiva alta (anemia ferropénica, hematemesis o melenas). Historia de disfagia, vómitos y regurgitación. Puede haber pérdida de peso o fallo de medro y síntomas respiratorios/ORL recurrentes.
- *Diagnóstico:* clínico.
- *Tratamiento:* normas dietéticas y posturales. Si hay síntomas de RGE leve y para uso a corto plazo, antiácidos. Los antisecretores son más efectivos: IBPs (omeprazol: 0,5 mg/kg/día 1 vez por la mañana previo a ingesta. Cápsulas 20 mg) y los antiH₂ (ranitidina: 4 mg/kg/día en 2 dosis o 1

dosis nocturna, 30 min. tras ingesta. Máx. 150 mg. Comprimidos 150 mg). En caso de sospecha, administrar una primera dosis en el Servicio de Urgencias y, si mejora, dar de alta con control posterior por su pediatra. Si persisten los síntomas remitir a consulta de Gastroenterología.

2 Otras causas abdominales de dolor torácico

Esofágicas: esofagitis, cuerpo extraño, ingesta de cáusticos; *Gástricas:* gastritis/gastroduodenitis. Úlceras agudas o crónicas. Distensión gástrica-aerogastria (ingestión excesiva de aire por malos hábitos alimentarios); *Intestinales:* estreñimiento (*ver protocolo específico*). Flato; *Otras:* raros en niños: absceso subfrénico. Perihepatitis (Sd. Fitz-Hugh-Curtis). Colecistitis aguda. Litiasis biliar. Pancreatitis aguda. Aneurisma aorta.

3 Lesiones de pared torácica: cutáneas, musculoesqueléticas y de la glándula mamaria

- a) *Cutáneas:* herpes zoster, traumatismos. Tratamiento: analgésicos, antiinflamatorios. Valorar aciclovir en Herpes zoster extensos.
- b) *Musculoesqueléticas:* *Etiología:* pinzamiento precordial o punzada de Texidor (episodio breve de dolor precordial, localiza-

do a punta de dedo en algún espacio intercostal izquierdo cerca del borde esternal o en del apex cardiaco y que típicamente, aumenta en intensidad con la inspiración y dura pocos segundos-minutos. Se relaciona con malas posturas). Costocondritis: 4ª-6ª unión condrocostal izquierda y sd. de Tietze: 2ª unión condrocostal o esternoclavicular derecha, con tumefacción evidente (son cuadros que se pueden prolongar durante semanas o meses); dislocaciones costales; dolor inespecífico por distensión muscular, sobrecarga, microtraumatismos por tos, esfuerzo, etc., pleurodinia; neuritis de intercostales; osteomielitis (rara); alteraciones de la caja torácica o columna dorsal; tumores primarios/metastáticos; compresión medular o de raíces nerviosas. *Clinica*: dolor reproducible a la palpación. Aumenta con el movimiento y la actividad física. *Tratamiento*: analgésicos/antiinflamatorios y reposo.

- c. *Glándula mamaria*: telarquía, ginecomastia, mastitis, mastalgia (hipersensibilidad), gestación.

4 Dolor torácico psicógeno

Se suele presentar en contexto de crisis de ansiedad o trastornos conversivos. Propio de niños mayores y preadolescentes. Suele haber un factor estresante desencadenante (exámenes o cambios de colegio, separación de los padres, etc.). El paciente está más angustiado que dolorido, “no puede respirar” pero satura 100% y la ventilación es normal, “cree que va a morir” y lo pregunta constantemente, suele haber conocido a alguien que ha muerto de una

enfermedad cardiaca. Se deben tomar las constantes y hacer EKG, observando que con la distracción desaparecen los síntomas. Suelen quejarse de otras molestias recurrentes (cefalea, dolor abdominal o de extremidades). *Tratamiento en la urgencia*: si ansiedad leve: intentar calmar explicando al paciente el origen de los síntomas y la ausencia de patología orgánica. Si ansiedad moderada-grave: diazepam (dosis: 0,2-0,5 mg/kg VO, IM máx. 5 mg/dosis en < 5 años y 10 mg/dosis en > 5 años. Valium o diazepam. Comp. 5, 10 y 25 mg; Amp. 10 mg/2 ml) o loracepam (Dosis: 0,05-0,1 mg/kg/dosis VO, IM o IV máx. 10 mg/día. Orfidal, idalprem. Comp. 1 mg; amp. 2 y 4 mg/ml). Valorar interconsulta a Psiquiatría o remitir a Centro de Salud Mental. Ver protocolo específico.

5 Idiopático

El más frecuente en varias series. Diagnóstico de exclusión. Es un trastorno crónico que se puede prolongar incluso durante años. *Tratamiento*: no precisa o analgésico/antiinflamatorio.

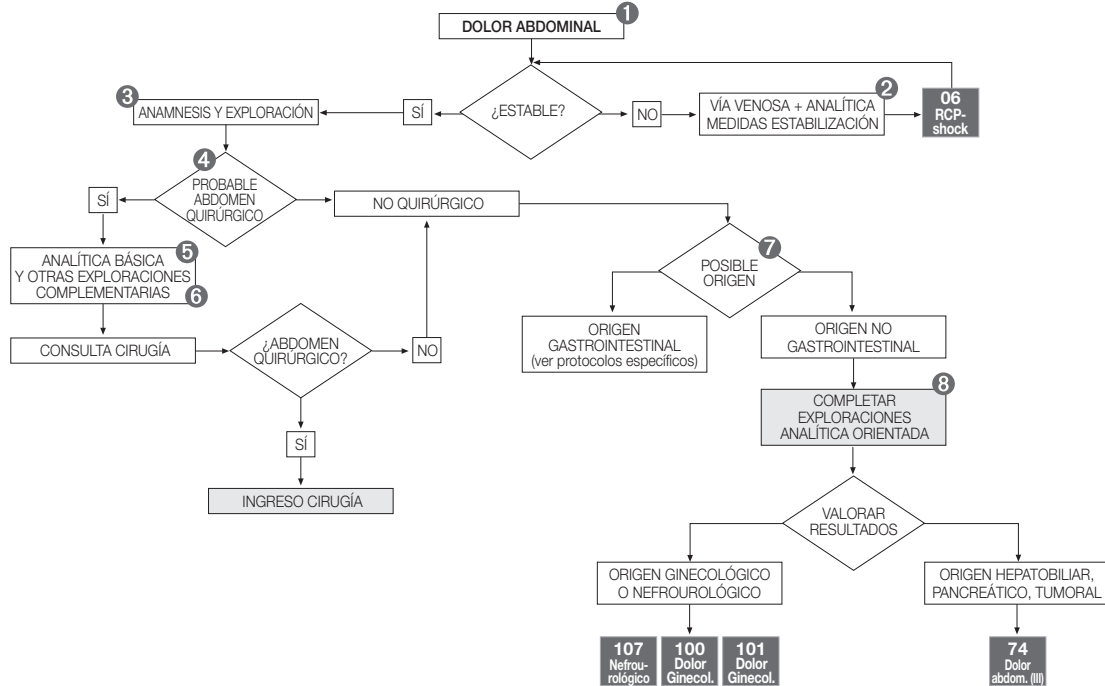
Bibliografía recomendada

- Anzai AK, Merkin TE. Adolescent chest pain. Am Fam Physician 1996; 53: 1682.
- Boie ET. Initial evaluation of chest pain. Emerg Med Clin North Am 2005; 23 (4): 937-57.
- Cava JR, Sayger PL. Chest pain in children and adolescents. Pediatr Clin North Am 2004; 51 (6): 1553-68.
- Selbst SM. Chest pain in children. Pediatrics 1985; 75:1068.



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

URGENCIAS DIGESTIVAS



Dolor abdominal agudo no traumático (I)

J.A. Ruiz Domínguez, J.J. Menéndez Suso, J. García Aparicio, A. Queizán Lafuente

1 Dolor abdominal agudo

Duración menor o igual a 3 días consecutivos.

2 Medidas estabilización

Evaluación A-B-C y nivel de conciencia. Monitorizar FC, FR, TA y Saturación O₂. Canalizar vía venosa periférica y extraer analítica. Expandir volemia con 20 ml/kg de SSF o Ringer-lactato, a pasar en 15 minutos (repetir en función de respuesta hemodinámica). Valorar avisar UCIP según respuesta.

3 Anamnesis y exploración

Interrogar sobre las características del dolor (localización, tipo, duración, intensidad, irradiación), síntomas acompañantes (fiebre, vómitos, síntomas urinarios o respiratorios), hábito intestinal (última deposición y características de las mismas), menstruación. Antecedentes quirúrgicos o patología crónica (enfermedad inflamatoria intestinal, fibrosis quística, enf. de Hirschsprung, trasplante, tumores, entre otros). *En adolescentes, pensar en la posibilidad de embarazo (test de embarazo)*. Explorar todos los cuadrantes del abdomen, sin olvidar la exploración de los testículos, de la piel (púrpuras en general y púrpura “palpable” de Schönlein, existencia de petequias, hemangiomas) y el tacto rectal. Descartar globo vesical.

4 Datos sugerentes de abdomen quirúrgico

- *Carácter progresivo de los síntomas.*
- *Datos de irritación peritoneal:* hiperestesia cutánea; defensa muscular involuntaria; signos de Blumberg, Rovsing y del psoas; migración del dolor hacia fosa ilíaca derecha; dolor en el punto de McBurney; vientre en tabla; tacto rectal doloroso. La diarrea líquida y disuria pueden ser datos de irritación peritoneal.
- *Signos de obstrucción intestinal:* vómitos biliosos o fecaloideos, distensión abdominal, aumento ruidos intestinales. Antecedente quirúrgico (bridas). Rx niveles hidroaéreos y distensión de asas.
- *Signos sugerentes de invaginación intestinal:* episodio brusco de dolor abdominal-llanto, con encogimiento de piernas, palidez y sudoración con situación de “postración” durante unos minutos, luego recupera actividad hasta repetición del episodio cada 10-15 min. Normalidad entre los mismos, pero a medida que se repiten, empeora el estado general del niño.
En fases avanzadas pueden presentarse deposiciones con sangre y moco en “jalea de grosella” (solo presentes en el 10-20% de los casos).

Causas de dolor abdominal según edad

	Más frecuentes	Menos frecuentes
<i>Recién nacido</i>	- Malformaciones digestivas o extradigestivas: malrotación-vólvulo, atresias intestinales, Hirschprung, atresia anal... - Íleo meconial	
<i>Lactante -2 años</i>	- Cólicos del lactante - GEA - Hernia inguinal - Viriasis	- Traumatismo (descartar maltrato) - Apendicitis - Invaginación - Vólvulo - Intolerancia PLV - Tumores
<i>Preescolar (2 a 5 años)</i>	- GEA - Viriasis - Estreñimiento - ITU - Apendicitis - Neumonía/asma - Traumatismo	- Schönlein-Henoch - Invaginación - Hernia incarcerada - Tumores - Cetoacidosis diabética - Sd. Hemolítico-urémico - Enf. inflamatoria intestinal
<i>Escolar (> 5 años)</i>	- GEA - Viriasis - Estreñimiento - Apendicitis - ITU - Traumatismo	- Neumonía/asma - Enf. inflamatoria intestinal - Enf. péptica/dispepsia - Litiasis renal - Cetoacidosis diabética - Pancreatitis/colestitis - Torsión gonadal/embarazo - Tumores

5 Analítica básica

Hemograma completo, bioquímica básica (con función renal y PCR), coagulación y pruebas cruzadas si posibilidad de transfusión. Realizar tira de orina.

6 Exploraciones complementarias: pruebas de imagen

Valorar la prueba más específica en cada caso:

- *Ecografía abdominal*: en principio prueba de elección si se sospecha invaginación intestinal, dolor abdominal de causa ginecológica (torsión de ovario, embarazo ectópico), pancreática (pancreatitis aguda), biliar (colestitis o colelitiasis) o renal (litiasis con obstrucción urinaria), estudio de masas abdominales. En caso apendicitis dudosa (indicado por cirujano).
- *Otras pruebas de imagen*: Rx simple de abdomen en casos seleccionados (sospecha de neumoperitoneo, etc.).

7 Orientación del dolor abdominal no quirúrgico

- *Síntomas o signos sugerentes de origen gastrointestinal*: vómitos, diarrea, heces sanguinolentas, sangrado digestivo franco (algunas causas pueden ser quirúrgicas), estreñimiento. Algunas causas gastrointestinales de dolor abdominal no quirúrgicas: GEA, gastritis, enfermedad péptica, sangrado digestivo, estreñimiento, meteorismo, cólicos del lactante, adenitis mesentérica, enfermedad inflamatoria intestinal, sd. intestino irritable, parasitosis, dolor abdominal recurrente.

- *Síntomas o signos sugerentes de origen **no** gastrointestinal:* masa abdominal, ictericia, visceromegalias (dolorosas o no a la palpación), dolor en cinturón, disuria-hematuria, puño-percusión renal positiva o síntomas sugestivos de cólico renal, localización en zona ovárica o clínica ginecológica asociada, púrpura en miembros o nalgas (Schönlein-Henoch). Síntomas respiratorios con cuadro febril (neumonía basal) y otros (ver protocolos).

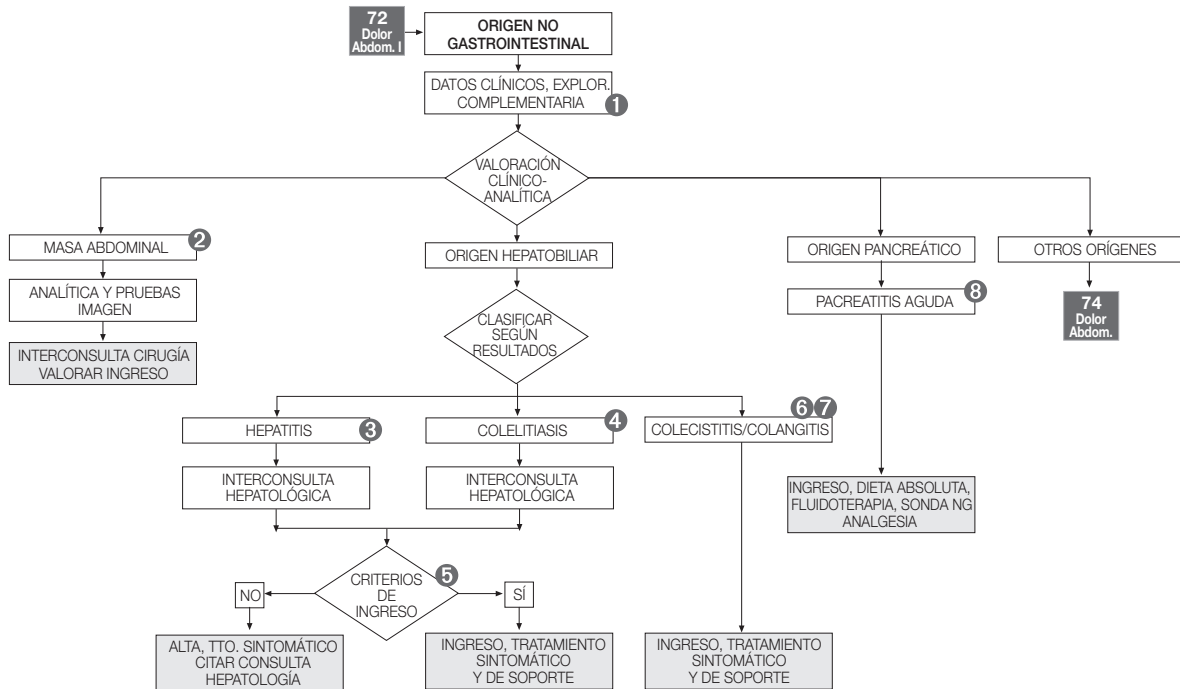
8 **Analítica orientada**

Según los datos resultantes de la exploración y anamnesis. Valorar en cada caso, si no se han realizado previamente, añadir transaminasas, enzimas pancreáticas, bilirrubina, etc., pruebas de imagen especiales como TAC, etc.

Bibliografía recomendada

- D'Agostino J. Common abdominal emergencies in children. *Emerg Med Clin North Am* 2002; 20 (1): 139-53.
- Irish MS, Pearl RH, Caty MG, Glick PL. The approach to common abdominal diagnosis in infants and children. *Pediatr Clin North Am* 1998; 45 (4): 729-72.
- Leung AK, Sigalet DL. Acute abdominal pain in children. *Am Fam Physician* 2003; 67 (11): 2321-6.
- McCollough M, Sharieff GQ. Abdominal surgical emergencies in infants and young children. *Emerg Med Clin North Am* 2003; 21(4): 909-35.
- McCollough M, Sharieff GQ. Abdominal pain in children. *Pediatr Clin North Am* 2006; 53 (1): 107-37.
- Reynolds SL, Jaffe DM. Children with abdominal pain: evaluation in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 1990; 6 (1): 8-12.

Notas



Dolor abdominal agudo no traumático (II) (origen no gastrointestinal)

J.A. Ruiz Domínguez, J. García Aparicio, A. Queizán Lafuente

1 Exploraciones complementarias

Hemograma completo, bioquímica básica (con función renal, transaminasas, amilasa, lipasa y PCR), coagulación completa y pruebas cruzadas, si posibilidad de intervención quirúrgica. Valorar mantener vía venosa permeable según estado y posibilidad de ingreso. Realizar tira de orina.

Pruebas de imagen

- *Ecografía abdominal*: prueba de elección si se sospecha invaginación intestinal, dolor abdominal de causa ginecológica (torsión de ovario, embarazo ectópico), pancreática (pancreatitis aguda), origen biliar (colecistitis o colelitiasis) o renal (litiasis con obstrucción urinaria), estudio de masas abdominales o en caso de apendicitis dudosa.
- *Otras pruebas de imagen*: Rx simple de abdomen en casos seleccionados (sospecha de neumoperitoneo, etc.).

2 Masa abdominal

Los diagnósticos principales incluyen tumores de localización abdominal (neuroblastoma, tumor de Wilms, linfomas, rabdomiosarcomas,...), sin olvidar la invaginación intestinal, la estenosis hipertrófica de píloro o gónadas ectópicas (canal inguinal). La palpación debe ser muy cuidadosa para evitar posible disemi-

nación. En niñas preadolescentes descartar posibilidad de embarazo antes de realizar exploraciones radiológicas. Determinar las pruebas radiológicas adecuadas con el radiólogo. Interconsulta a cirugía y/o oncología. Salvo indicación contraria, ingresar al paciente para completar estudio.

3 Hepatitis aguda

Fiebre, malestar general, astenia, anorexia, náuseas, coluria, hipo-acolia, ictericia. Aumento transaminasas y bilirrubina.

- *Tratamiento domiciliario*: evitar AINEs (paracetamol y AAS). Se recomienda utilizar metamizol (Nolotil®).
- *Tratamiento hospitalario*: fluidoterapia, evitar AINEs, vitamina K. Valorar UCIP si coagulopatía severa (transfusión inmediata de plasma fresco congelado) o alteración del nivel de conciencia.

En la ICC puede existir hepatomegalia ligeramente dolorosa sin ictericia.

4 Colelitiasis

Rara en niños, más frecuente en pacientes con antecedentes (crisis hemolíticas repetidas, nutrición parenteral o ayuno prolongados). Clínica de cólico biliar (dolor en hipocondrio derecho/epigastrio, a veces, irradiado a escápula con vómitos). Ausencia de

fiebre y leucocitosis, no aumento de transaminasas ni bilirrubina. Sólo 15-20% de los cálculos son radiopacos. Diagnóstico por ecografía.

- *Tratamiento*: paracetamol o Nolutil® y espasmolíticos (por ejem., butilscopolamina: 0,5 mg/kg/8 h, VO, VR, IM, IV; máximo 20 mg/dosis; Buscapina® grageas 10 mg, supo. 10 mg, amp. 20 mg/ml).

La presencia de cálculos en la vía biliar puede conducir a una obstrucción del conducto de Wirsung, por lo que en estos casos, es recomendable descartar la participación pancreática del cuadro.

5 Criterios de ingreso

- *Criterios de ingreso en hepatitis*: vómitos incoercibles, alteración de la coagulación, marcada elevación de transaminasas o enfermedad de base.
- *Criterios de ingreso en colecistitis*: mala respuesta del dolor al tratamiento, fiebre, coluria, acolia, ictericia.

6 Colecistitis

Generalmente litiásica. Suele implicar a bacterias intestinales aerobias (*Escherichia*, *Klebsiella*, *Proteus*) y anaerobios (*Bacteroides*, *Clostridium*). Dolor semejante al cólico biliar aunque más continuo y fiebre, rara la ictericia. Signo de Murphy positivo. Leucocitosis con desviación izquierda. A veces, discreta elevación de transaminasas, GGT, bilirrubina y amilasa. *Complicaciones*: empiema vesicular, colecistitis enfisematosa, peritonitis biliar, perforación con fístula bilioentérica (aerobilia en RX), íleo biliar.

- *Tratamiento*: siempre hospitalario. Dieta absoluta, fluidoterapia IV, sonda nasogástrica si hay vómitos frecuentes o íleo paralítico, analgésicos (AINEs), antibioterapia IV (amoxicilina-ácido clavulánico, piperacilina/tazobactam o metronidazol en alérgicos, asociando gentamicina en los casos graves). El tratamiento quirúrgico (colecistectomía) está indicado de urgencia si es una colecistitis complicada o, si no hay mejoría en 48 horas con tratamiento médico.

La presencia de cálculos en la vía biliar puede conducir a una obstrucción del conducto de Wirsung, por lo que en estos casos, es recomendable descartar la participación pancreática del cuadro.

7 Colangitis

Infección de la vía biliar. Generalmente, secundaria a obstrucción en colédoco. Dolor abdominal, fiebre e ictericia con frecuencia. Leucocitosis con desviación izquierda y elevación de transaminasas, GGT y bilirrubina. *Tratamiento*: siempre hospitalario. Como colecistitis (ver apartado anterior). Como en los casos anteriores es necesario.

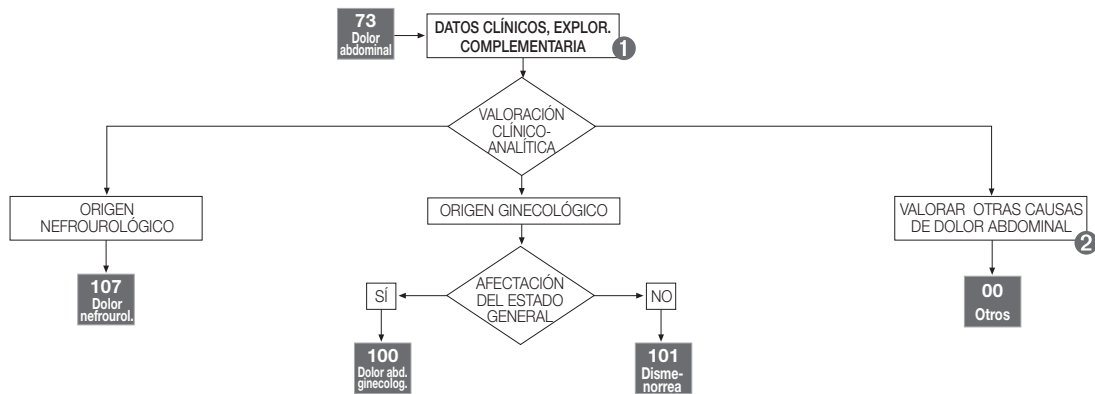
8 Pancreatitis aguda

Rara en niños. Causas más frecuentes: idiopática (30%), traumática, infecciosa (virus), tóxica (fármacos). Otras: colelitiasis, tumores, anomalías congénitas, malnutrición/anorexia, fibrosis quística, hiperlipemia, hipercalcemia, enf. Kawasaki, alcohol (etélico, metílico), organofosforados.

- *Clinica*: dolor epigástrico, continuo, a veces, irradiado a espalda “en cinturón”, no mejora o empeora tras las comidas y se alivia transitoriamente con el vómito.
- *Exploración*: peritonismo poco frecuente, disminución de ruidos hidroaéreos; si complicada distensión abdominal y peritonismo.
- *Analítica*: elevación de amilasa (no en 25%) y lipasa (más sensible); relación amilasa en orina/creatinina en orina mayor de 4; otros (leucocitosis, hiperglucemia, hiperlipemia, hipocalcemia).
- *Imagen*: Rx abdomen simple (signos de íleo con distensión de asa duodenal/colon transverso, calcificaciones, efecto masa); ecografía (técnica de elección si sospecha); TC (técnica de más definición, ofrece información con valor pronóstico).
- *Tratamiento*: hospitalario. Dieta absoluta. Fluidoterapia y reposición de trastornos hidroelectrolíticos. Si vómitos o íleo colocar sonda nasogástrica abierta a bolsa. Analgesia con AINEs (metamizol o paracetamol IV). Si precisa opioides meperidina (1 mg/kg cada 4-6 horas IM o IV) pues es el que produce menos espasmo del esfínter de Oddi. Antiácidos (ranitidina, omeprazol) de eficacia dudosa. No recomendada anti-bioterapia profiláctica.

Bibliografía recomendada

- Belkind-Gerson J, Fernández-Peters A, Furnes R, Oliver M, Perrault J, Robertson M, Witt H; Latin American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. Pancreatic disorders and cystic fibrosis: Working Group report of the second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39 (Suppl. 2): S688-94.
- Chang MH, Hadzic D, Rouassant SH, Jonas M, Kohn IJ, Negro F, Roberts E, Sibal A; Asian Pan-Pacific Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Acute and chronic hepatitis: Working Group report of the second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39 (Suppl. 2): S584-8.
- Leung AK, Sigalet DL. Acute abdominal pain in children. *Am Fam Physician* 2003; 67 (11): 2321-6.
- Lobe TE. Cholelithiasis and cholecystitis in children. *Semin Pediatr Surg* 2000; 9 (4): 170-6.
- McCollough M, Sharieff GQ. Abdominal pain in children. *Pediatr Clin North Am* 2006; 53 (1): 107-37.
- McCollough M, Sharieff GQ. Abdominal surgical emergencies in infants and young children. *Emerg Med Clin North Am* 2003; 21(4): 909-35.



Dolor abdominal agudo no traumático (III) (origen no gastrointestinal)

A. Ruiz Domínguez, J.J. Menéndez Suso, J. García Aparicio, A. Queizán Lafuente

1 Exploraciones complementarias

Hemograma completo, bioquímica básica (con función renal, transaminasas, amilasa y PCR), coagulación completa y pruebas cruzadas si posibilidad de intervención quirúrgica. Valorar mantener vía venosa permeable según estado y posibilidad de ingreso. Realizar tira de orina.

Pruebas de imagen:

- *Ecografía abdominal*: prueba de elección si se sospecha invaginación intestinal, dolor abdominal de causa ginecológica (torsión de ovario, embarazo ectópico), estudio de masas abdominales y en caso de apendicitis dudosa.
- *Otras pruebas de imagen*: Rx simple de abdomen en casos seleccionados (sospecha de neumoperitoneo, etc.). En adolescentes de sexo femenino, considerar siempre la posibilidad de embarazo.

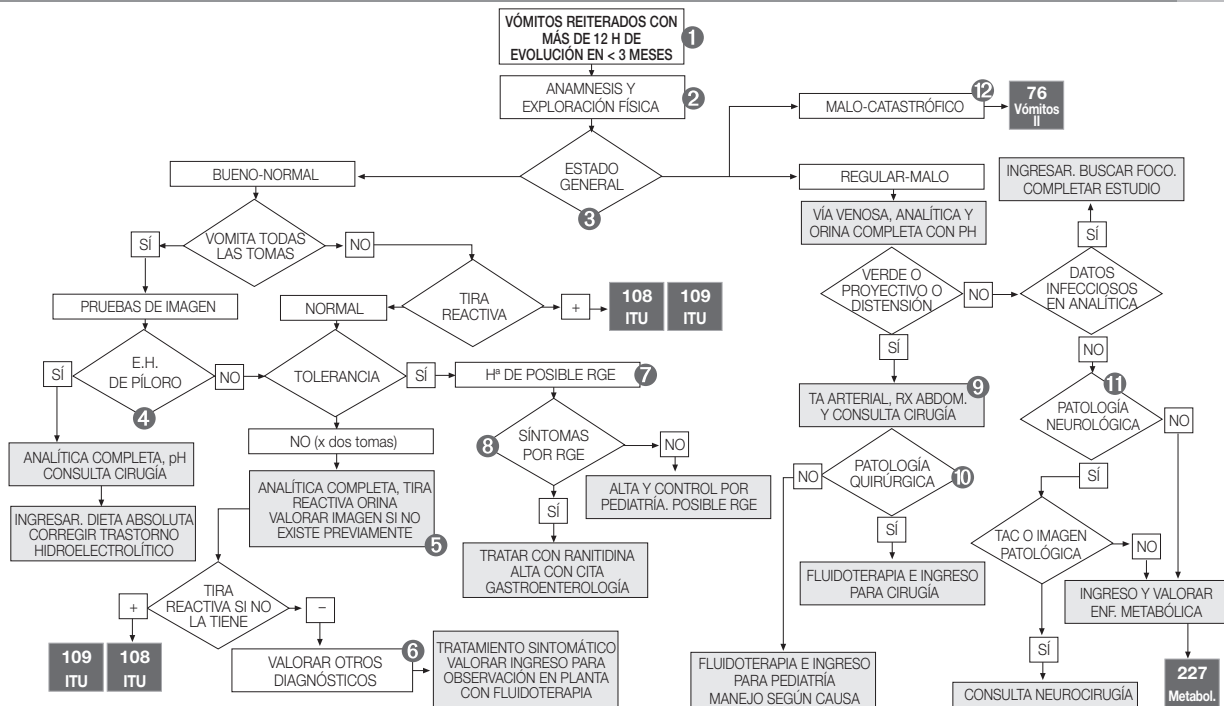
2 Otras causas de dolor abdominal no quirúrgico

Focos ORL, neumonía de la base, infarto agudo de miocardio, cetoacidosis diabética (frecuente forma de presentación de la cetoacidosis), infecciones no abdominales, porfiria aguda intermitente, enfermedades sistémicas (Schönlein-Henoch, fiebre mediterránea familiar), migraña abdominal, intoxicación por plo-

mo, patología del raquis (discitis), compresiones o fracturas vertebrales. Ocasionalmente, globo vesical, hematocolpos en niñas con himen-imperforado.

Bibliografía recomendada

- Breech LL, Hillard PJ. Adnexal torsion in pediatric and adolescent girls. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2005; 17 (5): 483-9.
- Hayes-Jordan A. Surgical management of the incidentally identified ovarian mass. *Semin Pediatr Surg* 2005; 14 (2): 106-10.
- Holland-Hall CM, Brown RT. Evaluation of the adolescent with chronic abdominal or pelvic pain. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2004; 17 (1): 23-7.
- Lawson MA, Blythe MJ. Pelvic inflammatory disease in adolescents. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46 (4): 767-82.
- Leung AK, Sigalet DL. Acute abdominal pain in children. *Am Fam Physician* 2003; 67 (11): 2321-6.
- McCollough M, Sharieff GQ. Abdominal pain in children. *Pediatr Clin North Am* 2006; 53 (1): 107-37.
- McCollough M, Sharieff GQ. Abdominal surgical emergencies in infants and young children. *Emerg Med Clin North Am* 2003; 21(4): 909-35.
- Pomeranz AJ, Sabnis S. Misdiagnoses of ovarian masses in children and adolescents. *Pediatr Emerg Care* 2004; 20 (3): 172-4.



Vómitos reiterados en menor de 3 meses de edad (I)

M.T. Vara Izquierdo, J. Martín Sánchez

1 Vómitos reiterados

La persistencia de los vómitos de más allá de 12 horas en RN y de más de 24 horas en lactantes, especialmente si no se acompaña de diarrea, puede ser potencialmente grave y se debe investigar la causa.

2 Anamnesis y exploración

- *Anamnesis*: interesan especialmente las características de los vómitos (biliosos, con sangre), tiempo de evolución, con fuerza (proyectivos o no), ganancia ponderal y apetito (rechazo tomas), historia cuidadosa de la técnica alimentaria, introducción de las PLV, retraso en la expulsión de meconio, fiebre u otros síntomas de infección rino-rea, tos, contacto familiar con enfermedad infecciosa, antecedentes familiares de alergia, muertes neonatales o en lactantes, ritmo intestinal (diarrea, estreñimiento, letargia o irritabilidad). Cirugía previa. Cambios recientes de alimentación (por ejem., introducción de fruta o nuevos alimentos). Portador de DVP, etc.
- *Exploración física*: aspecto, estado de hidratación, grado de perfusión, valoración cardiopulmonar (taquicardia o taquipnea), exploración abdominal (distensión, dolor a la

palpación), visceromegalias, masas, exploración área inguinoescrotal, (búsqueda de hernias). Fontanela y exploración neurológica.

3 Valoración del estado general

- *Buen estado general*: buen aspecto, afebril y con apetito conservado.
- *Regular estado general*: se consideran síntomas de alarma (ver Tabla).

Síntomas de alarma asociado a vómitos en RN o lactantes

- Vómitos biliosos (VERDES): aunque se trate de un único vómito
- Vómitos progresivos, persistentes y proyectivos
- Distensión abdominal
- Dolor a la palpación (difuso o localizado)
- Estancamiento ponderal
- Deshidratación
- Alteración del nivel de conciencia. Letargia. Irritabilidad
- Crisis/hipo o hipertonia
- Aumento de PC/fontanela abombada
- Focalidad neurológica
- Aspecto séptico fiebre alta

- *Mal estado general*: situación catastrófica, paciente en shock o inestable.

4 Sospecha de estenosis hipertrófica de píloro

Vómitos progresivos, proyectivos y nunca biliosos en lactante pequeño que parece tomar con apetito. En los estadios iniciales puede confundirse con RGE, pero una vez establecidos conduce a una pérdida de peso con apetito conservado, deshidratación, alcalosis metabólica hipoclorémica y aciduria. Edad presentación con pico entre 2-3 semana de vida.

5 Analítica completa

Hemograma, bioquímica, iones, calcio, creatinina. BUN, glucemia, ALT/AST, ácido láctico, coagulación, función hepática, gasometría, tira reactiva en orina imprescindible. Considerar amonío y coagulación, pruebas cruzadas. Según la situación.

6 Valorar otros diagnósticos (sólo con buen o regular EG)

- *Alergia-intolerancia a PLV*: no existen síntomas patognomónicos pero, en conjunto, los vómitos y regurgitaciones son los más frecuentes. En la mayoría de los casos se asocian a los síntomas gastrointestinales (50-60%), cutáneos (50-60%) y/o respiratorios (20-30%). La clínica ocurre con frecuencia, pero no siempre, en las primeras semanas después de la introducción de las PLV.

Dos formas de presentación:

- *Reacción inmediata-IgE*: la reacción ocurre en minutos a 2 horas desde la ingesta de leche de vaca y, puede variar en severidad, desde manifestaciones cutáneas agudas con urticaria, angioedema hasta incluso anafilaxia. Las manifestaciones gastrointestinales de estas formas inmediatas, incluyen náuseas, vómitos y dolor abdominal (crisis de llanto postprandial) a los pocos minutos de la ingesta. La diarrea puede presentarse horas después de las manifestaciones iniciales.
- *Reacciones no IgE mediadas*: enteropatía por PLV clínica más prolongada de diarrea y vómitos, que puede conducir a malabsorción y estancamiento ponderal.
- *GEA*: el diagnóstico de GEA en menores de 6 semanas debe hacerse con reservas. Exige la presencia de diarrea o al menos contactos familiares conocidos.
- *Foco ORL*: no suele plantear problemas de diagnóstico.
- *Mala técnica alimentaria o sobrealimentación*: es importante conocer el número de tomas, el volumen y la concentración. Observar la forma de realizar la toma y la efectividad de la succión-deglución. La preparación de la toma a concentración no adecuada, puede ser la causa de vómitos. Igualmente, superar la capacidad gástrica con un volumen excesivo puede originar vómitos.
- *Hiperplasia suprarrenal congénita*: la clínica suele producirse hacia las 2 semanas de vida por déficit de mineralo-

Causas de patología gastrointestinal asociada a vómitos en RN-lactantes

	Recién nacidos	Lactantes
<i>Causas obstructivas</i>	Atresia intestinal/estenosis* Malrotación/vólvulo Íleo meconial E. Hirschprung Hernia incarcerada Ano imperforado Obstrucción duodenal	Estenosis hipertrófica de píloro* Malrotación/vólvulo Invaginación Divertículo de Meckel E. Hirschprung Hernia incarcerada Duplicación digestiva Cuerpo extraño
<i>Causas gastrointestinales (inflamatorias/infecciosas)</i>	NEC Íleo paralítico	GEA* RGE
<i>*entidades con mayor frecuencia</i>	RGE Alergia a PLV Peritonitis	Íleo paralítico Apendicitis Pancreatitis Alergia a PLV

corticoides “pierde sal” e hipotensión. La forma más frecuente es el déficit de 21-hidroxilasa, con virilización evidente en las niñas, pero que en varones puede pasar más desapercibido, por lo que el diagnóstico suele retrasarse y presentarse con crisis adrenal: pérdida de peso, vómitos, deshidratación y shock hipovolémico. El hallazgo de *hipo-*

natremia e hiperpotasemia en un lactante con vómitos y deshidratación, sugiere este diagnóstico (puede acompañarse de acidosis metabólica e hipoglucemia e incluso arritmias) (ver protocolo).

- *Errores innatos de metabolismo (EIM)*: muchos cursan con vómitos intensos, rechazo del alimento y estancamiento ponderal (defectos del ciclo de la urea, acidurias orgánicas, defecto de oxidación de AG, fenilcetonuria) acompañados de síntomas neurológicos (hipotonía, crisis, letargia) (ver protocolo nº 227).
- Causas neurológicas: hidrocefalia, edema cerebral, hematoma subdural, Kernicterus.

7 Historia sugerente de RGE (reflujo gastroesofágico)

Vómitos sin fuerza que comienzan entre la segunda-tercera semana de vida, progresivos al aumentar el volumen de la toma, siendo el pico máximo a los 4 meses y, en los que se mantiene la ganancia ponderal (RGE no complicado = “vomitador feliz”), ocurre en el 50% de los lactantes en los primeros 3 meses. En gene-

ral, no requieren exploraciones complementarias, a no ser que presenten síntomas de alarma.

Otros posibles tratamientos son espesamiento de la fórmula o ensayo breve (2 semanas) con hidrolizado de caseína, ya que existe un porcentaje de lactantes, en los que se asocia ambas patologías o presentan síntomas indistinguibles.

Se suele resolver entre los 8 y los 12 meses. Si no desaparece entre los 18-24 meses, empeoran los síntomas o existe escasa ganancia ponderal, se debe remitir a consulta para evaluar.

8 Síntomas de enfermedad por reflujo (RGE complicado)

Cuando el RGE causa o contribuye a producir lesión tisular o inflamación: escasa ganancia ponderal, llanto excesivo irritabilidad, alteraciones del sueño, rechazo del alimento, problemas respiratorios, postura anormal de cuello [cuello hiperextendido o muy flexionado hacia un lado (Sd. Sandifer)].

Valorar tratamiento con ranitidina. Alta con cita en consulta de Gastroenterología.

9 Rx simple de abdomen

Sirve tan solo, como primera aproximación diagnóstica, pero no permite distinguir entre obstrucción a nivel del intestino delgado u obstrucción del intestino grueso.

10 Patología quirúrgica

Los vómitos biliosos se consideran una urgencia (posible obstrucción). Los datos sugerentes son: distensión abdominal, vómi-

tos biliosos y en ocasiones shock. Se puede producir a cualquier nivel del tubo digestivo. Si sospecha de obstrucción: vía IV y SNG (descompresión estómago para evitar aspiraciones). Consultar a Cirugía.

Las causas congénitas suelen presentarse de forma aguda en *período neonatal* (ver Tabla).

Las principales causas de vómitos biliosos en el *lactante* < 3 meses son:

- *Obstrucción intestinal secundaria a malformaciones congénitas intestinales.*
- *Sepsis.*
- *Malrotación intestinal con vólvulo (infrecuente pero grave y solapada).*
- *NEC.*
- *Hirschprung.*

Causas de obstrucción intestinal en el período neonatal (por orden de frecuencia)

<i>Obstrucción del intestino delgado</i>	<i>Obstrucción del intestino grueso</i>
Atresia duodenal	Síndrome del Tapón de meconial
Malrotación con vólvulo	Íleo meconial
Atresia yeyuno-ileal	E. Hirschprung
Íleo meconial	Malformación anorrectal
Peritonitis meconial	

Causas NO gastrointestinales de vómitos en RN y lactantes (0-3 meses)

	RN	Lactantes
<i>Causas infecciosas</i>	Sepsis Meningitis	Sepsis Meningitis Otitis media Neumonía Tos ferina Hepatitis ITU
<i>Causas neurológicas</i>	Hidrocefalia Hematoma subdural Edema cerebral <i>Kernicterus</i>	Hidrocefalia Hematoma subdural Hemorragia intracraneal Lesión ocupante de espacio: absceso, tumor
<i>Causas metabólicas- endocrinas</i>	Error innato del metabolismo Hiperplasia suprarrenal congénita	Enfermedad metabólica (fructosemia)
<i>Causas nefrourológicas</i>	Uropatía obstructiva Insuficiencia renal	Uropatía obstructiva Insuficiencia renal Acidosis tubular
<i>Intoxicaciones</i>		Aspirina Digoxina Monóxido de carbono

- *Algunas atresias intestinales.*
Causas de íleo paralítico (no quirúrgico): insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo, alteraciones hidroelectrolíticas (hipocalcemia, hipocalcemia), intoxicaciones.

11 Otras causas no gastrointestinales de vómitos de 0-3 meses (ver Tabla adjunta)

12 Patología con mal (o catastrófico) estado general

- *Malrotación con/sin vólvulo (MRI):* causa poco frecuente pero potencialmente urgente y grave, por lo que debe considerarse como posibilidad diagnóstica en todo niño con vómitos biliosos. La MRI se presenta en 60-80% de los casos en el primer mes de vida, especialmente en la primera semana, con vómitos biliosos de comienzo agudo, en lactante previamente sano y con exploración abdominal inicial normal en 50% de los casos, en 30% distensión abdominal sin dolor. Si progresa, la isquemia y necrosis producen empeoramiento brusco con

distensión, peritonismo, hipovolemia y shock. El vólvulo completo puede llevar a necrosis intestinal en 1-2 horas, por lo que es necesario, un alto índice de sospecha (*no se puede excluir inicialmente, a pesar de una exploración abdominal negativa y una Rx simple de abdomen normal*).

- *Enterocolitis secundaria a E. Hirschprung*: generalmente, antecedente de retraso de expulsión de meconio (no en 5-10%). Las formas de presentación son:
 1. Con clínica de obstrucción intestinal, la más frecuente: vómitos, distensión abdominal y estreñimiento, algunos con BEG y otros con mayor afectación.
 2. Enterocolitis preoperatoria: lactante previamente bien, con antecedentes de estreñimiento, con presentación brusca de diarrea fétida, distensión abdominal importante, fiebre y gran afectación del estado general, letargia, hipotensión. Puede progresar rápidamente con perforación de colon.
 3. Lactantes mayores: historia de estreñimiento prolongado, distensión abdominal y fecaloma. Rx simple de abdomen: distensión de asas con un corte brusco debajo del anillo pélvico y posteriormente niveles.
- *Enterocolitis necrotizante (NEC)* 10% en RNT, 90% en pretérmino. Generalmente, se presenta entre la 30-40 semanas de vida, que en los RNT corresponde a la primera semana de vida. En los pretérminos, aunque es mucho más frecuente que tenga lugar durante el ingre-

Algunas causas de mal estado general en pacientes con vómitos

- Malrotación intestinal (MRI) con vólvulo
- Enterocolitis secundaria a E. Hirschprung
- Enterocolitis inducida por PLV
- NEC
- Peritonitis meconial
- Sepsis con íleo secundario
- Metabolopatía
- Insuficiencia suprarrenal
- Alteraciones hidroelectrolíticas

so postnatal, siguen teniendo riesgo después del alta entre la 38-42 semana de vida. Clínica con vómitos biliosos, intolerancia, distensión abdominal (mayor que la MRI con vólvulo), sangre oculta en heces o sangre macroscópica. Aspecto tóxico con apnea, distrés respiratorio, inestabilidad térmica, letargia, shock, acidosis metabólica Rx: patrón de íleo, dilatación de asas. Aire intramural (pneumatosis intestinal) en 75% de los casos en estadio II.

- *Enterocolitis inducida por PLV*: forma más severa de las reacciones no IgE con afectación digestiva, clínica semejante a la enteropatía por PLV, pero más intensos con vómitos y diarrea, que pueden conducir a deshidratación, letargia,

acidosis, metahemoglobinemia e incluso shock. Pueden tener un aspecto séptico con leucocitosis, por lo que los

principales diagnósticos diferenciales son infecciones, alteraciones metabólicas y shock.

Causas de vómitos por grupos de edad y frecuencia

<i>Recién nacido y lactante</i>	<i>Lactante mayor y pequeño</i>	<i>Preescolar</i>	<i>Escolar</i>	<i>Adolescente</i>
<i>Causas más frecuentes</i>	RGE GEA Alimentación inadecuada Trastornos digestivos menores Intolerancia alimentaria primaria o asociada a otros trastornos	GEA RGE Intolerancia alimentaria Alimentación inadecuada Tos, fiebre, otras infecciones Psicógenos, rabieta	GEA Tos, fiebre, otras infecciones Psicógenos, rabieta Cinetosis	GEA
<i>Causas menos frecuentes</i>	EHP NEC Malrotación con/sin vólvulo E. Hirschprung Atresia estenosis congénita Trastornos metabólicos Infección sistémica ITU	Malformación anatómica Invaginación intestinal Úlcera péptica Vómitos cíclicos Causas neurológicas	Apendicitis RGE Úlcera péptica Vómitos cíclicos Causas neurológicas	Apendicitis RGE Úlcera péptica Cinetosis Rumiación Vértigo Vómitos cíclicos Causas neurológicas Psicógenas Embarazo Intoxicación Drogas de abuso Litiasis biliar

Bibliografía recomendada

- Brasher WK, Elevated intracranial pressure in children. Up-to-date [actualizado en 2007].
- Carter B E, Jensen Craig, Approach to the child with nausea and vomiting. Up-To-Date. [Actualized en 2006].
- Chandran L, Chitkara M. Vomiting in Children: Reassurance, Red Flag, or Referral. *Pediatr Rev* 2008; 29 (6): 183-192.
- Willians. H, Green for the danger! Malrotation and volvulus. *Arch Dis Chil Educ Pract* 2007; 92:ep87-ep97.
- Murray KF, Christie DL, Vomiting. *Pediatr Rev* 1998; 19 (10): 337-41.
- Ramos AG, Tuchman DN, Peristent vomiting. *Pediatr Rev* 1994; 15 (1): 24-31.

Abreviaturas

EHP: Estenosis hipertrófica de píloro.

ITU: Infección de tracto urinario.

MRI: Malrotación intestinal.

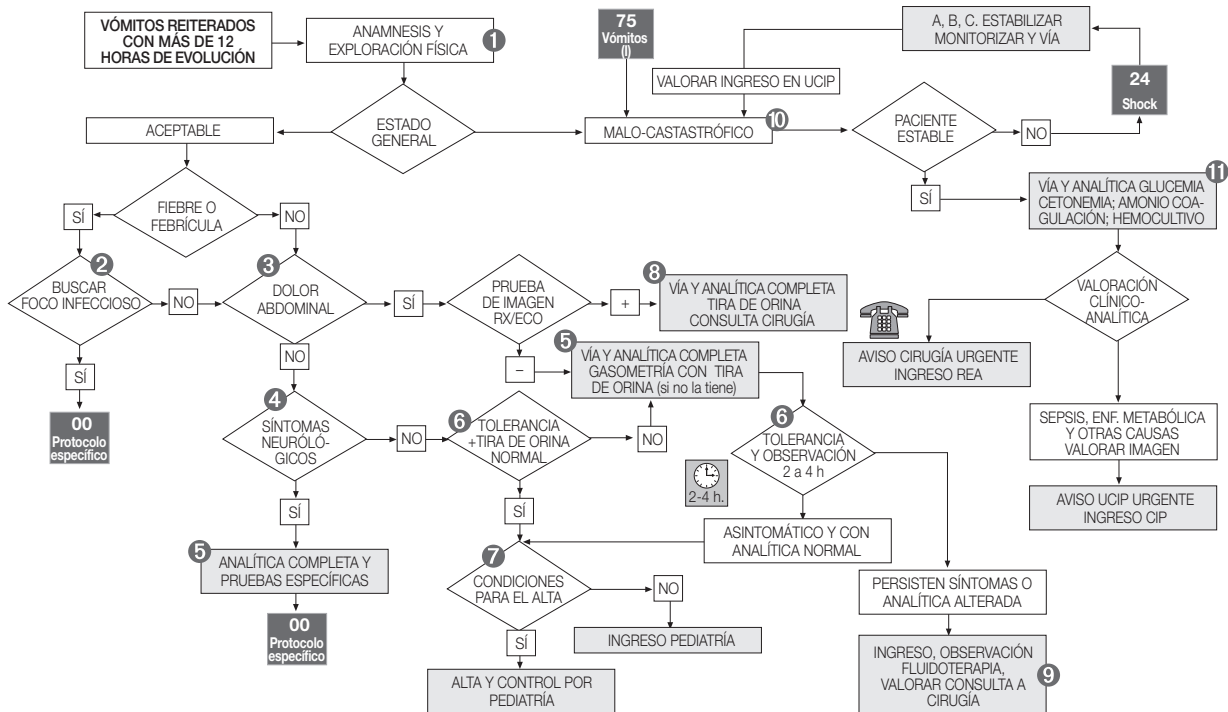
NEC: Enterocolitis necrotizante.

PC: Perímetro cefálico.

PLV: Proteína de leche de vaca.

RGE: Reflujo gastroesofágico.

Notas



Vómitos reiterados entre 3 meses y 2 años de edad (II)

M.T. Vara Izquierdo, S. García García

Los vómitos reiterados, sin diarrea evidente, en lactantes menores de 2 años, pueden tener una etiología potencialmente grave y se deben investigar.

1 Anamnesis y exploración

- *Anamnesis*: características de los vómitos (biliosos, con sangre), tiempo de evolución, ganancia ponderal, introducción reciente de PLV, retraso de la expulsión de meconio, ritmo intestinal (diarrea, estreñimiento) fiebre u otros síntomas de infección (rinorrea, tos, contacto con familiar con enfermedad infecciosa), antecedentes de cirugía previa, irritabilidad, llanto, somnolencia, antecedente de TCE, interrogar sobre la posibilidad de ingesta de fármacos o tóxicos.
- *Exploración física*: signos de deshidratación, aspecto séptico, estado nutritivo abdomen: distensión abdominal, dolor a la palpación, visceromegalias, masas (“morcilla” de la invaginación), hernias (explorar siempre orificios herniarios), no olvidar genitales (torsión), síntomas neurológicos: fontanela anterior abombada, irritabilidad, focalidad, alteraciones de la marcha, tamaño, forma, asimetría y reactividad de las pupilas (asimetría de pupilas), edema de papila, síntomas respiratorios: hiperventilación acidosis metabólica, debut dia-

Etiología de los vómitos en lactantes

Causas obstructivas (*causas más frecuentes)	Estenosis hipertrófica piloro* Malrotación/vóculo Invaginación Divertículo de Meckel E. Hirschprung Hernia incarcerada Duplicación digestiva Cuerpo extraño
Causas gastrointestinales (inflamatorias infecciosas)	GEA * RGE Íleo paralítico Apendicitis Pancreatitis Alergia a PLV
Causas infecciosas	Sepsis Meningitis Otitis media Neumonía Tos ferina Hepatitis ITU

.../...

Etiología de los vómitos en lactantes (continuación)

<i>Causas neurológicas</i>	Hidrocefalia Hematoma subdural Hemorragia intracraneal Lesión ocupante de espacio: abceso, tumor
<i>Causas metabólicas-endocrinas</i>	Galactosemia Intolerancia a la fructosa Cetoacidosis diabética Insuficiencia suprarrenal
<i>Causas nefrourológicas</i>	Uropatía obstructiva Insuficiencia renal Acidosis tubulares renales
<i>Intoxicaciones</i>	Aspirina Digoxina Otros CO

bético), taquipnea, dificultad respiratoria, taquicardia, hipotensión y hepatomegalia, hemorragia retinianas.

2 Foco infeccioso

Realizar tira de orina en todos los casos. Cualquier infección puede dar vómitos como síntoma accesorio, tanto de infecciones banales, como otras más graves (ITU, neumonía), o incluso ser

el síntoma principal de una enfermedad grave infecciosa (meningitis, encefalitis).

- Causas infecciosas no gastrointestinales: sepsis, meningitis, otitis media, neumonía, hepatitis, ITU, foco ORL.
- Causas infecciosas gastrointestinales: GEA, adenitis mesentérica.

3 Dolor abdominal

Terminología

- *Abdomen agudo*: dolor abdominal agudo e intenso vómitos biliosos, hipersensibilidad localizada y difusa, defensa involuntaria.
- *Obstrucción intestinal*: distensión abdominal, vómitos biliosos, antecedentes de cirugía abdominal previa, Rx niveles hidroaéreos, distensión de asas.

Las dos principales causas a esta edad son: invaginación (en algunos trabajos la primera causa) y hernia incarcerada.

- *Irritación peritoneal*: dolor constante que aumenta con la palpación, hipersensibilidad localizada o difusa o con cambios de presión del peritoneo (tos, estornudos), defensa involuntaria (contractura tónica refleja de la musculatura abdominal localizada), signo de Blumberg, dolor con los movimientos. Tener en cuenta la incapacidad de expresarse, los síntomas muy inespecíficos y la dificultad para el diagnóstico: irritabilidad, quejido respiratorio, dolor referido a cadera, rechazo de la marcha o cojera.

Causas de patología abdominal con dolor abdominal

- *Invaginación intestinal*

Es la causa más frecuente de obstrucción intestinal en menores de 2 años. El 80% de los casos: Íleo-cólica, edad: 3 meses-5 años; el 60%: primer año de vida (Pico: 3-8 meses). Raro en menores de 3 meses. El 90% de los casos es idiopática primaria. *Clinica*: dolor abdominal cólico intermitente con llanto intenso (dura 1-5', a veces, segundos), durante estos períodos de dolor abdominal, el niño chillaba, flexiona las piernas y presenta palidez y sudoración. Posteriormente, desaparece el dolor durante 15-20', durante los cuales, algunos están calmados y tranquilos, pero otros continúan con aspecto de enfermedad, callado y exhausto o letárgico.

a) *La triada clásica: dolor abdominal, vómitos y sangrado rectal* deposiciones en "jalea de grosella" solo se da 15-30%, pero tiene un alto VPP (93%). Masa en cuadrante superior o inferior, no es frecuente (valor PP 94%). Los vómitos son muy frecuentes y con frecuencia es primer síntoma, especialmente, en menores de 4 meses, inicialmente son de contenido gástrico y posteriormente bilioso. Es el dolor más frecuente en niños < 4 meses y con mayor incidencia de complicaciones. Puede producir cualquier tipo de sangre en heces: sangre oculta, heces sanguinolentas, malolientes, "jalea de grosella", rojo oscuro con aspecto mucosa, que indica sufrimiento intestinal, el sangrado rectal franco suele ser un signo tardío.

b) *Otra forma de presentación*, menos frecuente, es la presencia de letargia, hipotonía, palidez, apatía y somnolencia o pérdida de conciencia, en un lactante previamente sano. En la mayoría de los casos, tras un intervalo variable, presentaban síntomas más orientadores de invaginación, a veces, el intervalo de tiempo es prolongado (12-15 horas), por ello, se debe pensar en esta posibilidad aunque no existan síntomas o signos gastrointestinales. Exploración física: el abdomen puede ser doloroso o distendido, el dolor parece desproporcionado. La palpación de una masa en "forma de salchicha" es un hallazgo de frecuencia variable, cuando es una invaginación ileocólica se localiza en la parte superior del abdomen, en el borde del hígado. La parte inferior del hemiabdomen derecho puede aparecer cóncava y vacía (signo de DANCE). En los casos dudosos es útil un período de observación en Urgencias, para ver si recurre el dolor.

Rx simple de abdomen: no sensible ni específica. Inicialmente puede ser normal. Cuando la enfermedad progresa: masa abdominal visible, distribución anormal de aire-heces, niveles hidroaéreos, asas dilatadas. "Signo de la diana": círculos concéntricos de densidad grasa, parecidos a un "Donut" a la derecha de la columna vertebral. Aire libre intraperitoneal en Rx en bipedestación o decúbito.

Eco abdominal: método de elección diagnóstico y de confirmación de la reducción.

- *Hernia incarcerada*: frecuencia del 1 al 3%, varones 6:1. El 10% de las hernias se complican con incarceración. Mayor frecuencia en: pretérmino (30% de riesgo) y otras condiciones (shunt ventrículo-peritoneal, fibrosis quística, diálisis peritoneal, hipospadias, Sd. Marfán). Clínica: antecedente de tumoración-bulto en zona inguinal, más evidente con Valsalva. Comienzo brusco, irritabilidad, dolor abdominal cólico, rechazo del alimento y vómitos. Exploración física: tumoración, forma de salchicha firme en la ingle. Si el niño presenta BEG, sin vómitos, ni fiebre, ni enrojecimiento de la zona la hernia no está incarcerada. Si por el contrario, la zona está eritematosa, dura, fija y dolorosa es probable que lo esté. Diagnóstico diferencial con hidrocele (Eco si duda). El 90% se reducen sin cirugía de urgencia.
- *Malrotación intestinal con/sin vólvulo*: aunque en la mayoría de los casos, se presenta en el primer mes de vida, sigue siendo una posibilidad diagnóstica en todo niño con vómitos biliosos y dolor abdominal. La clínica puede ser intermitente o recurrente. El diagnóstico no se puede excluir, aunque la exploración abdominal y Rx simple de abdomen sea normal. Dolor abdominal, generalmente severo, puede ser: agudo, recurrente o crónico con/sin vómitos.
- *Apendicitis aguda (AA)* en lactantes y niños pequeños muy infrecuente (> 5%) en menores de 5 años. El diagnóstico es difícil, el comienzo de la clínica en muchas ocasiones es de varios días antes de que se haga el diagnóstico. Los sínto-

mas: vómitos (el más frecuente 96-83%), dolor abdominal (mas tardío), dolor a la palpación, el dolor localizado en FID existe en menos del 50%. Otros síntomas ocasionales: irritabilidad, fiebre o diarrea, quejido respiratorio, dolor referido a cadera o rechazo de la marcha o cojera. Es necesario un alto índice de sospecha para el diagnóstico correcto de AA en un niño pequeño. Pruebas complementarias: leucocitosis (en 50% de los casos > 12.000), desviación izquierda y reactantes, sobre todo, si perforación. Rx simple abdomen: signos de obstrucción intestinal (utilidad debatible en el diagnóstico en niño mayores), que puede hacer pensar en una AA perforada en un niño menor de 3 años, al igual que el fecalito (con menor frecuencia). El diagnóstico erróneo más frecuente es GEA. Otras posibilidades diagnósticas: adenitis mesentéricas (el dolor es menos severo y, generalmente, no existen signos de irritación peritoneal), invaginación, neumonía de base derecha, diverticulitis por Meckel.

- *Obstrucción por bridas*: complicación de cirugía abdominal en 5% de los pacientes, incluida herniorrafia, el 80% en los 2 primeros años de la cirugía.
- *Divertículo de Meckel*: frecuencia 2% presenta este vestigio del conducto onfalo-mesentérico. El 2% sintomáticos. El 45% de los que tienen síntomas tienen menos de 2 años (regla de los doses). Localización más frecuente: borde anti-mesentérico a 40-100 cm de la válvula ileocecal. Mucosa

gástrica heterotópica existe en el 30-60% de los divertículos. Puede tener diversas formas de presentación:

- a) Sangrado digestivo bajo significativo en niños, sobre todo, menores de 2 años. El sangrado puede ser intermitente o masivo con shock, clásicamente descrito como indoloro (no en todos). La coloración de la sangre puede ser variable, dependiendo de si produce bruscamente y de la localización del divertículo.
- b) Obstrucción intestinal (con dolor abdominal, distensión y vómitos, y masa abdominal). Invaginación (íleo ileal más frecuente en niños mayores y adultos).
- c) Diverticulitis con clínica semejante a AA. Más frecuente en niños mayores.

Diagnóstico: si se sospecha además de analítica básica, pedir pruebas cruzadas. Rx simple de abdomen: generalmente normales, puede dar datos de obstrucción o perforación. Estudio isotópico con Tec 99 m IV.

- *Duplicación intestinal*: son malformaciones quísticas o tubulares a cualquier nivel del tracto digestivo pero, sobre todo, en el íleon. Las duplicaciones tubulares se comunican con el tracto intestinal. Las complicaciones se producen por un crecimiento quístico y compresión del intestino adyacente. Esto puede dar lugar, a vólvulo, invaginación y obstrucción. La mayoría se diagnostican en menores de 2 años. La clínica más frecuente incluye vómitos, distensión abdominal, dolor o una masa abdominal.

- *E. de Hirschprung*: antecedente de retraso de expulsión de meconio. Generalmente, si el diagnóstico no se realiza en período neonatal, en la mayoría de los casos se realiza antes de los 2 años. Historia prolongada de estreñimiento refractario, abdomen distendido crónicamente, no doloroso, con fecalomas. Ocasionalmente, se puede producir una enterocolitis grave.
- *Torsión de ovario*: rara en niñas premenarquia, más frecuente en preadolescentes y adolescentes, pero puede ocurrir a cualquier edad. Más frecuente en lactantes, si la gónada está atrapada en el saco herniario (ver protocolo nº 81, "Tumuración inguinal"). Signos sugerentes de estrangulación: tumoración dolorosa, acompañada de irritabilidad, llanto y vómito. La mayoría de los casos son niñas menores de 12 meses. Por tanto, en una hernia dolorosa en una niña pequeña, se debe asumir que contiene un ovario torsionado y, por tanto, tratarla como una urgencia quirúrgica. Si no existen signos de estrangulación, pero se comprueba que el ovario está dentro del saco herniario, el tratamiento quirúrgico no es tan urgente, pero no se debe retrasar por el peligro de torsión.
- *Torsión de testículo*: los síntomas en niños pequeños pueden ser más vagos, con dolor abdominal, vómitos y fiebre baja con dolor y tumefacción del escroto. Explorar siempre genitales en los casos de dolor abdominal o sospecha de abdomen agudo. Desaparición del reflejo cremastérico en casi el 100% de los casos, pero su presencia no lo des-

carta. También hay que considerarlo en niños con criptorquidia (ver protocolo nº 118).

- *Vólvulo gástrico*: raro en niños (82% en < 5 años). Torsión de más de 180° del estómago a lo largo de su eje mayor o menor. Clínica variable, desde formas agudas a crónicas. La forma aguda requiere un alto índice de sospecha, junto con los hallazgos característicos de la Rx o con contraste de bario. Si el diagnóstico se retrasa tiene una alta mortalidad. Tratamiento quirúrgico urgente para evitar la necrosis y perforación. Síntomas: vómitos repetidos o náuseas muy intensas, dolor abdominal y distensión. A veces, presentaciones atípicas como distrés respiratorio o crisis neurovegetativas con palidez, hipotonía y pérdida de conciencia. Rx simple de abdomen: en la forma aguda dilatación gástrica con escaso aire en el resto del abdomen. Doble nivel hidroaéreo (uno del cuerpo del estómago y otro del antro). Factores predisponentes: defectos diafragmáticos, bandas congénitas, mal rotación, estenosis pilórica con distensión gástrica, distensión de colon y atresia rectal, síndromes con asplenia.
- *Pancreatitis aguda*: síntomas semejantes a niños mayores (vómitos y dolor abdominal) pero el dolor abdominal puede no ser tan evidente, pueden tener sólo irritabilidad sin dolor. El síntoma más frecuente en conjunto a esta edad son: los vómitos, dolor abdominal, distensión y deterioro del estado general. En la mayoría de los casos existe elevación de la lipasa (más sensible y específica) y de la amilasa, puede

existir solo elevación de la lipasa, por lo que es necesaria la confirmación por ecografía y algunos casos TAC. Las etiologías son: enfermedad multisistémica (pulmonar, síndrome urémico-hemolítico shock), traumatismos, enfermedad pancreatobiliar (litiasis, quiste del colédoco, páncreas anular), fármacos, infección sistémica.

- *Colelitiasis aguda*: etiología: anemias hemolíticas (esferocitosis, talasemia mayor, anemia falciforme), resecciones intestinales, nutrición parenteral. Dolor abdominal difuso o localizado en cuadrante superior derecho, náuseas, vómitos y fiebre. La ictericia es el síntoma más frecuente en menores de 1 año. El diagnóstico se confirma por ecografía. *Colecistitis acalculosa*: fiebre, dolor en cuadrante superior derecho, vómitos e ictericia. Leucocitosis y alteración función hepática.
- Otras causas (ver protocolos específicos):
 - Cetoacidosis diabética.
 - Metabolopatías: 1/3 de los casos la sintomatología comienza después del período neonatal, con un intervalo libre. Suele existir factores desencadenantes (estados catabólicos con fiebre, enfermedades víricas intercurrentes, ingesta excesiva de proteínas). Principales enfermedades: acidemias orgánicas, defectos del ciclo de la urea y de la beta-oxidación de ácidos grasos, glucogenosis, alteración de la neoglucogenesis, galactosemia, fructosemia. Se debe pensar en esta posibilidad en:

1. Lactantes y niños con deterioro agudo del estado general y/o disminución del nivel de conciencia, sobre todo, si el cuadro ha estado precedido por vómitos, fiebre o ayuno.
 2. Síntomas y signos de hipoglucemia aguda, acidosis y/o hiperamoniemia.
 3. Lactantes o niños con enfermedad no filiada y no quirúrgica que requieran cuidados intensivos.
- Intoxicaciones.
 - Causas nefrourológicas: uropatía obstructiva. Insuficiencia renal. Acidosis tubular renal (proximal y distal).

4 Etiologías más frecuentes de vómitos de origen neurológico en este grupo de edad

- *Traumatismo craneoencefálico*: accidental y no accidental son la causa más frecuente de HTIC en niños. En los casos de TCE asociado a maltrato, especialmente cuando las lesiones no son severas, pueden presentarse con síntomas muy inespecíficos (irritabilidad, vómitos, rechazo del alimento, somnolencia) y escapar al diagnóstico, especialmente, en menores de 6 meses. Se asocia hemorragias retinianas en el 60-95% y a otras lesiones extracraneales (hematomas y fracturas) (ver protocolo nº 42, "Traumatismo craneal leve").
- *Encefalitis*: disfunción aguda del SNC con evidencia, de laboratorio o prueba de imagen, de inflamación del SNC. La disfunción del SNC incluye: crisis, signos de focalidad neuro-

lógica y alteración del nivel de conciencia. Los agentes virales más probables o confirmados son HVS, enterovirus y Epstein-Barr. LCR: la mayoría tienen células 0,05 x 0,20 x 10/M. Con predominio de linfocitos, proteínas elevadas (generalmente, menor de 200 mg/ml) y glucosa generalmente normal.

- *Meningitis*: clínica neurológica asociado a fiebre.
- *Hematoma subdural*: considerar en todo lactante con clínica neurológica no explicada. Son más frecuentes en lactantes y la frecuencia disminuye al aumentar la edad hasta la adolescencia. Son secundarios a un impacto de alta velocidad (tráfico, maltrato, caída de una altura considerable). La causa más frecuente es el TCE secundario a maltrato. Los síntomas más frecuentes son (por orden de frecuencia): letárgica-disminución del nivel de conciencia, rechazo del alimento, irritabilidad, crisis, hipotonía, vómitos, hemiparesia. Los hematomas subdurales asociados a maltrato tienen una mortalidad 20% y secuelas neurológicas en el 50%, mientras que el hematoma epidural, no se asocia a maltrato y es mucho más frecuente en el TCE accidental. Otras causas de hematoma subdural incluyen: meningitis, alteraciones de la coagulación (hiper o hipocoagulabilidad), leucemia, sangrado de malformación arteriovenosa o aneurisma, algunas metabolopatías.
- *TAC*: colección de alta densidad, sobre la superficie convexa del cerebro y adaptándose a dicha superficie en contras-

te a la forma lentiforme de la hemorragia epidural. La ECO cerebral no excluye el diagnóstico.

- *Miscelánea.*
- *Hemorragia intracraneal.*
- *Hidrocefalia.*
- *Tumor.*
- *Absceso cerebral.*

5 **Analítica completa**

Hemograma, iones, creatinina, BUN, glucemia, gasometría, lipasa, amilasa, amonio, ác. láctico, función hepática. Tira de orina.

6 **Tolerancia**

Indicada en lactantes y preescolares con deshidratación leve-moderada. No está indicado si toleran líquidos en su domicilio. Se realiza con líquidos azucarados o solución de mantenimiento rehidratante si hay diarrea. Comenzar con pequeñas cantidades 5-10 ml con intervalos de 5-10 minutos, que se van modificando según la tolerancia.

7 **Condiciones para el alta**

- *Condiciones alta:* buen estado general. No hay signos de deshidratación. Buena tolerancia oral. No hay episodios sugerentes de dolor abdominal.
- *Condiciones ingreso:* afectación del estado general; deshidratación moderada-importante; fracaso de tolerancia oral,

sobre todo, en lactantes pequeños; aspecto de enfermedad; analítica alterada; sospecha aunque no confirmada de patología grave.

8 **Vía IV, analítica completa**

Hemograma, bioquímica (creatinina, glucemia, función hepática, amilasa-lipasa) gasometría, amonio, ácido láctico, tira reactiva de orina (pH en orina, cuerpos cetónicos). Consulta a cirugía.

9 **Ingreso para observación**

Fluidoterapia IV (ver protocolo nº 212, "Estrategia general para la rehidratación"). Valorar consulta a cirugía (diagnósticos alternativos: apendicitis, malrotación, divertículo de Meckel, duplicaciones intestinales, cuerpo extraño, etc.).

10 **Causas de lactante con vómitos y aspecto GRAVE**

- Malrotación intestinal (MRI) con vólvulo.
- Enterocolitis secundaria a E. Hirschprung.
- Enterocolitis inducida por PLV.
- Obstrucción intestinal secundaria a hernia incarcerada, bridas.
- Sepsis con íleo secundario.
- Alguna metabolopatía.
- Insuficiencia suprarrenal y otras alteraciones hidroelectrolíticas.
- HTIC establecida (avanzada). Hematoma subdural.

11 Vía IV, analítica

Hemograma, glucemia, cuerpos cetónicos, creatinina, iones, pruebas hepáticas con amonio y coagulación, gasometría y hemocultivo.

Bibliografía recomendada

- Brasher WK, Elevated intracranial pressure in children. Up-to-date [actualizado en 2007].
- Carter BE, Craig J. Approach to the child with nausea and vomiting. Up-To-Date. [Actualized en 2006].
- Chandran L, Chitkara M. Vomiting in Children: Reassurance, Red Flag, or Referral. *Pediatr Rev* 2008; 29 (6): 183-92.
- Murray KF, Christie DL, Vomiting. *Pediatr Rev* 1998; 19 (10): 337-41.
- Ramos AG, Tuchman DN. Persistent vomiting. *Pediatr Rev* 1994; 15 (1): 24-31.
- Willians H. Green for the danger! Malrotation and volvulus. *Arch Dis Ch Educ Pract* 2007; 92: ep87-ep97.

Abreviaturas

EIM: Error innato del metabolismo.

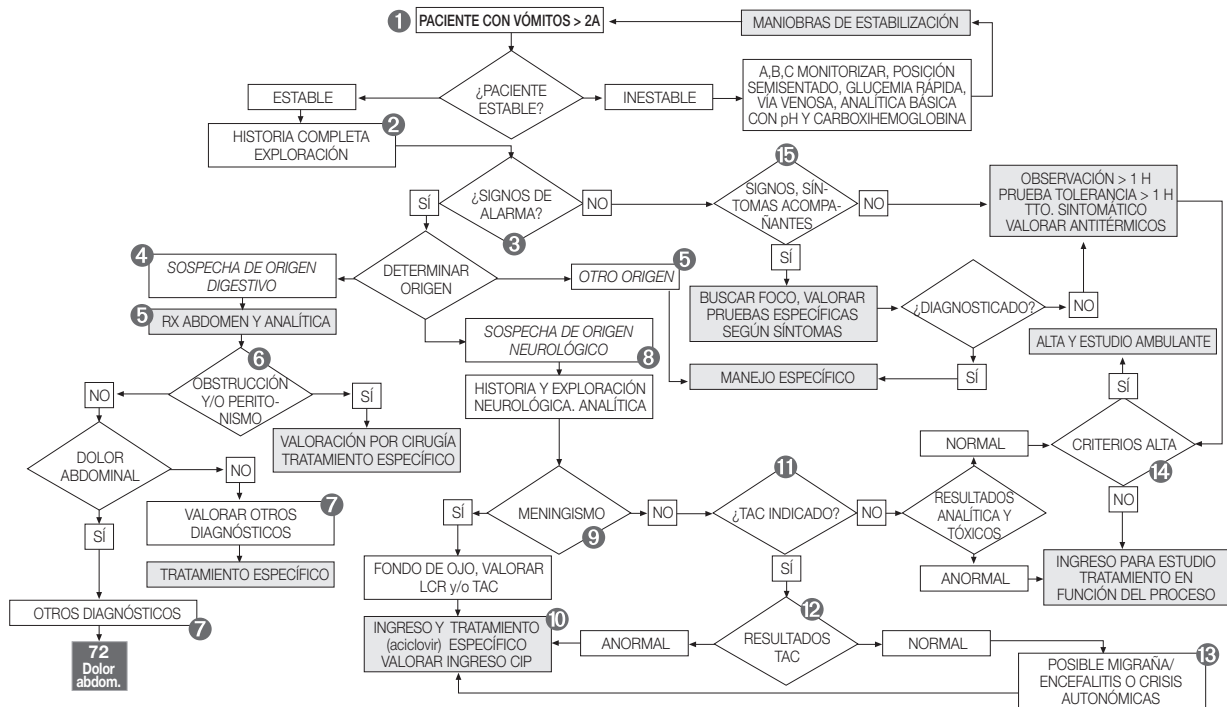
HTIC: Hipertensión intracraneal.

MRI: Malrotación intestinal.

PLV: Proteína de leche de vaca

TCE: Traumatismo craneoencefálico.

Notas



Vómitos reiterados en mayores de 2 años (III)

M.T. Vara Izquierdo, J.A. Ruiz Domínguez

1 Paciente con vómitos

De más de 12 horas de evolución y mayor de 2 años. Se trata de una manifestación clínica frecuente, que acompaña a múltiples procesos de variado significado y etiología. La GEA es la causa más frecuente a todas las edades. La persistencia de vómitos en niños mayores *sin diarrea más de 24-48 horas*, obliga a reconsiderar el diagnóstico de posible GEA y descartar etiologías potencialmente graves.

2 Anamnesis y exploración

A) Anamnesis

Antecedentes de enfermedades previas/recientes y de cirugías anteriores. Historia previa de vómitos que hayan requerido consultas previas en Urgencias sobre todo, y fluido terapia I.E. antecedente de TCE o traumatismo abdominal reciente, investigar posibles intoxicaciones y efectos adversos de fármacos.

Ambiente epidemiológico: existencia de síntomas en algún otro miembro de la familia (GEA, toxiinfección alimentaria, intoxicación por CO).

Color-contenido del vómito (vómito bilioso es verde oscuro, las secreciones gástricas pueden ser amarillas y no tienen el mis-

mo significado), hemático o en posos de café (úlceras, gastritis, tras esfuerzo; síndrome de Mallory-Weiss).

Tipo: proyectivos: con fuerza, se asocian a obstrucción del tracto de salida gástrico o a hipertensión intracraneal, especialmente si ocurren por la mañana. No proyectivo: RGE.

Tiempo de evolución, número de veces que ha vomitado en las últimas horas, se consideran crónicos si duran más de un mes.

Otros síntomas asociados:

- Digestivos:* diarrea, dolor abdominal (difuso o localizado, epigástrico, en hipocondrio o en fosa iliaca derecha), anorexia, retorragia, acolia-coloria, salivación excesiva, disfagia ictericia.
- Neurológicos:* rigidez de nuca, cefalea, alteraciones visuales, alteración del nivel de conciencia, crisis, somnolencia,

Abreviaturas

EHP: Estenosis hipertrófica de píloro.
EIM: Errores innatos del metabolismo.
FR: Frecuencia respiratoria.
GEA: Gastroenteritis aguda.
HTIC: Hipertensión intracraneal.
OTC: Ornitina transcarbamilasa.
PL: Punción lumbar.
RGE: Reflujo gastroesofágico.
TCE: Traumatismo craneoencefálico.

cambio de carácter, alteraciones de la marcha e inestabilidad. Síntomas psiquiátricos. Trastornos del comportamiento alimentario. Otros: vértigo, parótidas hipertróficas.

- c) *Extradigestivos*: fiebre, dolor retroesternal, poliuria-polidipsia. Síntomas respiratorios: polipnea, tos, rinorrea, dificultad respiratoria. Síntomas nefrourológicos: dolor lumbar, disuria, polaquiuria.

B) Exploración

Signos de deshidratación, aspecto séptico, perfusión periférica, grado de alerta, decaimiento, ictericia, signos de pérdida de peso y malnutrición, hiperventilación (debut diabético), aumento de la FR (neumonía), dificultad respiratoria, exploración abdominal: distensión, dolor a la palpación difuso o localizado, masas, visceromegalias (Insuficiencia cardíaca), hernias, puño percusión renal (litiasis). No olvidar: exploración de genitales, áreas inguinales, y exploración neurológica –signos meníngeos, disminución del nivel de conciencia, alteraciones de la marcha, edema de papila, focalidad neurológica– (anisocoria, hemiplejía, etc.).

3 Síntomas de alarma

Se iniciará tratamiento sintomático siguiendo la secuencia ABC del manejo del paciente grave. Si alteración del nivel de conciencia u sospecha de obstrucción digestiva, sonda SNG para evitar la aspiración pulmonar (ver Tabla I).

Tabla I. Síntomas de alarma

- Mal estado general. Signos de deshidratación
- Vómitos persistentes de más de 24-48 horas sin diarrea y/o incoercibles
- Dolor abdominal intenso
- Síntomas sugerentes de obstrucción intestinal (vómitos verdes, distensión abdominal)
- Signos de irritación peritoneal
- Presencia de masa abdominal
- Hemorragia digestiva significativa
- Deshidratación importante
- Hipotensión-hipertensión arterial
- Cefalea intensa
- Alteración del nivel de conciencia y/o focalidad neurológica, alteraciones de la marcha
- Edema de papila
- Meningismo
- Pérdida de peso reciente y significativo

4 Sospecha de origen digestivo

El objetivo principal inicial es el diagnóstico de patología urgente y muchas veces quirúrgica, fundamentalmente, abdomen agudo por irritación peritoneal y obstrucción intestinales mecánica. Sugieren este origen: dolor abdominal (de diferentes localizaciones: epigástrico, FID, generalizado), signos de irritación perito-

neal, distensión abdominal, alteración del ritmo intestinal (diarrea, estreñimiento), vómitos biliosos, vómitos hemáticos o en posos de café, rectorragia, disfagia.

5 Analítica RX abdomen

- *Analítica*: hemograma: la leucocitosis y la desviación izquierda puede orientar hacia un proceso infeccioso o inflamatorio (pero puede ser completamente normal). Leucocitosis mayor de 20.000 es sugerente de infección bacteriana (incluidas causas extraabdominales neumonía, artritis séptica) o absceso intraabdominal. Anemia microcítica y déficit de Fe: sugiere una pérdida crónica de sangre. Bioquímica: iones, glucosa, creatinina. Función hepática (AST, ALT, GGT) y amilasa-lipasa (sobre todo, si se acompaña de dolor en parte superior de abdomen), Coagulación y pruebas cruzadas según la situación. Gasometría: puede existir alcalosis metabólica si vómitos intensos y persistentes. La acidosis metabólica (láctica) puede indicar isquemia intestinal o deshidratación severa, con hipoperfusión intestinal o de otros tejidos. Orina: detección de piuria y hematuria. Test de embarazo en niñas adolescentes. Se aconseja de la vía IV.
- *Rx de Abdomen*: puede aportar información muy útil en casos de obstrucción y perforación. Signos de obstrucción: aire intestinal escaso, distensión de asas, niveles hidroaéreos, dilatación gástrica. Signos de perforación: evidencia de aire libre intraperitoneal o presencia de aire en estruc-

turas que normalmente no contienen (conducto biliar, pared intestinal) indican perforación de una víscera. El aire libre se puede ver en Rx abdomen en bipedestación, con una imagen semilunar debajo del diafragma. Si no es posible adoptar la posición en bipedestación, Rx lateral izquierda: puede mostrar aire libre o niveles hidroaéreos. La presencia de aire en colon o recto hace improbable el diagnóstico de obstrucción completa, sobre todo, si la clínica de más 24 horas de evolución. Según la sospecha diagnóstica estarán indicados otros tipos de estudios de imagen (ECO, tránsito G-I, TAC abdominal).

6 Obstrucción intestinal

A cualquier nivel del tubo digestivo y puede manifestarse como una forma aguda, o bien con clínica más crónica con dolor abdominal y vómitos. Los *vómitos* son generalmente biliosos, intensos y progresivos, que pueden hacerse fecaloideos al final, en ocasiones pueden ser no biliosos si la obstrucción es proximal (obstrucción pilórica, duodeno proximal, páncreas anular). *Dolor abdominal* (cólico intermitente al principio, no suele ser localizado y no siempre con signos de irritación peritoneal), estreñimiento. *Distensión abdominal*: es el principal síntoma de todos los tipos de obstrucción intestinal, peristaltismo visible, aumento o ausencia de ruidos intestinales. Se produce compromiso vascular y un tercer espacio con signos de hipovolemia y deshidratación. La distensión conduce a necrosis, sepsis, deshidratación y shock.

Causas más frecuentes de obstrucción intestinal en niños:

- Bridas: antecedentes de cirugía abdominal previa, 80% en los primeros 2 años después, la mayoría se resuelve con medidas conservadoras.
- Hernias: es obligado la exploración de los orificios herniarios y bolsa escrotal (ver protocolo nº 81, "Tumuración inguinal").
- Invaginación.
- Divertículo de Meckel y malrotación intestinal (MRI). Siempre hay que considerar la posibilidad de malrotación intestinal, especialmente si los vómitos son biliosos. No es frecuente, pero el retraso en el diagnóstico en el caso de vólvulo agudo (giro del intestina sobre sí mismo por falta de fijación del intestino malrotado con isquemia intestinal y necrosis posterior), puede tener consecuencias muy graves. La exploración física inicial puede ser muy inespecífica, con abdomen blando y, la Rx abdomen puede ser igualmente normal, por lo que para su diagnóstico es necesario un alto índice de sospecha. En la ECO se puede ver malposición de los vasos mesentéricos superiores pero el diagnóstico de confirmación se verifica mediante un tránsito G-I.
- Otras causas menos frecuentes que causan obstrucción alta y pueden cursar con vómitos no biliosos: sd. arteria mesentérica superior, hematoma duodenal, membrana antral, páncreas anular, bezoares, Sd. equivalente de íleo meconial (DIOS = síndrome de obstrucción intestinal distal) se da en niños con FQ.

Otras causas de abdomen quirúrgico

La principal en pediatría es apendicitis aguda, los vómitos se dan en el 68-95%, generalmente después de la aparición del dolor (pero en los niños menores de 5 años, los vómitos puede ser el síntoma inicial y principal), causas menos frecuentes: torsión de ovario, torsión testicular, embarazo ectópico.

En todos los casos de sospecha de signos de irritación peritoneal u de obstrucción intestinal es obligado interconsulta a cirugía. Igualmente se debe estabilizar y rehidratar (la obstrucción intestinal y la peritonitis causan un tercer espacio y, por tanto, depleción de volumen que puede ser importante).

7 Valorar otros diagnósticos (ver Tabla II)

A continuación se explican algunos procesos no tratados en otras partes del protocolo:

A. Causas digestivas

- *Íleo paralítico*: generalmente discomfort más que dolor y vómitos no tan profusos como en las obstrucciones mecánicas.
- *RGE-esofagitis*: causa más frecuente de vómitos crónicos recurrentes. En niño preescolar puede manifestarse sólo como vómitos intermitentes. Los niños mayores la clínica más frecuente es dolor epigástrico o retro esternal junto a regurgitaciones y vómitos. La pirosis típica de adultos muchas veces no es bien referida. Otros síntomas: anorexia, tos, dolor retroesternal. La esofagitis se puede manifestar por disfagia e impactación.

Tabla II. Diagnóstico diferencial de vómitos según sistema de origen

Gastrointestinal	Genito-urinario
<ul style="list-style-type: none"> - Esófago: RGE, estenosis, membrana, anillo, fístula traqueo-esofágica, cuerpo extraño - Estómago: EHP, membrana, duplicación, úlcera péptica - Intestino: atresia duodenal, Atresia-estenosis de intestino delgado, malrotación, duplicación, invaginación, vólvulo, cuerpo extraño, bezoar, pseudo-obstrucción, NEC - Colon: Hirschprung, ano imperforado, cuerpo extraño, bezoar - GEA - Apendicitis - Peritonitis - Intolerancia/alergia a PLV - E. celíaca - Pancreatitis - Colecistitis/colelitiasis - Trauma: hematoma duodenal - Enfermedad inflamatoria intestinal - Hepatitis - Hernias - Bridas - Síndrome de la arteria mesentérica superior - Divertículo de Meckel - Páncreas anular - Íleo paralítico 	<ul style="list-style-type: none"> - Uropatía obstructiva: estenosis de la unión uretero-pélvica, hidronefrosis - Litiasis renal - Insuficiencia renal - Glomérulo nefritis - ITU - Acidosis tubular renal - Torsión de ovario - Torsión de testículo
	Endocrino
	<ul style="list-style-type: none"> - Cetoacidosis diabética - Insuficiencia suprarrenal
	Metabólico
	<ul style="list-style-type: none"> - Galactosemia - Fructosemia - Aminoacidopatías - Acidemias orgánicas - Defectos del ciclo de la urea - Defectos de la oxidación de AG - Síndrome de Reye - Porfiria
	.../...

Tabla II. Diagnóstico diferencial de vómitos según sistema de origen (continuación)

Neurológico	Infecioso
<ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión intracraneal - <i>Pseudotumor cerebri</i> - Masa intracraneal: tumor/absceso - Hidrocefalia - Hematoma subdural - Ictus/HSA - Meningitis/encefalitis - Migraña - Crisis comiciales 	<ul style="list-style-type: none"> - Neumonía, sinusitis, faringitis - Sepsis, meningitis - ITU - Viriasis
	Miscelánea
	<ul style="list-style-type: none"> - Vómitos cíclicos - Embarazo - Bulimia/anorexia nerviosa - Rumiación - Psicológicos - Tóxicos/fármacos - Insuficiencia cardíaca

- *Enfermedad úlcero-péptica*: la localización en la parte superior del abdomen sugiere mucho enfermedad úlcero-péptica (además de RGE como causa más frecuente, úlcero-péptica y gastritis). Dentro de dolor abdominal clasificado como dispepsia funcional (localizado en parte superior del abdomen, más de una vez por semana durante 2 meses), sugieren etiología orgánica la existencia de vómitos (3 o más al mes), dolor mantenido o que despierte por la noche, regurgitación, pirosis, eructos excesivos, saciedad precoz, antecedentes familiares de enfermedad úlcero-péptica y

falta de respuesta a tratamiento empírico con PPI durante 4-6 semanas.

B. Causas renales

- *Estenosis de la unión pieloureteral*: puede presentarse como episodios recurrentes de dolor abdominal generalizado (niños) o en flanco (adultos), de varias horas de evolución, generalmente acompañados de vómitos. Los síntomas suelen estar precipitados por ingesta excesiva de líquidos. Debido a la ausencia de síntomas urinarios junto con una exploración

física normal y análisis de orina normal, es frecuente que el diagnóstico se retrase y se oriente hacia causas digestivas o se catalogue de vómitos cíclicos.

- *Litiasis renal*: en los niños la clínica típica del adulto y adolescente puede estar ausente, siendo más frecuente el dolor abdominal y los vómitos, que pueden dominar el cuadro.

C. Metabólicas

Aproximadamente 1/3 de EIM se presentan después del período neonatal, con un intervalo libre de síntomas en ocasiones prolongado.

D. Miscelánea

- Vómitos cíclicos: episodios recurrentes y estereotipados de náuseas y vómitos sin causa orgánica.

Criterios diagnósticos: 1. Episodios estereotipados (se repiten en cada episodio las mismas características respecto a hora de comienzo, intensidad, duración y síntomas acompañantes) de vómitos recurrentes (2 o más). Los vómitos son incoercibles (media DES de 6 o más por hora) y cesan bruscamente; 2. Episodios autolimitados, que duran entre 24-40 horas y cesan bruscamente); 3. Intervalos entre los episodios totalmente asintomáticos; 4. Ausencia de causa aparente. La intensidad de los vómitos es máxima en las primeras horas, el niño tiene aspecto de enfermedad y en 50% de los casos requieren fluidoterapia IV. Puede haber

síntomas acompañantes: palidez, dolor abdominal (80%) letárgica (pueden parecer semicomatosos, sin poder hablar ni andar), cefalea, diarrea, fiebre, fotofobia e hipertensión. El diagnóstico es de exclusión, por lo que, ante la sospecha se debe remitir para estudio en consultas. *Tratamiento*: ambiente oscuro y relajado, evitar la deshidratación, sedar con benzodiazepinas, controlar los vómitos con ondansetrón y sueroterapia IV, algunos fármacos (ciproheptadina, propanolol, fenobarbital, eritromicina y amitriptilina) han mostrado cierta capacidad para reducir la frecuencia y la gravedad de los episodios.

- *Insuficiencia cardíaca*: en ocasiones, en niños previamente sanos (miocarditis, miocardiopatía dilatada) se presenta con síntomas inespecíficos como dolor abdominal, vómitos, fatiga intensa, disnea. En la exploración son datos sugerentes: Hipotensión arterial, soplo de nueva aparición, hepatomegalia y galope.
- *Tóxicos*: fármacos. CO, drogas de abuso, alcohol. Digoxina. Opiáceos. Antiparkinsonianos. Analgésicos. Eritromicina, antiarrítmicos, antihipertensivos, antidiabéticos orales, anticonceptivos, antineoplásicos.
- *Crisis epilépticas autonómicas*: las más características son las crisis del *sd. de Panayiotopoulos*: crisis autonómicas focales idiopáticas típicas de la infancia (pico de edad: 4-5 años). La mayoría comienzan durante el sueño. Inicialmente el niño está consciente, los vómitos repetidos son el síntoma auto-

nómico más frecuente (otros son palidez intensa, midriasis, alteraciones cardiorrespiratorias, incontinencia, hipersalivación). Después de los síntomas autonómicos pueden presentar síntomas más típicos de crisis: confusión, pérdida de conciencia, desviación de los ojos y de la cabeza a un lado. Sólo la mitad de los casos terminan con hemiconvulsiones o crisis generalizadas. La duración de las crisis, en general, es prolongada (la mitad dura más de 30 minutos) Otra forma de manifestación es un “síncope ictal” con falta de respuesta e hipotonía, a veces prolongado sin convulsiones o previa a ellas.

- *Migraña abdominal*. Episodios recurrentes de dolor abdominal en la línea media o periumbilical, moderado a severo, de 4-72 horas de duración. Se asocia a 2 o más de los siguientes síntomas: náuseas-vómitos-anorexia-cefalea - fotofobia-palidez. No se evidencia de otro proceso que explique los síntomas (que se debe excluir con exploraciones complementarias).

8 Sospecha de origen neurológico

- *Anamnesis orientada*: cefalea, nivel de conciencia, alteraciones del comportamiento, alteraciones de la marcha, episodios sugerentes de crisis, diplopia, fotofobia, síntomas neurológicos focales, la fiebre asociada a síntomas neurológicos orienta a infecciones de SN central. Investigar posibles tóxicos y fármacos. La fiebre asociada a síntomas neurológicos orienta a Infecciones del SN central.

- *Exploración física*: es obligada una exploración neurológica completa, signos meníngeos, fondo de ojo, Glasgow y TA. En las encefalopatías agudas es infrecuente que exista edema de papila, aunque exista HTIC. La cefalea intensa con rigidez de nuca y sin fiebre debe hacer sospechar hemorragia subaracnoidea (HSA).
- *Analítica*: hemograma, bioquímica (glucemia, creatinina) función hepática, coagulación, CO, gasometría, hemocultivo. Orina: c. cetónicos, tóxicos. Valorar: amonio, ác. láctico. Guardar plasma, suero y orina (separado y congelado). Amoniemia: se debe determinar siempre en niños con vómitos no explicados por otro motivo, letargia o evidencia de encefalopatías agudas.

Causas neurológicas.:

- a) *Hipertensión intracraneal (HTIC)*. Complicación potencialmente muy grave de muchas patologías neurológicas. Causa más frecuente en niños: Traumatismo craneoencefálico (TCE). Otras causas: hemorragia intracraneal, ruptura de un aneurisma, infección del SNC, infarto isquémico, hidrocefalia, *Pseudotumor cerebrii*. Los síntomas iniciales pueden ser muy inespecíficos, por lo que, es necesario tener un alto índice de sospecha.
- b) *Hipertensión intracraneal benigna (pseudotumor cerebrii)*: puede haber: cefalea, vómitos, diplopia (en niños pequeños, a veces solo irritabilidad y somnolencia), papiledema y parálisis del VI par. Resto de exploración neu-

rológica normal. Nivel de conciencia normal LCR con presión de apertura elevada, pero con citoquímico normal. TAC normal con ventrículos normales o pequeños.

- c) *Tumor cerebral*: la cefalea (generalmente, crónica progresiva) asociada a tumor cerebral, suele tener uno o más síntomas asociados o una exploración neurológica anormal. Los síntomas que con mayor frecuencia se asocian son: náuseas, vómitos alteraciones visuales, alteraciones de la marcha, paresias, cambios de personalidad, alteraciones del lenguaje y disminución del rendimiento escolar. Los signos neurológicos fueron: edema de papila, ataxia, tortícolis o lateralización de la cabeza, alteraciones de los reflejos OT, y asimetrías motoras. Los vómitos que preceden semanas a la aparición de la cefalea, son muy sugerentes de tumores de fosa posterior. Algún tipo de gliomas de troncoencefálicos pueden tener un cuadro con vómitos no por HTIC, sino por afectación central directa, suelen tener una larga duración de los síntomas (historia prolongada de cefalea inespecífica y vómitos) que se puede confundir con problemas gastrointestinales. Suelen ser de bajo grado de malignidad y con posibilidad de resección quirúrgica.
- d) *Datos de alarma de una cefalea aguda*: vómitos, despertada por la noche o está presente nada más despertarse, especialmente con vómitos matutinos, ausencia de historia familiar de migraña, aumento con decúbito, tos, risa

u otras maniobras de Valsalva, localización occipital, comienzo en los últimos 6 meses (si más de un año de evolución es improbable que sea un tumor), evolución progresiva, cambio de las características de la cefalea previas, disminución del rendimiento escolar, alteraciones visuales, de la marcha, de la coordinación, cambios de carácter y comportamiento, hipertensión arterial con/sin bradicardia, estrabismo de aparición reciente o empeoramiento brusco, déficits motores, parálisis de pares craneales, ataxia.

- e) *Accidente cerebrovascular (isquémico/hemorrágico)*. *Isquémico*: algo más frecuente en conjunto, afecta sobre todo a la a. cerebral media. Clínica: hemiplejía controlateral, hemianopsia homónima, afasia, cefalea, crisis y vómitos. Secundario a: 1/3 a cardiopatías cianóticas, otras causas: homocistinuria, vasculopatías, hematológicas (anemia falciforme tanto isquémicos como hemorrágicos). *Hemorrágico*: secundarios, sobre todo, a malformaciones arteriovenosas y, en segundo lugar, a aneurismas. Otras causas: alteraciones hematológicas (trombopenia, hemofilia). La clínica más frecuente: cefalea, alteración del nivel de conciencia y vómitos, junto a déficit focal neurológico. Evaluación inicial: TAC sin contraste, más accesible y superior a RNM en caso de hemorrágico. Otras exploraciones complementarias: hemograma, creatinina, función hepática, coagulación, Rx tórax, Eco cardiaca, *screening* de

tóxicos. Diagnóstico diferencial de ictus: migraña complicada, crisis focal, tumor cerebral, encefalitis herpética, absceso cerebral. Todos los casos de ictus son potencialmente urgencias neuroquirúrgicas, por lo que se debe siempre consultar con Neurocirugía e Intensivos.

- f) *Síndrome de Reye*: encefalopatía aguda complicada con disfunción hepática. Suele haber un cuadro viral previo (generalmente, varicela o influenza). A los 3-5 días comienza con vómitos muy intensos y alteración del nivel de conciencia (desde letargia y somnolencia, agitación que puede progresar a coma), junto con elevación de las transaminasas (siempre, en rangos de 500 UI) y amonio (3 veces el nivel normal) con hipoglucemia (frecuente pero no siempre). La bilirrubina, generalmente, no está muy elevada. El LCR es normal. El aumento de la presión intracraneal por el edema cerebral puede ser la causa de la muerte o daño neurológico irreversible. Un porcentaje de los casos de Reye (12%) se deben a EIM. Datos sugerentes de error innato del metabolismo en niño con síndrome de Reye: edad menor de 3 meses. Antecedentes personales de encefalopatía aguda, vómitos intensos asociados a enfermedades virales, falta de medro no explicada, retraso psicomotor y episodio aparentemente letal. Antecedentes personales de síndrome de Reye, encefalopatía de origen desconocido o episodio aparentemente letal-muertes súbitas. Ausencia de pródromo viral.

- g) *TCE reciente*: los vómitos son uno de los síntomas más frecuentes después de un TCE leve. Son más frecuente si existe lesión intracraneal pero lo contrario no es cierto: la mayoría de los que vomitan no tienen lesión intracraneal y, se cree, que no es un factor de riesgo independiente. Como síntoma aislado después de TCE leve se ha asociado a antecedentes personales o familiares de migraña o síntomas recurrentes relacionados con migraña (vómitos cíclicos, cinestesia). Cuando los vómitos se asocian a: pérdida de conciencia mayor de 1 minuto, crisis convulsiva, Glasgow < 13, signos neurológicos focales y/o signos de fractura de cráneo, su significado es muy distinto, siendo todos ellos, factores de riesgo de lesión intracraneal.
- h) *Vértigo*: sensación subjetiva de rotación (de la persona misma o del ambiente). La postura es difícil de mantener (puede dar la impresión de ataxia) Generalmente, se asocia a: náuseas, vómitos y nistagmus. Dos tipos: 1. Periférico: alteración del sistema laberíntico/n. vestibular: Se asocia a nistagmus. Puede acompañarse de disminución de la audición, tinnitus y otalgia. 2. Vértigo central, alteración tronco encefálicas o lóbulo temporal: generalmente, se asocia a signos cerebelosos y de PC y, en ocasiones, con alteraciones de la conciencia. Es necesario realizar estudio de imagen. Las dos causas más frecuentes de vértigo agudo-episódico en los niños son migra-

ña y crisis (focales simples: cese de actividad, palidez y puede parecer asustado y crisis focales complejas con vértigo como aura).

- i) *Laberintitis o neuronitis vestibular*: episodio, generalmente, único de vértigo intenso asociado a náuseas, vómitos que aumenta con los movimientos de la cabeza y se acompaña de nistagmus.
- j) *Metabolopatías (EIM)*: aproximadamente 1/3 EIM tienen un comienzo tardío con intervalo libre, generalmente, mayor de un año y con frecuencia puede presentarse en niños mayores, adolescentes e incluso adultos. Estas crisis pueden corresponder a episodios de coma, focalidad, ataxia, síndromes psiquiátricos, crisis epiléptica con o sin disfunción hepática. Muchas veces, estos episodios recurrentes son diagnosticados de entidades como “encefalitis”, “intoxicaciones”, “migraña basilar”, “ictus”. Hay síntomas previos al episodio agudo que deben hacer sospechar que se trata realmente de un EIM: ataxia aguda, anorexia persistente, vómitos crónicos, retraso ponderal, hipotonía y retraso psicomotor.

9 Meningismo

Los signos meníngeos no son patognomónicos de meningitis pero, sobre todo, si se asocian con fiebre, cefalea y vómitos debe considerarse como la primera posibilidad diagnóstica. Más allá del período neonatal es muy improbable que una meningitis bacteriana curse sin fiebre.

En general, cefalea intensa con rigidez de nuca y *sin fiebre* debe hacer sospechar hemorragia subaracnoidea (HSA).

Otras causas de meningismo son: linfadenitis cervical; absceso retrofaríngeo; neumonía; GEA por bacterias invasivas; *pseudotumor cerebrii*, espondilodiscitis cervical; inestabilidad/luxación atlantoaxial; tumores del tronco encefálicos y medulares.

10 La punción lumbar

Es imprescindible en sospecha de meningitis y encefalitis en un niño febril si no hay evidencia clínica ni radiológica de HTIC. También es necesaria para medir la presión de apertura (*Pseudotumor cerebrii*, trombosis de senos venosos).

La PL se puede hacer sin neuroimagen previa si:

- No historia de TCE previo.
- Nivel de conciencia normal (Glasgow 14-15).
- Paciente NO inmunodeprimido.
- No edema de papila.
- No focalidad neurológica.
- No sospecha de Hemorragia Subaracnoidea (HSA)

La decisión de hacer una PL debe basarse en la clínica y si se retrasa para realizar estudio de imagen, iniciar el tratamiento antibiótico/antivírico. Una TAC normal no asegura que no exista HTIC.

TAC antes de PL:

- Sospecha de HSA.

Tabla III. Indicaciones del TAC en vómitos > 2 años

- Exploración neurológica anormal, alteración del nivel de conciencia
- Cefalea con uno o varios de los siguientes datos de alarma
- Cefalea muy intensa (“la peor de mi vida”)
- Que despierte por la noche o esté presente nada más despertarse, especialmente, asociado a vómitos matutinos
- Aumento con maniobras de Valsalva
- Evolución progresiva y menos de 6 meses
- Cambios de carácter y/o disminución del rendimiento escolar
- Alteraciones visuales (diplopia, estrabismo de aparición reciente)
- alteraciones de la marcha, de la coordinación deficits motores, ataxia, parálisis de PC
- Hipertensión arterial con/sin bradicardia
- Ausencia de historia familiar de migraña
- Sospecha de hipertensión intracraneal
- Déficit neurológico
- Crisis (primer episodio)
- Shunt V-P
- Antecedente de TCE

- Disminución del nivel de conciencia.
- Inmunosupresión.
- Signos neurológicos focales.
- Crisis de nueva aparición.

11 Indicaciones del TAC en vómitos > 2 años

- *Indicado si:* ver tabla III.
- *No indicado si:* antecedentes de migrañas con idénticas características, enfermedad metabólica conocida, alteraciones metabólicas o alteraciones hidroelectrolíticas actuales y tóxicos en orina positivos, epilepsia conocida. Sospecha de meningitis/encefalitis sin contraindicación para PL como exploración inicial.
La RNM es más específica en ictus isquémico y trombosis del seno venoso.

12 Resultados del TAC

Se puede demostrar: hemorragia intracraneales, hidrocefalia, desplazamiento de la línea media, signos de HTIC, tumor. La RNM es más específica en ictus isquémico y trombosis del seno venos. La TAC no excluye todo tipo de lesiones, por ejemplo: infarto hemisférico bilateral, lesiones tronco encefálicas pequeñas, encefalitis, meningitis, lesión difusa axonal en TCE, trombosis del seno sagital, algunos casos hematoma subdurales y hemorragia sub-aracnoidea, ni HTIC.

Si la TAC es normal con síntomas neurológicos, reconsiderar el diagnóstico: migraña, crisis, EIM (en algunos casos, pueden tener edema cerebral), encefalitis. Reconsiderar PL si hay alteración del nivel de conciencia y fiebre.

Consulta a neurocirugía. Si hay *lesión ocupante de espacio y/o hidrocefalia aguda, consulta urgente a neurocirugía.* La

descomprensión urgente puede evitar la herniación cerebral. Los accidentes cerebrovasculares son potencialmente quirúrgicos.

13 Posible migraña-encefalitis

- *Migraña sin/con aura*. Los pacientes en los que retrospectivamente tienen una cefalea recurrente, a menudo se presentan en Urgencias en el primer episodio de cefalea intensa. Dentro de este grupo, *la causa más frecuente es la migraña*. Otras causa de cefalea intensa ("como la peor de mi vida") más grave es (hemorragia subaracnoidea, meningitis, cefalea en racimos).
- *Migraña sin aura (antes M. común): episodios recurrentes* de cefalea aguda, separados por intervalos libres de intensidad moderada a severa, cada episodio puede durar 1-72 horas (en los niños se puede tener menor duración, en los adultos 4-72 horas). Características típicas: unilateral, pulsátil (en los niños es más frecuente bilateral, el patrón unilateral del adulto comienza en la adolescencia), se agrava con la actividad física habitual y, se asocia a náuseas y vómitos y/o fotofobia y fotofobia. La localización occipital es rara.
- *Migraña con aura (antes M. clásica, M. acompañada)*: episodios recurrentes con ataques con síntomas focales reversibles que se producen gradualmente en 5-20 minutos y duran menos de 60 minutos. La cefalea, con características

semejantes a la cefalea de la migraña sin aura, sigue a los síntomas del aura. Con menor frecuencia la cefalea no tiene los síntomas de migraña o no existe cefalea. Aura típica consiste en síntomas: visuales y/o sensoriales y/o lenguaje. Presentación gradual, de no más de 1 hora de duración y completamente reversibles, asociada a cefalea que cumple criterios de migraña sin aura. Síntomas visuales: negativos (pérdida de visión escotomas más frecuentemente bilateral, visión borrosa) o positivos (luces destellos, manchas o líneas en zig-zag). Síntomas sensoriales: negativos (adormecimiento) o positivos (pinchazos, hormigueos). Lenguaje diáfano reversible o paresia de un hemicuerpo.

- *Migraña basilar*: forma más frecuente de migraña complicada. Mucho más frecuente en niños que adultos. La clínica son episodios agudos de con síntomas reversibles de: mareo intenso, vértigo, ataxia, diplopia, hipoacusia, tinnitus, disminución de la agudeza visual, parestesias bilaterales, disartria y puede haber pérdida de conciencia, así como, náuseas y vómitos. La duración de estos síntomas es de 5-60 minutos. Seguidamente aparece la cefalea (que puede tener localización occipital), en muy raros casos estos síntomas aparecen después de la cefalea. No se incluye en este grupo si existen síntomas motores (hemiplejía, hemiparesia). El primer episodio exige pruebas de imagen y pruebas metabólicas (amonio, ácido láctico, gasometría) y tóxicos en orina.
- *Migraña hemipléjica*.

Encefalitis

Fiebre, cefalea intensa, vómitos, alteración del nivel de conciencia y cambios de personalidad, alucinaciones y agitación. Puede haber meningismo, crisis (son frecuentes, focales o generalizadas, en ocasiones sutiles como: temblor de un dedo o alrededor de la boca o ojos), focalidad neurológica y signos de hipertensión intracraneal. Se debe hacer PL si no existe contraindicación. Si existe focalidad neurológica, disminución importante del nivel de conciencia o sospecha de HTIC, primero TAC y, si no hay desplazamiento, se realiza seguidamente PL. En inmunodeprimidos siempre se debe hacer TAC. LCR pleocitosis (predominio de linfos, media 100 cel./ml, y proteinorraquia (en 5-10% de los casos el LCR puede ser normal inicialmente, pero cuando se repite en la mayoría de los casos presentan alteraciones). Importante realizar muestra de LCR para PCR para virus, sobre todo, herpes simple. TAC en la encefalitis herpética puede ser normal inicialmente o ligero edema fronto-temporal con pérdida de los surcos, posteriormente puede aparecer hipodensidad. RNM es más específica. Se debe iniciar tratamiento con aciclovir en base a la clínica y los hallazgos del LCR y/o pruebas de imagen.

Otros

- *Encefalopatía aguda necrotizante*: se asocia a *influenzae*. Se caracteriza por: fiebre, vómitos, crisis y letargia con progresión rápida a coma.

Tabla IV. Signos y síntomas acompañantes

- Fiebre: orienta a infección
- Diarrea: GEA es el diagnóstico más frecuente a todas las edades. Cuando no existen signos de abdomen agudo ni deshidratación, no están indicados otras pruebas complementarias
- Ictericia (hepatitis aguda)
- Odinofagia, fiebre alta, dolor abdominal, cefalea, adenopatías submandibulares (faringoamigdalitis)
- Aumento de la FR, tos, dolor costado fiebre alta (neumonía)
- Disuria-polaquiuria, urgencia de micción fiebre alta (pielonefritis)
- Poliuria-polidipsia, pérdida de peso (cetoacidosis diabética)
- Adolescente sexualmente activa, amenorrea (embarazo)
- Astenia, dolor abdominal, en ocasiones diarrea (insuficiencia suprarrenal)
- Disnea, intolerancia al ejercicio, hepatomegalia (insuficiencia cardíaca)
- Desnutrición, pérdida de peso (EII, trastornos del comportamiento alimenticio)
- Alteraciones del comportamiento, alteraciones del sueño, ansiedad (alteraciones psiquiátricas)
- Tricofagia (bezoar)
- Disminución del nivel de conciencia (encefalitis, meningitis, intoxicaciones, error inato metabolismo)
- Olor extraño (metabolopatía)
- Vértigo (patología laberíntica)

- *Abceso cerebral*: no siempre se acompaña de fiebre. Puede ser secundaria, fundamentalmente, a: 1. Cardiopatía cianótica y shunt derecha-izquierda; 2. Infección parameningea: mastoiditis y sinusitis; 3. Comunicaciones congénitas entre el neuroeje y la piel como sinus dermoide. Pueden no tener fiebre.
- *Meningitis bacteriana*, la HTIC es la causa más frecuente de coma.

14 Criterios para el alta

Paciente con buen estado general y con exploración normal después de un período de observación y, sin una causa grave que produzca los vómitos.

Se debe probar tolerancia oral en el Servicio de Urgencias, especialmente en niños pequeños.

Generalmente, no es necesario el tratamiento farmacológico debido a que los vómitos suelen ceder espontáneamente, o al tratar la causa y a los efectos secundarios de la mayoría de los antieméticos. Actualmente, se admite el tratamiento con onda-

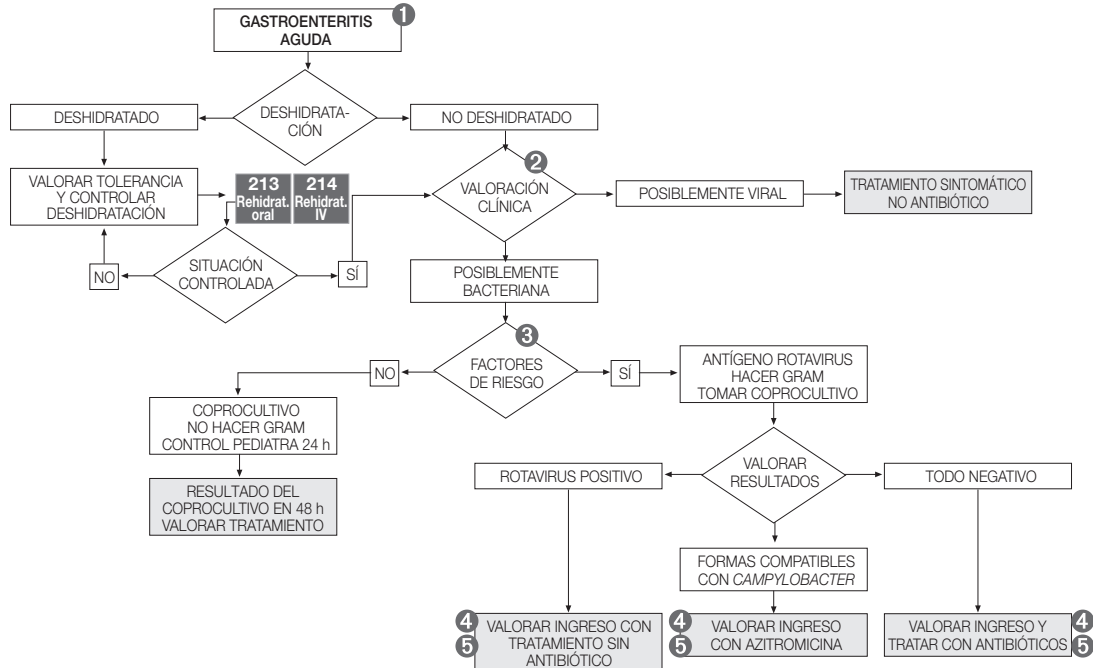
sentrón en los cuadros de GEA con vómitos intensos. Dosis: 0,15 mg/kg/dosis (máximo 8 mg) administrado por vía oral (sublingual), IM o IV.

15 Signos y síntomas acompañantes. Buscar foco (ver Tabla IV)

Bibliografía recomendada

- Brasher WK, Elevated intracranial pressure in children. Up-to-date [actualizado en 2007].
- Carter BE, Jensen Craig, Approach to the child with nausea and vomiting. Up-To-Date. [Actualized en 2006]
- Chandran L, Chitkara M. Vomiting in Children: Reassurance, Red Flag, or Referral. *Pediatr Rev* 2008; 29(6): 183-92.
- Murray KF, Christie DL, Vomiting. *Pediatr Rev* 1998; 19 (10): 337-41.
- Ramos AG, Tuchman DN, Persistent vomiting. *Pediatr Rev* 1994; 15 (1): 24-31.
- Williams. H, Green for the danger! Malrotation and volvulus. *Arch Dis Chil Educ Pract* 2007; 92: ep87-ep97.

Notas



Gastroenteritis aguda

F. Baquero Artiago

1 Gastroenteritis

Es una infección del tracto gastrointestinal cuya manifestación clínica principal es la diarrea. Se trata un proceso, generalmente, benigno y autolimitado caracterizado por el aumento en la frecuencia y disminución en la consistencia de las deposiciones de menos de 2 semanas de evolución. Es más frecuente en niños menores de 5 años y, puede acompañarse de: náuseas, vómitos, fiebre y dolor abdominal. El diagnóstico es exclusivamente clínico y, la exploración física, debe valorar cuidadosamente el estado de hidratación del niño.

2 Valoración clínica

Clínica y/o epidemiología sugestivas de infección bacteriana (cualquiera de las siguientes):

- Deposiciones con moco/pus y/o sangre.
- Aspecto tóxico.
- Brote epidémico en relación a consumo de alimentos en mal estado.

El estudio microbiológico de heces (coprocultivo y detección de antígenos virales) solo está indicado en caso de ingreso hospitalario, curso clínico prolongado, diarrea con moco, sangre o pus, brote epidémico tras consumo de alimentos en mal esta-

do, antecedente de viaje internacional reciente, afectación del estado general, sospecha de síndrome hemolítico urémico (SHU) o factores de riesgo de infección grave

3 Factores de riesgo (cualquiera de los siguientes)

- Aspecto tóxico.
- Asplenia.
- Afectación del EG.
- Enfermedad grave de base.
- Menor de 3 meses.
- Patología gastrointestinal crónica.
- Inmunodeprimido.
- Malnutrición importante.
- Paciente con drepanocitosis.

4 Criterios de ingreso

Presencia de deshidratación. Afectación del estado general. Presencia de factores de riesgo.

Las indicaciones de ingreso hospitalario son: deshidratación \geq 5%, diarrea inflamatoria grave, con aspecto tóxico, intolerancia oral o incapacidad para la rehidratación oral (rechazo, vómitos cuantiosos, empeoramiento de la diarrea), incapacidad de la familia o del paciente para realizar la rehidratación oral en su

domicilio, y diarrea en pacientes de riesgo (ver punto 3).

5 Tratamiento

La gastroenteritis aguda en el niño es un proceso infeccioso autolimitado en la mayoría de los casos, por lo que el tratamiento antibiótico sólo estaría justificado en los pacientes con factores de riesgo (ver arriba), en las diarreas graves o prolongadas por *Salmonella*, *Yersinia* o *Campylobacter*, y en todos los casos de diarrea aguda por *Shigella*, *E. coli* enterotoxigénico y enteropatógeno, *Clostridium difficile*, *E. histolytica*, *Giardia lamblia* y *Vibrio cholerae*.

- **Indicaciones tratamiento antibiótico.** Si el niño presenta alteración del estado general o factores de riesgo, el tratamiento puede iniciarse basándonos en las pruebas de detección de antígenos y en el Gram. Si las pruebas de detección de antígenos virales son positivas, el tratamiento será únicamente sintomático. Si se observan formas compatibles con *Campylobacter*, iniciaremos tratamiento con azitromicina (10 mg/kg/día en 1 dosis, 3-5 días). Si no se observan, el tratamiento debe ser empírico, en formas leves o moderadas se realizará con

Patógeno	Tratamiento	Observaciones
<i>Empírico</i>	Cotrimoxazol 8-10 mg TMP (máx. 160 mg) en 2 dosis, durante 5-7 días o con cefixima, 8 mg/kg/día en 1-2 dosis, durante 5-7 días	Sólo si factores de riesgo asociados
<i>Salmonella</i>	Cefotaxima o ceftriaxona Cotrimoxazol o cefixima	Si evolución desfavorable, bacteriemia o factores de riesgo
<i>Campylobacter</i>	Azitromicina a 10 mg/kg/día en 1 dosis durante 3 a 5 días	En diarrea grave o prolongada. Más eficaz si tratamiento precoz
<i>Yersinia</i>	Cotrimoxazol	Si bacteriemia, inmunodepresión o enfermedad invasora
<i>Aeromonas</i>	Cotrimoxazol	Solo si diarrea persistente
<i>E. coli</i> enterotoxigénico o enteropatógeno	Cotrimoxazol	No indicado en enterohemorrágico (O157:H7) riesgo de SHU
<i>Giardiasis (G. lamblia)</i>	Metronidazol	
<i>C. difficile</i>	Metronidazol	Diarrea grave asociada al uso de antibióticos
<i>Shigella</i>	Cefotaxima/ceftriaxona o cefixima	Tratar siempre
<i>Cólera (V. cholerae)</i>	Doxiciclina	Ingreso con aislamiento
<i>Amebiasis (E. histolytica)</i>	Metronidazol + paramomicina	Paramomicina sola si portador asintomático
<i>Cryptosporidium</i>	No tratar en inmunocompetentes	Si inmunodeprimidos consultar

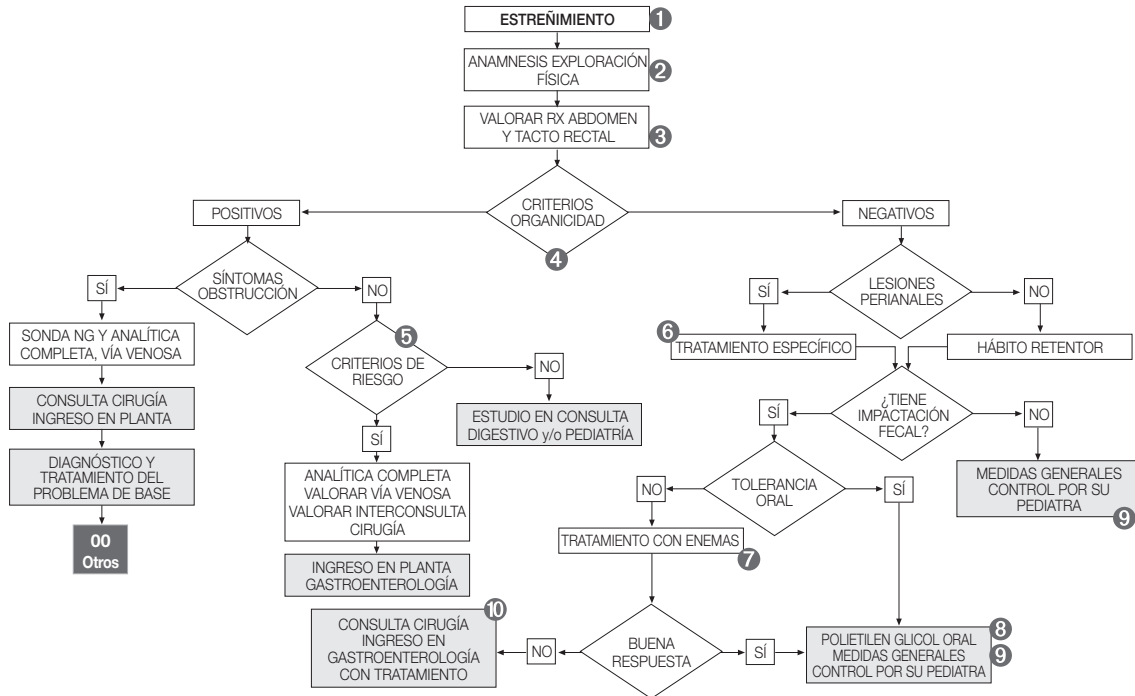
cotrimoxazol 8-10 mg TMP (máx. 160 mg) en 2 dosis, durante 5-7 días o con cefixima, 8 mg/kg/día en 1-2 dosis, durante 5-7 días. En casos graves o con intolerancia oral se administrarán ceftriaxona o cefotaxima parenterales.

Los fármacos inhibidores de la motilidad intestinal (loperamida y otros opiáceos y anticolinérgicos), los modificadores de la secreción intestinal (sales de bismuto) y las sustancias adsorbentes (colesteraquina, sales de aluminio), no están indicados en la población infantil, por no haberse demostrado su eficacia y/o por la existencia de importantes efectos secundarios. Un inhibidor de la encefalinas intestinal, el racecadotril (Tiorfan®), ha demostrado su utilidad para disminuir las pérdidas de agua y electrolitos en las diarreas agudas con componente secretor en los mayores de 3 meses, donde disminuye las pérdidas fecales y acorta la duración del proceso. Carece de los inconvenientes y efectos secundarios de otros fármacos antiseoretos clásicos, ya que al no afectar a la motilidad intestinal no enlentece el tránsito ni incrementa la proliferación bacteriana intestinal, además carece de efecto sobre el SNC. En las diarreas con componente secretor disminuye el número de días de ingreso y las reconsultas en urgencias. En los mayores de 3 meses a dosis de 1,5 mg/kg/dosis, 3 dosis al día, hasta dos deposiciones normales o durante un

máximo de 7 días (Tiorfan® lactantes sobres de 10 mg de racecadotril, suspensión oral. Niños: sobres de 30 mg de racecadotril, suspensión oral. Contiene sacarosa). El medicamento no reemplaza a las medidas de dietéticas o de rehidratación oral.

Bibliografía recomendada

- Amieva MR. Important bacterial gastrointestinal pathogens in children: a pathogenesis perspective. *Pediatr Clin N Am* 2005; 52: 749-77.
- Gracey M. Nutritional effects and management of diarrhoea in infancy. *Acta Paediatr* 1999; (Suppl. 430): 110-26.
- Guarino A, Buccigrossi V, Armellino C. Colon in acute intestinal infection. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009; 48 (Suppl. 2): S58-62.
- Murphy MS. Guidelines for managing acute gastroenteritis based on a systematic review of published research. *Arch Dis Child* 1998; 79: 279-84.
- Salazar-Lindo E, Santisteban-Ponce J, Chea-Woo E, Gutierrez M. Racecadotril in the treatment of acute watery diarrhea in children. *N Engl J Med* 2000; 343 (7): 463-7.
- Sandhu BK. Practical guidelines for the management of gastroenteritis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 33: S36-S39.



Estreñimiento

M. García Fernández de Villalta, G. Prieto Bozano, L. Burgos Lucena

1 Definición

Se considera estreñimiento a:

- Disminución en la frecuencia de defecación, a menos de tres veces en semana.
- Si existe retención fecal, incluso en presencia de defecación diaria, con o sin encopresis.
- Cuando la defecación es dolorosa.

La incontinencia fecal retentiva es la defecación en lugar y/o tiempo no apropiados, asociada a retención. Es la complicación más frecuente en estreñimientos prolongados.

2 Anamnesis

Agudo o crónico –edad de comienzo–, expulsión de meconio neonatal, patrón defecatorio –cambios recientes–, características de las heces: frecuencia, volumen, consistencia, presencia de productos patológicos, asociación con otros síntomas: vómitos-alimenticios, biliosos, fecaloideos; dolor abdominal..., tipo de alimentación (ganancia ponderal adecuada en lactantes), medicaciones previas y actuales, historia de trastornos metabólicos: diabetes mellitus, tiroides, celíaco,... situación emocional.

- *Exploración:* ano: localización, fisuras, infección *Candida*, estreptococo; columna lumbosacra: sinus, otras; abdomen: masa,

distensión, importante *auscultación abdominal*; estado nutricional; alteración neurológica: reflejo anal y cremastérico.

3 Rx de abdomen

Como ayuda al diagnóstico en casos de retención fecal en niños difícilmente explorables-obesos, cuadros obstructivos, distensión, valoración estado de la columna lumbosacra. *Tacto rectal:* valorar la necesidad de realización en Urgencias, evitar en lo posible en niños con historia de estreñimiento crónico.

4 Criterios de organicidad vs. funcional (véase Tabla siguiente)

5 Criterios de ingreso (sospecha de organicidad que precise estudio, observación y/o tratamiento hospitalario)

Repercusión sobre el estado general, vómitos, palpación de masa, signos radiológicos sugestivos de obstrucción, silencio a la auscultación abdominal. Valorar si ampolla rectal vacía, pérdida de peso referida excesiva.

6 Tratamiento específico lesiones perianales

Si existe proctitis tratamiento tópico con: analgésico, antibiótico y antiinflamatorio (Anso®, Cohortan® rectal...).

Sospecha de organicidad

1. *Alteraciones anatómicas* de región anal, rectal y de colon (fisura anal, ectopia, estenosis anal y acalasia rectal)
2. *Estenosis de colon* por enfermedad inflamatoria o por secuela de enterocolitis necrotizante
3. *Alteraciones de la inervación:*
 - *Intrínseca:*
Ausencia de plexos ganglionares: enfermedad de Hirschsprung
Disminución de plexos ganglionares: hipoganglionesis
Plexos ganglionares alterados: displasia neuronal
Alteración de plexos mientéricos: pseudo-obstrucción crónica intestinal
 - *Extrínseca:*
Lesiones de la columna vertebral
Parálisis cerebral, hipotonía
4. Alteraciones secundarias a trastornos endocrinos y metabólicos: hipotiroidismo, acidosis renal, hipercalcemia, uremia, diabetes mellitus, deshidratación, hipocaliemia, hipercalcemia...
5. Alteraciones de la musculatura visceral: miopatías viscerales, esclerodermia.
6. Farmacológico y tóxicos: antiácidos, antihipertensivos, hierro, fenobarbital, mórnicos; hipervitaminosis D, intoxicación por plomo...
7. Otros: fibrosis quística, enfermedad celíaca...

Si hay celulitis (sospechar si importante dolor a la palpación superficial, calor, eritema, proctitis estreptocócica) tratamiento con antibiótico oral (amoxiclavulánico a 50 mg/kg/día).

Sugestivo de funcional

Criterios ROMA III

1. Disquecia del lactante ≥ 10 min de lloro, encogimiento de piernas en 6 meses con paso de heces blandas
2. Estreñimiento funcional: una historia, como mínimo, en lactantes y niños hasta 4 años de 1 mes, y en mayores de cuatro años, dos meses, de por lo menos dos de los aspectos siguientes:
 - Frecuencia de defecación ≥ 2 veces/semana
 - Incontinencia fecal ≥ 1 vez/semana
 - Antecedente de retención fecal excesiva
 - Antecedente de deposiciones duras, dolorosas
 - Presencia de fecalotas en recto
 - Antecedente de deposiciones de gran tamaño capaces de obstruir el retrete
 - Ausencia de signos de patología estructural, endocrina o metabólica
3. Incontinencia fecal no retentiva funcional: defecación en lugar y/o tiempo no apropiados, ausencia de trastorno inflamatorio, no signos de retención fecal. Niños con desarrollo de al menos 4 años de edad. Trastorno conductual, patología comportamental asociada

Si sobreinfección por *Candida* (eritema con lesiones satélites), nistatina, clotrimazol (Canestén®). Si importante irritación valorar las asociaciones con corticoides (Brentán®, Positón®).

7 Tratamiento inicial con enemas

Vía rectal enemas de:

- Suero salino fisiológico escasa eficacia (20 cc/kg), de utilidad en lactantes pequeños.
- Fosfato: 3-5 cc/kg/dosis (2-6 a 60 cc, > 6 a 120 cc, > 20 kg 250 cc) contraindicado si insuficiencia renal o alteración metabólica preexistente y en menores de 2 años. Utilizar con precaución.

8 Tratamiento ambulatorio (véase dosis en Tabla): oral, primera elección,

- Vía oral: solución de polientilenglicol oral: PEG 4.000, 3.350 (>24 meses), dosis de desimpactación. Contraindicado en insuficiencia renal, ICC, HTA severa de mal control. Segunda elección: el aceite mineral puede emplearse en mayores de 12 meses, nunca por la fuerza. No dar si existe alteración neurológica o hábito regurgitado (riesgo aspirativo). Administrar fuera de las comidas. Valorar dosis de desimpactación.
- Valorar necesidad de laxantes vía rectal (glicerol, enemas), evitar en lo posible.

9 Medidas generales al alta

- Recomendaciones dieta: dieta con fibra (integral, legumbres, etc.), agua abundante, evitar bebidas gaseosas y limitar consumo de lácteos.

• Recomendaciones higiénicas:

- Promover un hábito regular (fijar horas para acudir al baño).
- Limpieza adecuada de la zona, lubricación pre y post deposición.
- Evitar en lo posible el uso indiscriminado de enemas, sobre todo, en niños con historia de estreñimiento crónico.
- La estimulación con sonda rectal en lactantes, debe de ser utilizada con menos generosidad, e indicarla en los casos en que la distensión abdominal sea llamativa y altere la ingesta.
- NO estimular a niños con clínica de *disquecia del lactante* (ver arriba).

• Control por su pediatra: tratamiento de mantenimiento hasta consultar por su pediatra (opcional) con un laxante (ver Tabla).

- En los tratamientos orales considerar el tiempo de acción del fármaco laxante e indicarlo, para que su efecto no interfiera en vida diaria.

10 Tratamiento ingresado

a) Vía oral: solución de polientilenglicol oral: PEG 4.000, 3.350 (> 24 meses) 1-1,5 g/kg/día en 1-2 dosis-diluir 15 g en 250 cc de agua.

- Si no lo acepta o tolera por SNG inicio a 5 ml/kg/h, aumentar de 5 en 5, máx. 20 ml/kg/h (descrita en neumonía espirativa, valoración individual).

- Si no responde a lo anterior: Gastrografin® diluido 1/3-1/4, en casos refractarios, imprescindible con control hidroelectrolítico. No dar si existe hipersensibilidad a contrastes-yodados. Uso hospitalario, indicación individual.

b) *Vía rectal*: Gastrografin®, de uso hospitalario, solo casos refractarios.

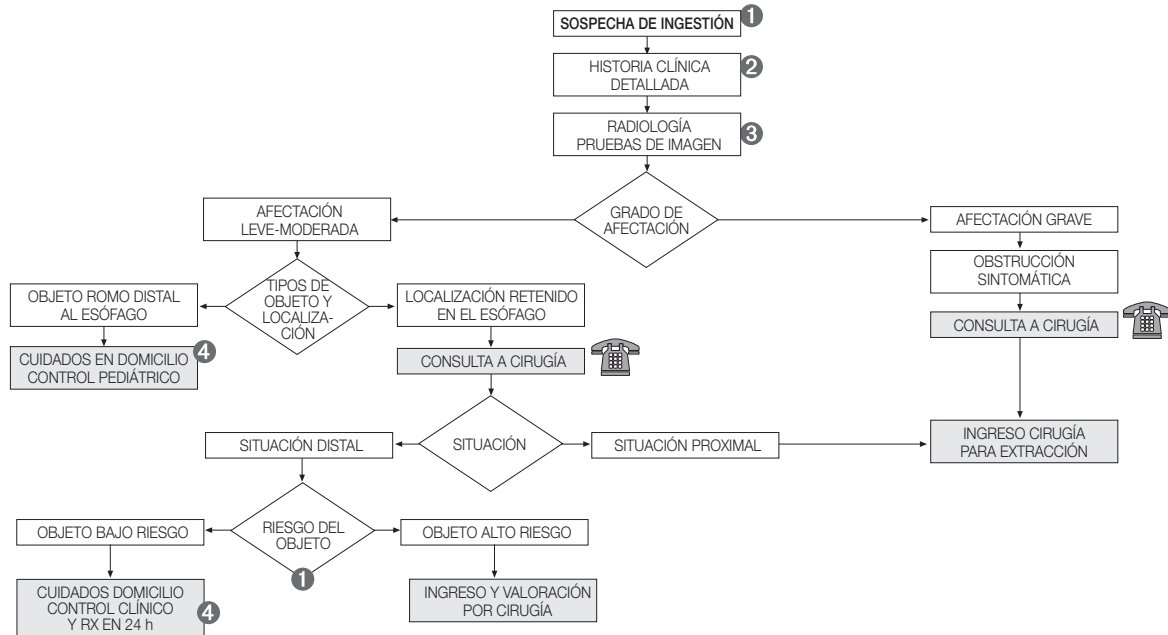
Bibliografía recomendada

- A dose determination study of PEG 4000 in constipation and fecal incontinence. Pediatrics 2006; 118: 528-35.
- An evidence-based approach to the management of Chronic Constipation in North America. Am J Gasroenterol 2005; 100 (S1): S1-S4.
- Childhood Constipation: Is there a New Light in The Tunnel? Benninga MA, et al. JPGN 2004; 39: 448-64.
- Constipation: Diagnosis and management in the pediatric emergency department. Bulloch B, Tenenbeim M. Pediatric Emergency Care 2002; 18 (4): 254-8.
- Criterios ROMA III. www.romecriteria.org
- Efficacy and Safety of Traditional Medical Therapies for Chronic Constipation: Systematic Review. Am J Gastroenterol 2005; 100: 936-71.
- Evaluation and treatment of constipation in infants and children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2006; 43: 65-70.
- Systematic Review on the Management of Chronic Constipation in North America. Am J Gastroenterol 2005; 100 (S1): S5-S22.

Notas

Dosis y preparados de algunos laxantes frecuentemente empleados

<i>Lactulosa</i>	1-3 cc/kg, 1-2 veces al día (máx. 30 ml/día)	<i>Duphalac, Belmalax, Lactulosa Level</i>
<i>Lactitol</i>	0,25 g/kg/día (máx. 20 g/día), 1 dosis/día	<i>Emportal, Oponaf. (sobres 10 g)</i>
<i>Aceite mineral (> 12 m de edad)</i>	<u>Desimpactación:</u> 15-30 cc/año de edad/día (máx. 240 cc/día), 3 días <u>Mantenimiento:</u> 1-3 cc/kg/día	<i>Hodernal, Emuliquen simple</i>
<i>Sulfato de magnesio</i>	250 mg/kg/dosis, 1-2 dosis. Diluir cada gramo en 20-25 cc de agua	<i>Sulfato magnésico (FM) (sobres 15,30 g)</i>
<i>Sales de magnesia</i>	0,5 cc/kg/dosis, 2-4 dosis/día	<i>Eupectina</i>
<i>PEG (polietilenglicol) (> 2 años de edad)</i>	<u>Desimpactación:</u> 1-1,5 g/kg/día en 1-2 dosis <u>Mantenimiento:</u> 0,2-0,8 g/kg/día (1/4-1/2 sobre cada 15 kg de peso) Dosis mínima eficaz y mantener	- <i>Mobicol pediátrico</i> (3350) (sin fosfato ni citrato) 6,9 g en 65 ml - <i>Evacuante Bohm:</i> 15 g PEG/sobre. Diluir 1 sobre en 200-250 cc de líquido (1 sobre cada 15 kg de peso) - <i>Casenglicol</i> 60 g/en 1 L - <i>Evacuante Lainco:</i> 90 g PEG. Diluir 1 sobre en 1,5 L
<i>Supositorio glicerina</i>	1 supositorio/día (lactante, infantil, adulto)	<i>Paidolax, Verolax, Supo Glicerina</i>
<i>Acetato de laurilsulfato sódico > 12 años</i>	1 al día	<i>Micralax</i>
<i>Enemas fosfatos</i>	3-5 cc/kg/dosis 2-6 años: 60 cc > 6 años: 120 cc > 20 kg: 250 cc	<i>Enema Casen adulto</i> (140 y 250 cc) <i>Enema Casen infantil</i> (80 cc) Contraindicados en insuficiencia renal y menores de 2 años



Cuerpo extraño en vía digestiva

J. García-Aparicio

1 Cuerpos extraños

Peligrosos: punzantes, con aristas y alargados.

Relativamente peligrosos: bordes agudos, pilas de botón.

No peligrosos: redondos, ovalados y cuboides sin bordes.

Pilas de botón:

- Casi todas las pilas pasan sin complicaciones, el 85% se eliminan por heces en 72 horas.
- Las pilas que no han pasado en las 72 horas, o se detienen en su progresión, son peligrosas a causa de su contenido corrosivo (úlceras por decúbito) o capacidad para provocar lesiones eléctricas.
- La ingesta de pilas troceadas tiene un mayor riesgo de intoxicación. El riesgo teórico de intoxicación por metales (Hg, Ni, Cd,...) es mínimo.
- Si el tiempo de ingesta se supone superior a las 72 horas es urgente determinar la situación de la pila.

2 Diagnóstico

- *Anamnesis:*
 - Procurar aportar objeto similar (testigo para Rx).
 - Detectar anomalías morfológicas previas.
 - Tiempo desde la ingesta.

- *Clínica:*

- Síntomas leves: no se objetivan o mínimo babeo.
- Síntomas moderados: disfagia, babeo, vómitos, atragantamiento, tos o estridor.
- Síntomas graves: dificultad respiratoria, cianosis, babeo y/o disfagia intensa. Dolor abdominal importante. Vómitos, hematemesis, melenas, aspecto tóxico.

- *Actitud inicial:*

- No hacer maniobras intempestivas.
- Paciente en posición semisentada.
- No usar catárticos.

3 Situación determinarla por:

- *Radiología:*

- Radiografía AP, lateral de tórax, parte del cuello. Los objetos que aparecen son proyección frontal y están ubicados en esófago y, los que aparecen con proyección sagital, están ubicados, probablemente, en vía respiratoria alta.
- Radiografía simple de abdomen.
- Esofagograma, demuestra obstrucciones por cuerpos extraños radiotransparentes o defectos de repleción.

- *Detector de metales*: puede resultar muy útil en el seguimiento y eliminación del objeto metálico, su empleo evitaría la realización de radiografías.

4 Cuidados domiciliarios

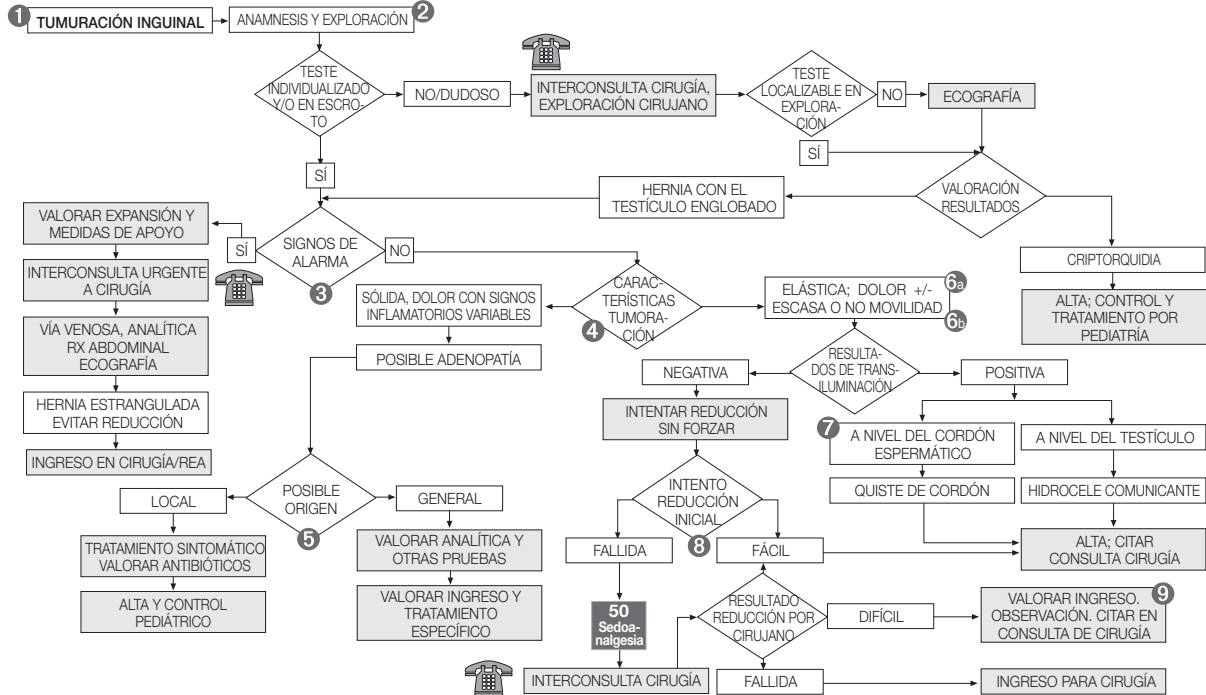
Empleo de aceites minerales o la ingesta de productos ricos en fibra, puede facilitar el paso del objeto al aumentar la masa fecal.

Los padres deben vigilar las heces para intentar identificar el objeto ingerido, aunque esta identificación no siempre es positiva. Si el objeto no se elimina entre el 7º y 15 día, valorar realizar Rx de control.

Comunicar el proceso al pediatra para su seguimiento.

Bibliografía recomendada

- Argüelles Martín F, Argüelles Arias F. Cuerpos extraños en el tracto digestivo. Urgencias gastrointestinales en el niño. Ed. Proas Science; 2000. p. 45-56.
- Bassett KE, Schunk JE, Logan L. Localizing ingested. Am J Emerg Med 1999; 7: 338-41.
- Cheng W, Tam PK. Foreign-body ingestion in children: experience with 1265 cases. Paediatrics Surgery 1999; 34: 1472-6.
- Litovitz TL, Schimitz BF. Ingestion of cylindrical and button batteries: an analysis de 2,382 cases. Pediatrics 1992; 89: 747-57.
- Namasivayam S. Button battery ingestion: a solution to a dilemma. Pediatr Surg Int 1999; 15; 383-4.
- Sánchez Etxaniz. En J. Benito y Col, Tratado de Urgencias en Pediatría. Madrid: Ergon; 2004. p. 691-4.
- Schung JE, Corneli H, Bolte R. Paediatric coin ingestions a prospective study of coin location and symptoms. Am J Dis Child 1989; 143: 546.
- Varea V. En: Jordi Pou i Fernández, Urgencias en Pediatría. Madrid: Ergon; 2005. p. 208-12.
- Yardeni D, Yardeni H, Coran AG, Golladay ES. Pediatric Surg Int. Severe esophageal damage due to button battery ingestion: can it be prevented? 2004; 20 (7): 496.



Tumoración inguinal en niño/a

C. Soto Bauregard, L. Burgos Lucena, S. García García

La hernia inguinal es una malformación frecuente producida por la persistencia del conducto peritoneo-vaginal, que puede quedar abierto entre el 1-5% de los casos. El líquido de la cavidad abdominal puede deslizarse a través del conducto, produciendo hidrocele. Los aumentos de presión abdominal hacen progresar las asas a través del conducto, dando lugar a hernias inguinales e inguino-escrotales con o sin hidrocele. Su evolución suele ser benigna si no está estrangulada. La identificación de las complicaciones y su tratamiento oportuno son esenciales. Todas ellas deben ser intervenidas, ya que no remiten espontáneamente.

1 Tumoración inguinal

La existencia de una tumoración inguinal puede percibirse por la familia como edema de la zona, asimetría o una masa visible claramente, que puede presentar variaciones de tamaño bruscas coincidiendo con maniobras de Valsalva, llanto, etc.

2 Anamnesis y exploración

- *Anamnesis*: momento de aparición, si al nacimiento o en la evolución, etc. Posibles variaciones de tamaño a lo largo del día, en qué circunstancias se producen y si el saco hernia-

Hernia inguinal

Situaciones con elevado riesgo

- Prematuridad y RNBP
- Criptorquidia
- Hipospadias
- Epispadias
- Extrofia vesical
- Genitales ambiguos
- Situaciones con incremento presión intrabdominal de cualquier origen (ascitis, derivación VP)

Defectos pared abdominal

- Gastrosquisis
- Onfalocele

Otros

- Historia familiar
- Fibrosis quística
- Conectivopatías
- Luxación congénita de cadera
- Síndromes con hiperelasticidad (Marfán, etc.)
- Hidrops fetal

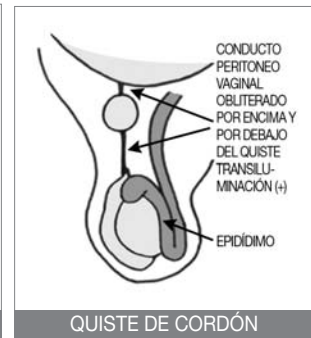
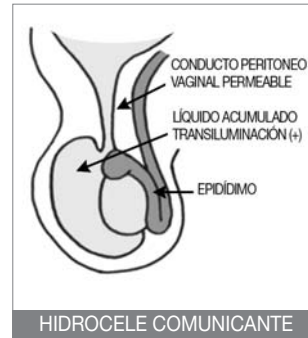
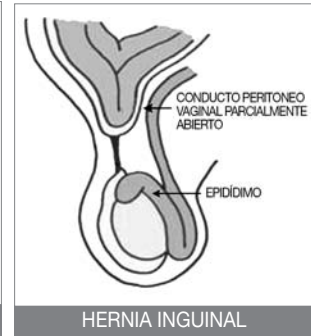
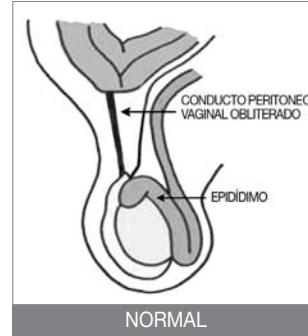
rio entra y sale con facilidad. Tiempo de evolución (horas, días) desde el inicio del cuadro. Síntomas acompañantes como: vómitos, dolor, distensión abdominal.

- **Exploración:** en los niños, la presencia de ambos testículos palpables en la bolsa escrotal debe siempre confirmarse, así como, su posición. Alrededor del 1% de los niños en el primer año de la vida, tienen el testículo en posición de maldescenso, pudiendo situarse ectópico, oculto en la cavidad abdominal o en el canal inguinal siendo, ocasionalmente, incluido en el saco herniario y pudiendo sufrir complicaciones como torsión testicular.

En el caso de las niñas, el ovario o parte de la trompa de Falopio puede, igualmente, estar incluido en el saco herniario.

Valorar la presencia de dolor a la palpación, consistencia de la masa (las hernias complicadas se muestran firmes y dolorosas). Presencia o no, de ruidos hidroaéreos en la auscultación del saco herniario. Aspecto de la zona (color, etc.).

Evaluar la consistencia, sólida o elástica, color rojizo o violáceo. Debe explorarse la permeabilidad del conducto inguinal mediante la introducción del dedo meñique, buscando la entrada abierta del canal inguinal (signo del dedo de guante). La palpación del saco herniario, deslizándose sobre el cordón espermático, ofrece una sensación similar a deslizar dos capas de seda (signo de la seda), es muy sugestivo de la presencia de hernia.



3 Signos de alarma

La hernia inguinal puede presentarse inicialmente como una masa blanda indolora en zona inguinal, de tamaño variable, que fluctúa con las maniobras de Valsalva o a lo largo del día. Cuando se produce encarceración, la masa se torna progresivamente más dura y sensible, o francamente dolorosa.

- *Signos de alarma:* vómitos, dolor, aspecto tóxico, abdomen distendido, signos de irritación peritoneal, leucocitosis, taquicardia, testículos no localizables

Los pacientes con hernias complicadas y evolucionadas pueden requerir expansión y cirugía urgente, no debe intentarse ninguna maniobra hasta estabilizar al enfermo.

4 Características tumoración

- *Adenopatías:* suelen tener consistencia firme (a veces, muy dura) pueden ser móviles o estar adheridas a planos profundos. Pueden presentarse con claros signos inflamatorios (calor, rubor, dolor, etc.) o sin apenas alteraciones. En caso de duda ecografía.
- *Hernia inguinal:*
 - *Hernia no complicada,* aparece como una masa elástica no dolorosa con contenido hidroaéreo, que puede incluso reducir con facilidad y sin forzar.
 - *Hernia encarcerada:* el asa contenida en el saco herniario sufre problemas de retorno venoso, éxtasis linfático, edema, lo que produce molestias locales y dolor progresivo.

Aunque inicialmente puede ser reducida, requiere 4-6 h de observación posterior.

- *Hernia estrangulada:* se trata de una fase más avanzada del caso anterior, la irrigación arterial está comprometida y existe riesgo de necrosis y perforación, no se debe intentar la reducción y requiere tratamiento quirúrgico inmediato. Se suele acompañar de síntomas generales incluso shock. Ésta es una de las causas más frecuentes de obstrucción intestinal.

5 Analítica

Obtener vía venosa periférica. Extraer hemograma completo, con PCR, bioquímica básica, ionograma, creatinina, AST/ALP, coagulación. Hemocultivo si es séptico. Gasometría.

6 Consideraciones según el sexo

- a. *En los niños:* la hernia inguinal puede manifestarse como una tumoración elástica con escasa movilidad y con dolor en grado variable dependiendo de su estadio evolutivo, el testículo puede estar englobado en el saco herniario y debe asegurarse su integridad, perfusión, etc.
- b. *En las niñas:* existe riesgo de que el ovario u otros anejos queden englobados en el saco herniario. El ovario encarcerado aparece como una masa redondeada, móvil y situada por encima del anillo inguinal, no muy dolorosa y de consistencia sólida. La sospecha debe confirmarse con ecografía. Su

viabilidad es de varias horas, requiere intentar la reducción, pero si está encarcerado se debe realizar cirugía urgente.

7 Transiluminación (con fuente de luz potente y entorno oscurecido)

- *Negativa*: confirma el contenido sólido (no líquido) constituido por las asas intestinales.
- *Positiva*: indica el contenido líquido homogéneo de la masa. El grado de repleción puede cambiar a lo largo del día y aumenta en la deambulación. Los quistes de cordón, ofrecen transiluminación en la zona del cordón afectada, no en el testículo.

8 Reducción

La hernia inguinal no encarcerada se reduce, sin demasiada dificultad, mediante compresión manual del saco herniario. Las hernias encarceradas pueden también ser reducidas. Las irreductibles se presentan en 2/3 de los casos durante el primer año de vida (menos frecuente en prematuro).

- *Técnica de reducción manual*. Siempre previa sedoanalgesia (ver protocolo nº 50, "Sedoanalgesia") incluso bajo anestesia general, si fuese preciso (consulta anestesia).

- *Técnica de reducción manual*: paciente en decúbito supino, posición de Trendelenburg con las piernas más elevadas que la cabeza 30-40°. Mantener esa postura 1-2 horas (en ocasiones, la hernia puede reducirse sola). Presionar suavemente, pero firme, sobre el saco herniario. No forzar, si no es fácil consultar con cirugía, si se reduce puede demorarse la intervención 24-46 h, si falla debe ser intervenido.
- *Reducción forzada*: debe ser intentada por el cirujano pediátrico o bajo su supervisión.

9 Criterios de ingreso

Valorar después de las maniobras de reducción: edad menor de un año, presencia de vómitos, dolor persistente en la zona, mal aspecto, distensión abdominal, signos de irritación peritoneal y fiebre. Si la reducción ha sido difícil y las maniobras enérgicas, puede ser necesario ingresar durante 24 h para observación.

Bibliografía recomendada

- Hebra A. Pediatric hernias. <http://www.emedicine.com>
- Lau ST, Lee YH, Caty MG. Current management of hernias and hydroceles. *Semin Pediatr Surg* 2007; 16 (1): 50-7.

Trasplantado hepático en Urgencias

G. Muñoz Bartolo, C. Camarena Grande, C. Jara Vega

1 Paciente trasplantado hepático

- *Historia clínica completa:* edad, fecha de trasplante, tratamiento habitual, función del injerto, antecedentes de problema biliar (colangitis de repetición), vascular (antecedente de trombosis portal, situación de hipertensión portal) o de síndrome linfoproliferativo; resultado de última PCR de virus Epstein Barr, CMV.

Solicitar informe de última revisión.

El tratamiento que reciben consiste en profilaxis de *Pneumocystis carinii* con trimetropin-sulfametoxazol y tratamiento inmunosupresor, generalmente, corticoide + un inhibidor de calcineurina (tacrolimus -Prograf®- o ciclosporina -Sandimmun Neoral®-); otros inmunosupresores empleados son mofetil micofenolato (Cell-cept®) y Sirolimus (Rapamune®). Algunos pacientes precisan tratamiento de la hiperpotasemia con fludrocortisona (Astonin®), de la acidosis con bicarbonato, de la hipomagnesemia (Magnogene® o Actimag®) o de la hipertensión arterial (Nifedipino-Adalat Retard®, IECA, antagonistas del receptor de angiotensina II).

- *Exploración física:* exploración general, valorar visceromegalias, ascitis, adenopatías, presencia de ictericia o lesiones de rascado.

- *Tensión arterial:* en todos los casos.
- *Pruebas complementarias:* si es necesario realizar analítica extraer hemograma, PCR, coagulación, gasometría, bioquímica con fósforo, magnesio, AST, ALT, GGT, bilirrubina total y directa. Hemocultivo en caso de fiebre.
- *Interacciones medicamentosas con tacrolimus y ciclosporina:* interacciones farmacológicas con ciclosporina (CsA) y tacrolimus (TAC). Si utilización de alguno de los siguientes fármacos que interaccionan (ver Tabla). Remitir a consulta de Hepatología o contactar con hepatólogo para monitorizar niveles de CsA y TAC.
- *Aislamiento:* se intentará mantener en box de aislamiento durante su permanencia en el Servicio de Urgencias, si esto no fuera posible, utilizará mascarilla en el box de observación.

2 Vómitos, GEA, diarrea

La deshidratación y el desarrollo de insuficiencia prerrenal en los pacientes trasplantados es más frecuente que en niños sanos, debido a la toxicidad renal inducida por los anticalcineúricos; los vómitos, diarrea o GEA pueden agravar una situación previa de insuficiencia renal. Es importante recordar que la exploración

Aumento de niveles de CsA y TAC

Macrólidos (azitromicina, eritromicina, josamicina, claritromicina)
Imidazoles (ketoconazol, fluconazol, itraconazol, metronidazol)

Descenso de niveles de CsA y TAC

Rifampicina, isoniazida
Fenobarbital, fenitoína, carbamacepina

física puede no reflejar el grado real de deshidratación, por lo que es necesario realizar gasometría e iones (incluyendo fósforo y magnesio), e instaurar fluidoterapia intravenosa precozmente. Es conveniente la canalización de vía periférica para iniciar fluidoterapia, mientras se reciben los resultados.

3 Vómitos

No se debe olvidar que son pacientes con cirugía abdominal previa, los vómitos pueden ser debidos a obstrucción por bridas; ante la sospecha se realizará RX abdomen y se contactará con el hepatólogo y cirujano. Confirmar si se realizó apendicectomía en cirugía previa.

4 Control ambulatorio en caso de GEA o vómitos con analítica normal y buena tolerancia oral

Recomendaciones generales de hidratación y dieta. Es conveniente que llamen o se citen en consulta de Hepatología en las siguientes 24-48 horas para monitorizar niveles de inmunosu-

presores. En caso de GEA o diarrea se recomienda tratamiento antibiótico si el Gram de heces sugiere diarrea invasiva o se detecta *Campylobacter*. Si *Campylobacter*, tratamiento con Azitromicina 10 mg /kg/día cada 24 horas oral durante 3 días. Si sospecha de *Salmonella*, tratamiento con cotrimoxazol oral 5-7 mg/kg/día cada 12 h oral o fluoroquinolonas si niño mayor (ciprofloxacino 500 mg cada 12 h oral durante 5 días). Cambiar antibiótico según antibiograma.

Retirar IECAs en todos los casos.

En caso de diarrea prolongada, contactar con hepatólogo o remitir a consulta al día siguiente; es necesario estudio para descartar *Cryptosporidium* y síndrome linfoproliferativo intestinal.

5 Ingreso en GEA o vómitos sin tolerancia oral o con alteraciones analíticas

Corregir alteraciones hidroelectrolíticas, dieta absoluta. Tratamiento antibiótico dirigido según resultado de Gram heces; si Gram, heces sin hallazgos y fiebre, tratamiento con cefotaxima 100 mg/kg/día, cada 8 horas IV, para evitar bacteriemias de origen intestinal.

Retirar siempre IECAs.

6 Alergia alimentaria

Es más frecuente en trasplantados hepáticos pediátricos inmunosuprimidos con tacrolimus que con ciclosporina. Alérgenos más frecuentemente implicados: legumbres, frutos secos, pes-

cado, huevos. Manifestación clínica habitual: angioedema. Tratamiento: antihistamínicos (Polaramine® 0,15-0,3 mg/kg/día c/8 horas oral o IV) + Corticoide (Urbason® 2 mg/kg IV dosis de choque; mantener 1 mg/kg/día c/8 horas oral 48 horas) + adrenalina subcutánea 0,01 cc/kg dosis, máximo 0,3 cc, según severidad. Evitar alérgeno (ver protocolo nº 26, "Alergia-anafilaxia").

7 Fiebre

El manejo inicial del paciente trasplantado hepático con fiebre es similar al del niño sin patología de base. Es necesario conocer la fecha del trasplante, en general, se recomendará ingreso en aquellos niños que consultan por fiebre en los primeros 4 meses postrasplante. La exploración física ha de ir dirigida a encontrar el foco de la fiebre. Es importante buscar adenopatías (puede ser el dato inicial de un síndrome linfoproliferativo) y conocer el resultado de última PCR de virus E. Barr, CMV.

8 Fiebre con foco

Recoger cultivo según foco. Se hará analítica cuando el estado general del paciente no sea bueno, presente infección bacteriana potencialmente grave (neumonía, pielonefritis...) o ante la sospecha de colangitis (ictericia, prurito). Recoger hemocultivo siempre que se haga analítica. El antitérmico recomendado es el metamizol (Nolotil®). El tratamiento de foco ORL será ambu-

latorio con los antibióticos y dosis habituales (amoxicilina, amoxicilina-clavulánico...); evitar macrólidos por su interacción con los anticalcineúricos.

- *Criterios de ingreso:* el tratamiento de colangitis, neumonía o pielonefritis o de cualquier otro foco con mal estado general será intravenoso (cefotaxima 100 mg/kg/día c/8 h).

* Si datos de *síndrome mononucleósico*, ingresar para valorar tratamiento con Ganciclovir IV. En caso de palpar alguna adenopatía de más de 1,5 cm y de consistencia dura se recomienda contactar con Hepatología. Si hipertrofia amigdalar con datos de obstrucción, contactar con Hepatología.

9 Fiebre sin foco

Si hay pocas horas de evolución y buen estado general, prescribir antitérmicos y recomendar control clínico en 12-24 horas o antes si deterioro del paciente.

Si hay más de 12-24 horas de evolución y no evidencia de foco: recoger bacteriología completa (frotis faríngeo, nasal, urocultivo, hemocultivo), valorar RX tórax y realizar analítica completa. Valorar ingreso con antibioterapia IV (Cefotaxima®) si datos de infección bacteriana o mal estado general. Ingreso para estudio si fiebre de más de 4 días. Si no ingreso, control clínico en 24 horas.

10 Varicela, herpes zoster. Gingivoestomatitis herpética.

Varicela: a) no complicada (no sobreinfección bacteriana cutánea, no neumonía, no clínica neurológica): medidas habituales

+ aciclovir oral (dosis 20 mg/kg/dosis cada 6 horas 5 días); b) complicada: ingreso con aciclovir IV (10 mg/kg/dosis c/8 h 5 días) ± amoxicilina-clavulánico (si neumonía, infección cutánea).

Herpes Zoster: ingreso si afectación extensa o dolor importante: analgesia + aciclovir IV. Tratamiento ambulatorio con aciclovir oral en el resto de los casos.

Gingivoestomatitis herpética: ingreso si riesgo de deshidratación por dificultad de tolerancia oral; rehidratación IV + aciclovir IV. Si no ingreso, tratamiento con aciclovir oral.

11 Ictericia y/o prurito

Pueden ser manifestación de colangitis (la mayoría de las ocasiones cursa con febrícula o fiebre, pero no siempre) o de un rechazo. Es necesario hacer analítica completa (incluyendo función hepática y coagulación) y valorar ecografía (la presencia de dilatación biliar o de aerobilia importante sugiere colangitis).

12 Tratamiento de ictericia y/o prurito

Ingreso siempre. Si hay datos de colangitis (fiebre, aumento de bilirrubina y transaminasas, dolor abdominal...), iniciar cefotaxima IV (100 mg/kg/día c/8 h) o teicoplanina + meropenem, según antecedentes. Contactar con hepatólogo de guardia, para valorar biopsia si procede.

Se avisará a Hepatología antes de decidir ingreso o alta de los pacientes.

Bibliografía recomendada

- Jara P. Trasplante hepático en niños. Madrid: Ergon; 2006.
- Kelly DA. Diseases of the liver and biliary system in children. Blackwell Publishing.
- Suchy, Sokol, Balistreri. Liver Disease in children. Second edition. Lippincott Williams & Wilkins; 2001.

Notas

Hemorragia digestiva alta

S. García García, G. Prieto Bozano, J. Sarriá Osés

1 Hemorragia digestiva alta

Hemorragias que proceden de una localización proximal al ligamento de Treitz (esófago, estómago duodeno).

2 Estabilización y monitorización

Valorar acceso venoso (dos vías venosas preferiblemente, vía intraósea si situación límite), pasar SSF o Ringer lactato a 10-20 cc/kg IV rápido. Gafas nasales con oxígeno a 2-3 lpm. Si no hay contraindicación SNG gruesa a bolsa abierta con objetivo de descomprimir y controlar posible sangrado. *No realizar lavado* ni con suero frío, ni agua. Avisar a cirugía para valorar endoscopia. Monitorización continua de FC, TA, SaO₂. Extraer analítica completa con hemograma, coagulación, F. hepática, glucosa, iones, creatinina, urea, pH y gases, valorar reservar sangre si posible necesidad de pruebas cruzadas. Una vez estable, valorar octotretóido (bolo a 1 µg/kg/dosis, perf. IV 1 µg/kg/h).

Causas frecuentes de hemorragia digestiva alta (HDA) según edad

Neonato (< 30 días)	Lactante	Escolar y adolescente
Sangre materna deglutida durante el parto o durante LM	Esofagitis péptica o infecciosa	Varices esofágicas
Gastritis hemorrágica en asfisia perinatal	Gastritis erosiva tras AINEs	Úlcera gástrica o duodenal
Úlcus de estrés	Úlcera gástrica o duodenal	Esofagitis
Coagulopatía por infección	Varices esofágicas	S. Mallory-Weis
Malformación vascular	Coagulopatía	Tumores gastroesofágicos
Esofagitis	Malformación vascular	
Enfermedad hemorrágica del RN		
Fallo hepático		

Valoración clínica de la intensidad de la posible hemorragia: para el cálculo aproximado del volumen perdido, valorar: palidez, cutis marmorata, relleno capilar, temperatura diferencial, pulsos, nivel de conciencia, FC y TA, variaciones en decúbito y bipedestación. La taquicardia es un parámetro muy sensible y precoz, pero puede ser modificado por el estado de ansiedad del paciente, dolor, etc. Son signos de afectación severa (ver protocolo nº 24, "Shock")

la hipotensión, que es un signo tardío y cuando aparece, puede haberse perdido más del 25% de la volemia (no debe esperarse a su aparición para decidir actuar), y la alteración de la conciencia.

3 Anamnesis y exploración

- Anamnesis completa*: enfermedad de base. Historia actual. Posible antecedente de ingestión de medicamentos, ingesta de gastroerosivos, etc. medicamentos ingeridos por la madre si le está dando el pecho. Intervenciones, procesos ORL. Existencia de grietas o lesiones del pezón o areola observadas por la madre, técnica de lactación, etc. Vómitos previos (no hemáticos), número y tipo.
- Presencia de síntomas asociados* (ver Tabla).
- Exploración completa*, descartar posible foco de sangrado en área de la boca y faringe. Estado de los ruidos intestinales. Existencia de sangrado en otras localizaciones, hematomas, etc., visceromegalias, ascitis, ictericia, circulación colateral. Valorar riesgo de nuevo sangrado y la posible necesidad de otras pruebas (Rx ECO, etc.)

4 Procedencia digestiva

Descartar falsos sangrados: ciertos alimentos (espinacas, tomate, chocolate, frambuesas, regaliz) o fármacos como bis-

Algunas patologías asociados al sangrado digestivo

Hemorragia digestiva ALTA	Hemorragia digestiva BAJA
Esplenomegalia. Existencia de circulación colateral → <i>Varices esofágicas</i>	<i>Colitis alérgica</i>
Malformaciones vasculares piel y mucosas → <i>S. malformativos vasculares</i>	Sangrado rojo con dolor al defecar → <i>Lesión perianal, proctitis estreptocócica</i>
Sangrado otras localizaciones → <i>Coagulopatía, diatesis hemorrágica</i>	Sangrado rojo mezclado o detrás de las heces, indoloro → <i>Pólipo; malformación vascular, divertículo de Meckel</i>
Esofagitis → Dolor al deglutir → <i>Reflujo GE</i>	Diarrea mucosanguinolenta → <i>Infecciosa o inflamatoria</i>
Sangrado copioso con dolor o situación de estrés → <i>Ulcus</i>	Neonato con MEG, distensión e intolerancia → <i>NEC, IPLV</i>
Antecedentes de ingesta gastroerosivos → <i>Gastritis erosiva</i>	

muta o hierro (tener siempre presente la posibilidad de intoxicación), pueden dar color. En caso de duda, realizar Deconcult® en heces o realizar SNG y lavado gástrico con SSF (a temperatura ambiente y sin aspirar con fuerza) en hematemesis dudosas (a la llegada y 20 min después). Un lavado claro o bilioso no descarta sangrado postpilórico. No sondar si sospecha de perforación o de varices esofágicas.

5 Valoración clínica y analítica

En casos con sangrado leve, con diagnóstico claro y muy buen estado general, se debe realizar analítica siempre que exista duda respecto al origen alto o bajo, afectación del estado general, necesidad de descartar enfermedad sistémica, sepsis o proceso invasivo. Debe incluir: hemograma, coagulación, glucosa, iones, BUN y creatinina, urea, pH y gases. Valorar pruebas hepáticas y reservar sangre, si posible necesidad de pruebas cruzadas. La repercusión sobre el hematocrito puede tardar hasta 24 h.

6 Valoración clínica del nivel de sangrado y posibles etiologías

Puede existir sangre en heces o en el vómito por sangre deglutida desde vía aérea, boca o ingesta de sangre materna procedente de lactancia o del canal del parto (revisar pezón de la madre, sangrado vaginal). Revisar otras zonas de posible sangrado (faringe, boca).

La *melena* puede aparecer en cualquier sangrado por encima del colon derecho (más frecuentemente, por encima de la unión duodeno-yeyunal). En grandes hemorragias altas, sobre todo, en niños pequeños, puede aparecer hematoquecia. Un lavado claro o bilioso excluye sangrado gástrico y esofágico, pero no duodenal. Las hemorragias digestivas altas intensas, suelen dar repercusión hemodinámica y ruidos intestinales aumentados. La realización de pruebas debe decidirse en cada caso individualmente, no como rutina.

	HD Alta	HD Baja
<i>Signos clínicos</i>	Melena	Rectorragia/Hematoquecia
<i>Aspirado gástrico</i>	Hemorrágico	Claro
<i>Ruidos intestinales</i>	Hiperactivos	Normales
<i>BUN</i>	Alto	Bajo
<i>BUN/Creat en S</i>	> 30	< 30

7 Sangre deglutida

En los recién nacidos puede proceder del canal del parto. Si el lactante toma pecho puede apreciarse sangre, a veces por simple observación, mediante expresión mamaria o en la boca del lactante, otras veces, será necesario hacer extracción con sacaleches para comprobar, aunque la presión repetitiva del sacaleches es menor que la succión y puede no obtener sangre. En general, en un bebé sano, cuya madre refiere dolor durante la succión y que no reproduce la "hematemesis", el darle la forma de leche materna en biberón, se puede suponer su prigen en sangre deglutida.

8 Criterios de ingreso y tratamiento

Afectación del estado general; sangrado activo; hemorragia importante (aunque esté controlada) que ha sido causante de inestabilidad hemodinámica, Hcto < 30%; riesgo de nuevo sangrado en función de la etiología o presencia de coagulopatía.

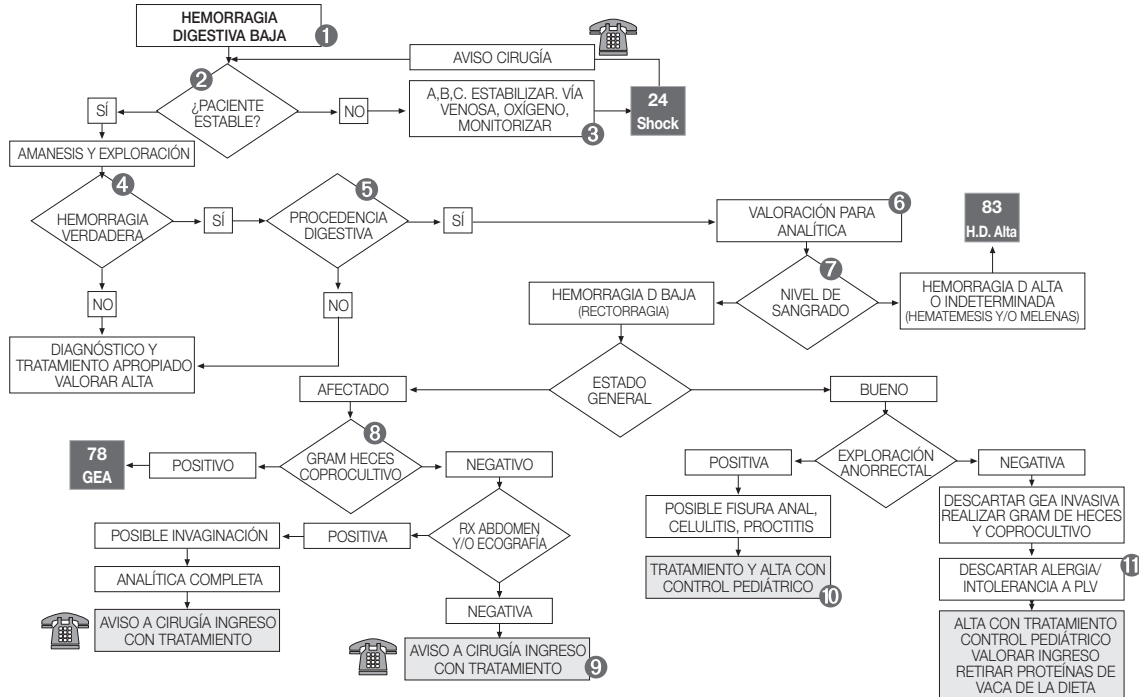
Causas de hemorragia digestiva alta	Edad más frecuente aparición	Comentario
<i>Deglución sangre materna</i>	Menor de 1 mes	Procedencia mamaria o vaginal en el RN
<i>Morbus hemorrágico</i>	RN y primeras semanas	Hipoprotrombinemia por déficit vitamina K
<i>Vólvulo (u otras malformaciones digestivas)</i>	Neonato	Vómito, cuadro obstructivo con distensión y mal estado general (shock en RN) y, a veces, melenas
<i>Divertículo de Meckel</i>	Generalmente, a partir de los 2 años	Rectorragia severa (incluso con shock) e indolora. A veces, como melena. 2% de la población, 2 pulgadas de longitud, 2 cm diámetro, a 2 pies de la unión ileocecal, 2 tipos de mucosa (gástrica, pancreática), 2/1 M/F
<i>Angiodisplasia</i>		Reidu-Osler, KipellTrenaunay, síndrome de Turner
<i>Hemorroides</i>		Causa rara en niños. Sospechar hipertensión portal
<i>Púrpura de Schönlein-Henoch</i>		Afectación del tracto GI entre el 45-75% casos. Se precede de cólico (puede preceder a las lesiones), diarrea con sangre, incluso melena. Vasculitis (palpable) en piernas, melena. En ocasiones, puede asociarse a invaginación
<i>Síndrome hemolítico urémico</i>		Anemia microangiopática asociada a trombopenia y fallo renal

Ansiedad familia; situación no bien definida, dificultades para el seguimiento y control. Ingreso con monitorización y analítica:

- *Tratamiento inicial:* ranitidina 1,5 mg/kg/ 8-6 h IV hasta un máximo de 50 mg/kg/dosis. Omeprazol 0,25-0,5 mg/kg/día IV lento en una dosis hasta un máximo de 40 mg/dosis total, diluido en 100 cc de SG 5% o SSF en 20-30 min. Dieta, flui-

doterapia, RX abdomen bipedestación, Coprocultivo. TA, FC SaO2. Valorar realizar Rx y ecografía abdominal.

- *Otros tratamientos:* si hemorragia severa persistente valorar tratamiento bajo monitorización estrecha con:
 - Somatostatina (inicio 3-5 µg/kg en 5 min seguidos de perfusión a 3-5 µg/kg/h), octreótido 1 µg/kg/12 h IV o SC e incre-



Hemorragia digestiva baja

S. García García, G. Prieto Bozano, J. Sarriá Osés

1 Hemorragia digestiva baja (HDB)

Se considera HDB aquella que procede de una localización distal al ligamento de Treitz (límite anatómico entre duodeno y yeyuno).

2 Anamnesis y exploración

a) *Anamnesis completa*: antecedentes familiares de poliposis, coagulopatías, enfermedad de base si existe alguna. Tipo de dieta (LM; LV; soja). Enfermedades previas. Exposición a

Algunas causas de hemorragia digestiva baja en niños según la edad

Recién nacido a 1 mes	Desde 2 a 23 meses	Desde 2 a 5 años	De 6 a 12 años	13-18 años
Sangre materna deglutida	Fisura anal	Fisura anal	Fisura anal	Fisura anal
Déficit de vitamina K	Alergia a PLV	Poliposis	Poliposis	Poliposis
	Gastroenteritis enteroinvasiva	Gastroenteritis infecciosa	Gastroenteritis infecciosa	Gastroenteritis infecciosa
			Parásitos	
Enterocolitis necrotizante	Invaginación intestinal	Invaginación intestinal	Púrpura de Schönlein-Henoch	Enfermedad inflamatoria intestinal
Colitis alérgica	Divertículo de Meckel	Divertículo de Meckel	Enfermedad inflamatoria	Hemorroides
Duplicación o vóculo	Pólipos	Púrpura de Schölein Henoch	SHU	Diátesis hemorrágicas
Fisura anal	Enfermedad de Hirschsprung	SHU	Diátesis hemorrágicas	Angiodisplasia
Enfermedad de Hirschsprung	Diatesis hemorrágica	Angiodisplasia	Angiodisplasia	
Diatesis hemorrágica		Hiperplasia linfonodular	Hiperplasia linfonodular	
Úlcera estrés o gastritis hemorrágica		Duplicación intestinal	Tumores	

infecciones GI. Tipo de pérdida y cantidad. Historia previa de episodios similares y actual. Volumen de las deposiciones y tipo, número de ellas y hábito intestinal.

- b) *Presencia de síntomas asociados*: fiebre, dolor abdominal, sangrado asociado, tenesmo, dolor al defecar, lesiones cutáneas (púrpuras, petequias), fallo renal, anemia hemolítica asociada (SHU). Cólico severo intermitente masa palpable (invaginación). Hemorragia indolora (D de Meckel, pólipos) (ver tabla).
- c) *Exploración completa*, buscado posibles signos asociados (ver Tabla), existencia de sangrado en otras localizaciones, hematomas, etc.). Estado de los ruidos intestinales. Explorar atentamente la región perianal incluyendo tacto rectal (pólipos y fisuras palpables). Hepato-esplenomegalia, circulación colateral. Valorar riesgo de nuevo sangrado y la posible necesidad de otras pruebas (Rx ECO, etc.).

Algunos signos y síntomas asociados al sangrado digestivo

<i>Hemorragia digestiva ALTA</i>	<i>Hemorragia digestiva BAJA</i>
Esplenomegalia. Existencia de circulación colateral → <i>Varices esofágicas</i>	Sangrado rojo con dolor al defecar → <i>Lesión perianal, proctitis estreptocócica</i>
Malformaciones vasculares piel y mucosas → <i>S. malformativos vasculares</i>	Sangrado rojo mezclado o detrás de las heces, indoloro → <i>Pólipo (poca cantidad); Malformación vascular (muchas cantidad), divertículo de Meckel (muchas cantidad)</i>
Sangrado otras localizaciones → <i>Coagulopatía, diatesis hemorrágica</i>	Diarrea mucosanguinolenta → <i>Infecciosa o inflamatoria</i>
Esofagitis → <i>Reflujo GE</i>	Neonato con MEG, distensión e intolerancia → <i>NEC, alergia PLV</i>
Sangrado copioso con dolor o situación de estrés → <i>Úlcus</i>	Hematoquecia (sangre roja brillante por el recto) → origen en colo proximal o delgado distal
Antecedentes de ingesta gastroerosivos → <i>Gastritis erosiva</i>	Diarrea con sangre con distensión abdominal y shock en paciente con estreñimiento crónico → <i>Enfermedad de Hirschsprung</i>

3 Estabilización y monitorización

Imprescindible acceso venoso (no dudar en emplear la vía intraósea si situación límite), pasar SSF o Ringer lactato a 10-20 cc/kg IV rápido. Gafas nasales con oxígeno a 2-3 lpm. Si no hay contraindicación SNG gruesa a bolsa abierta con objetivo de des-

comprimir y controlar posible sangrado. *No realizar lavado* ni con suero frío, ni agua. Avisar a cirugía para valorar endoscopia. Monitorización continua de FC, TA, SaO₂. Extraer analítica completa con hemograma, coagulación, glucosa, iones, creatinina, BUN,

pH y gases, según intensidad reservar sangre si posible necesidad de pruebas cruzadas. *Valoración clínica de la intensidad de la posible hemorragia:* para el cálculo aproximado del volumen perdido valorar: palidez, cutis marmorata, relleno capilar, temperatura diferencial, pulsos, nivel de conciencia, FC y TA, variaciones en decúbito y bipedestación. La taquicardia es un parámetro más sensible y precoz, pero puede ser modificado por el estado de ansiedad del paciente, dolor, etc. Son signos de afectación severa (ver protocolo nº 24, "Shock") la hipotensión, pero es un signo tardío y cuando aparece puede haberse perdido más del 25% de la volemia (no debe esperarse a su aparición para decidir actuar), y la alteración de la conciencia.

4 Descartar falsos sangrados

Ciertos alimentos (frambuesas, arándanos, remolacha, colorantes, gelatina roja, regaliz) o fármacos como rifampicina, carbón activado o hierro (tener presente la posibilidad de intoxicación), pueden dar color rojizo. En caso de duda realizar Deconcult® en heces, o realizar SNG y lavado gástrico con SSF a temperatura ambiente en hematemesis dudosas (a la llegada y 20 min después). Un lavado claro o bilioso no descarta sangrado postpilórico. No sondar si hay sospecha de perforación o de varices esofágicas.

5 Procedencia del sangrado

Revisar otras zonas de posible sangrado como: hemorroides, malformaciones vasculares, heridas en la mucosa rectal, pre-

sencia de proctitis. Considerar posibilidad de maltrato o abuso sexual en el contexto de la situación.

6 Valoración para analítica

Excepto en casos con sangrado leve, diagnóstico claro y muy buen estado general, se debe realizar analítica si existe duda respecto al origen alto o bajo, afectación del estado general, necesidad de descartar enfermedad sistémica, sepsis o proceso invasivo. Debe incluir: hemograma, coagulación, glucosa, iones, BUN y creatinina, urea, pH y gases, valorar reservar sangre si posible necesidad de pruebas cruzadas. La repercusión sobre el hematocrito puede tardar hasta 24 horas. Dejar la vía venosa practicable hasta que la situación mejore.

7 Determinar nivel de sangrado

La hemorragia digestiva puede presentarse como hematoquecia o rectorragia, melena, shock hipovolémico o como sangre oculta. La *rectorragia* (hematoquecia) aparece por sangrados en el trayecto desde colon derecho a zona anorrectal. En grandes hemorragias altas, sobre todo, en niños pequeños, puede aparecer sangre roja debido al tránsito acelerado. La *melena* puede aparecer en cualquier sangrado por encima del colon derecho (más frecuentemente por encima de la unión duodeno-yeyunal). Un lavado claro o bilioso excluye sangrado gástrico y esofágico, pero no postpilórico. Las hemorragias digestivas altas intensas suelen dar repercusión hemodinámica y ruidos intesti-

	HD Alta	HD Baja
Síntomas	Melena	Rectorragia
Aspirado gástrico	Hemorrágico	Claro
Ruidos intestinales	Hiperactivos	Normales
BUN	Alto	Bajo
BUN/Creat en S	> 30	< 30

nales aumentados. La realización de pruebas debe decidirse en cada caso individualmente, no como rutina. Las heces en "jalea de grosella" típicas de la invaginación intestinal no deben ser confundidas con rectorragia.

8 Pruebas en la HD Baja

Se debe realizar Gram de heces y coprocultivo (leucocitos en heces, formas compatibles con *Campylobacter*, parásitos, incluso pruebas rápidas para virus) en pacientes con diarrea sangui-nolenta y afectación general, debe ser considerada la presencia de *Clostridium difficile*. La *Rx simple de abdomen* (decúbito supino y bipedestación) está indicada para valorar signos de obstrucción o perforación, neumatosis en la enterocolitis necrotizante. Pueden ser de utilidad los estudios con contraste en casos seleccionados: masas, diagnóstico de poliposis, etc. La *ecografía* es útil para sospecha de invaginación, malformaciones, etc., pero tiene escasa utilidad en la HD Baja. Cada caso debe ser considerado individualmente.

9 Criterios de ingreso y tratamiento hospitalario

Lactante pequeño con hemorragia moderada. Afectación del estado general; sangrado activo; hemorragia importante (aunque esté controlada) que ha sido causante de inestabilidad hemodinámica, Hcto < 30%; riesgo de nuevo sangrado en función de la etiología o presencia de coagulopatía. Ansiedad de la familia; situación no bien definida, dificultades para el seguimiento y control. Ingreso con monitorización y analítica seriada.

10 Tratamiento de las lesiones perianales

Si existe fisura, realizar tratamiento tópico con: analgésico, antibiótico y antiinflamatorio (Anso®). Si celulitis o proctitis (p. ej., proctitis estreptocócica) tratamiento con antibiótico oral (amoxiclavulánico).

11 Alergia a proteínas de leche de vaca (o soja)

La alergia a PLV suele coincidir con clínica general, episodio de urticaria e incluso shock anafiláctico. Las deposiciones pueden contener sangre ocasionalmente, o ser incluso sangui-nolentas, lactantes en los primeros meses de vida y deben ser siempre diferenciadas de las secundarias a GEA invasiva. Los pacientes con IPLV suelen presentar náuseas tras las tomas, vómitos, dolor abdominal, diarrea acuosa con/sin sangre (a veces, rectorragia), distensión abdominal, anemia, repercusión sobre el estado nutricional, irritabilidad y signos de malabsorción. En ambos casos, debe sustituirse la fórmula por un hidrolizado de proteína (perdir siempre copro previo a su administración) hasta

Causas de hemorragia digestiva alta	Edad más frecuente aparición	Comentario
<i>Deglución sangre materna</i>	Menor de 1 mes	Procedencia mamaria o vaginal en el RN
<i>Morbus hemorrágico</i>	RN y primeras semanas	Hipoprotrombinemia por déficit vitamina K
<i>Vólvulo (u otras malformaciones digestivas)</i>	Neonato	Vómito, cuadro obstructivo con distensión y mal estado general (shock en RN) y, a veces, melenas
<i>Fisura anal (patología perianal)</i>	0 a 2 años	Lo más frecuente, dolor al defecar, asociado a estreñimiento. Localización posterior
<i>Intolerancia a proteínas de LV</i>	Primeros meses	Enterocolitis. Deposiciones con sangre con aceptable EG. Cólico y llanto. Coprocultivo negativo
<i>Enterocolitis necrotizante</i>	Recién nacido	Distensión abdominal, vómitos biliosos, deposiciones con sangre. Intensa afectación estado general, factores de riesgo prematuros, hipoxia
<i>Enterocolitis infecciosa</i>	Cualquier edad	<i>Salmonella, Shigella, E. coli, Campylobacter, Yersinia e, C. difficile, E. histolytica</i> , algunos virus
<i>Enfermedad de Hirschprung (con enterocolitis)</i>		Afecta al 10-30% de los pacientes fiebre, diarrea y distensión, afectación EG
<i>Divertículo de Meckel</i>	Generalmente, a partir de los 2 años, pero también en más mayores (investigar patología asociada)	Rectorragia leve repetidos a severa (incluso con shock) e indolora. A veces, como melena afecta al 2% de la población, 2 veces más frecuente en niños, 2 pulgadas (5 cm) de longitud, 2 cm diámetro, a 2 pies (100 cm) de la unión ileocecal, 2 tipos de mucosa (gástrica, pancreática)
<i>Invaginación intestinal</i>	Menores de 2 años más frecuente	Cólicos intensos seguidos de intervalo sin síntomas: (90%) "jalea de grosella"; (31%) vómitos; (81%) "salchicha" palpable

Causas de hemorragia digestiva alta	Edad más frecuente aparición	Comentario
<i>Pólipos</i>	5-11 años	Sangre roja y brillante en poca cantidad, recubriendo o mezclado, sin dolor abdominal
<i>Hiperplasia nodular linfoide</i>	< 10 años	Sangrado rectal Generalmente, asintomáticos previamente hasta proceso intercurrente. Evolución benigna
<i>Enteropatía inflamatoria</i>	Entre 10-16 años	Hemorragia en el 25% de los pacientes
<i>Angiodisplasia</i>		Rendu-Osler, Sd. Klippel-Trenaunay, Sd. de Turner
<i>Hemorroides</i>		Causa rara en niños Sospechar hipertensión portal
<i>Púrpura de Schönlein-Henoch</i>		Afectación del tracto GI entre el 45-75% casos. Se precede cólico (puede preceder a las lesiones), diarrea con sangre, incluso melena. Vasculitis (palpable) en piernas, melena. En ocasiones, puede asociarse a invaginación
<i>S. hemolítico urémico</i>		Anemia microangiopática asociada a trombopenia y fallo renal

que se confirme la situación. En lactantes al pecho con cuadro leve, mantener lactancia pero suprimir lácteos en la dieta materna.

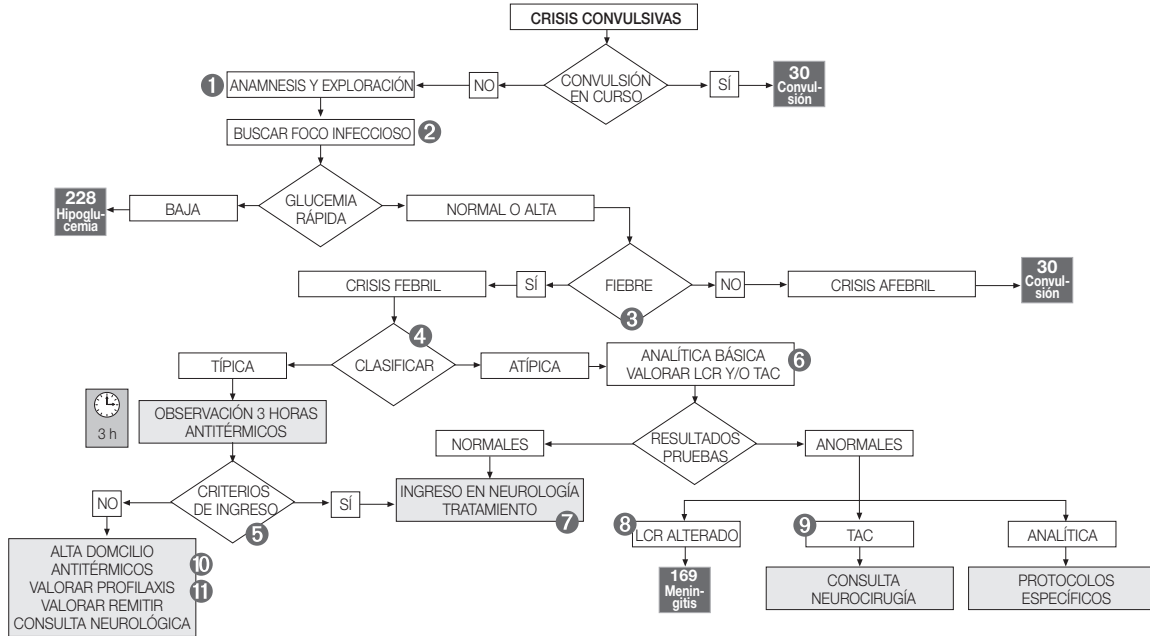
Bibliografía recomendada

- Alexander KC, Wong AL. Lower gastrointestinal bleeding in children. *Ped Emerg Care* 2002; 18 (4): 319-23.
- Dágostino J. Common abdominal emergencies in children. *Emerg Med Clin N Am* 2002; 20: 139-53.
- Espada JM. Hemorragia digestiva baja. *An Esp pediatr* 2002; 37 (3).
- Peters JM. Management of Gastrointestinal Bleeding in Children. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2002; 5 (5): 399-413.



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

URGENCIAS NEUROLÓGICAS



Convulsión febril en Urgencias (I)

J. Guerrero Fernández, M.T. García Ascaso, A. Martínez Bermejo

1 Anamnesis

- *Características de la crisis:* duración, tipo y localización de los movimientos, desviación de la cabeza y los ojos, alteración de la conciencia, incontinencia de esfínteres y estado postcrítico.
- *Síntomas previos:* palpitaciones, sudoración o palidez sugieren síncope o, en lactantes, invaginación; la existencia de aura sugiere crisis comicial.
- *Síntomas acompañantes:* fiebre, cefalea, vómitos, rigidez de nuca, alteraciones visuales, irritabilidad o rechazo de tomas.
- *Factores precipitantes:* TCE, ingestión de drogas o tóxicos; un llanto previo sugiere espasmos de sollozo.
- *Antecedentes personales* (período perinatal, antecedentes neurológicos previos, desarrollo psicomotor y enfermedades crónicas –renal, cardíaca, pulmonar, diabetes, metabolopatía–).
- *Antecedentes familiares:* epilepsia o convulsiones febriles.

2 Exploración

Signos vitales (FC, FR, temperatura central y *tensión arterial*). Buscar signos de infección (signos meníngeos, etc.) y estigmas

de traumatismo. Exploración neurológica completa con fondo de ojo incluido.

3 Diagnóstico diferencial

- *Convulsión febril:* con el síncope febril (temblores, hipotonía, apatía, breve pérdida de la conciencia), delirio febril (agitación, alucinaciones visuales).
- *Parasomnias* asociadas a fiebre (mioclonías, somniloquias, pesadillas).
- *Convulsión afebril:* con trastornos paroxísticos no convulsivos: espasmos del sollozo, mioclonías fisiológicas del sueño, mioclono benigno neonatal del sueño, estereotipias, hiperkplexia, crisis histéricas o de pánico, masturbación, discinesias paroxísticas yatrógenas (en la toma de fenotiacinas, metoclopramida, etc.), síndrome de Sandiffer (contracción tónica en el reflujo gastroesofágico), síncope, ataxias, migraña complicada y arritmia cardíaca.

4 Criterios para clasificación de las convulsiones febriles (ver Tabla I)

5 Criterios de ingreso (ver Tabla II)

Tabla I. Clasificación de las convulsiones febriles

Convulsión febril típica (o simple)

- Debe cumplir **todos** los criterios siguientes:
 - Edad mayor de 6 meses y menor de 5 años
 - Crisis generalizada
 - Duración inferior a 15'
 - Estado postcrítico inferior a 1 hora
 - Una sola crisis en cada episodio febril
 - Ocurre durante las primeras 24 horas de la fiebre
 - Inexistencia de antecedentes personales de epilepsia

Convulsión febril atípica (o compleja)

- Incumplimiento de **cualquier** criterio anterior:
 - Crisis complejas
 - Crisis focales
 - Estado postcrítico prolongado
 - Presencia de signos neurológicos anormales

Tabla II. Criterios de ingreso

- Repetición de la crisis en las primeras 6 horas
- Crisis repetida durante las primeras de 24 horas
- Glasgow menor de 15 durante más de 1 hora postcrisis
- Menor de dos años de edad
- Focalidad neurológica durante la crisis
- Focalidad residual tras la fase postcrítica
- Edema papilar o fontanela tensa
- Meningismo
- Dificultad o depresión respiratoria, necesidad de oxígeno
- Irritabilidad, desinterés, vómitos
- TAC anormal
- LCR anormal
- Angustia familiar

Cada caso deberá ser valorado individualmente.

6 Analítica y otras pruebas

Hemograma, bioquímica (glucosa, función renal, ionograma, calcio y transaminasas) y gasometría. Valorar tóxicos en orina. Es esencial descartar en RN, lactantes y diabéticos la hipoglucemia (ver protocolo nº 228, "Hipoglucemia"). Otros orígenes: hipocalcemia, hipomagnesemia, hipernatremia (2ª deshidrata-

ción), uremia en insuficiencia renal, encefalopatía hepática, enfermedad metabólica, intoxicación.

- *Indicaciones de TAC cerebral:* en todos los casos de crisis atípicas, salvo epiléptico conocido.
- *Indicaciones de punción lumbar (tras demostrar que no existe HTC).*

Indicaciones de la punción lumbar

- Menores de 6 meses sin foco infeccioso aparente
- Historia de irritabilidad, letárgia, rechazo de tomas
- Signos meníngeos/fontanela tensa
- Cuadro de más de 48 horas de evolución
- Crisis prolongada, focal o múltiple
- Cualquier signo de meningitis/encefalitis
- Estado postcrítico prolongado > 1 horas
- Focalidad persistente > 2 horas
- Tratamiento oral previo con antibióticos

7 Ingresar con tratamiento

Diazepam si crisis a 0,7 mg/kg/día (máx. 10 mg), vía rectal (Stesolid®). Pautar diazepam cada 8 horas VR. Pautar antitérmicos. Ante sospecha de síndrome de West, no emplear medicación antiepiléptica.

8 LCR alterado

Seguir protocolo de meningitis/encefalitis. Si los resultados sugieren infección vírica tratar con aciclovir a 45 mg/kg/día, c/8 h, IV.

9 Alteraciones analíticas

En RN, lactantes y diabéticos descartar hipoglucemia. Otros orígenes: hipocacemia, hipomagnesemia, hipernatremia secunda-

ria a deshidratación, uremia en insuficiencia renal, encefalopatía hepática, enfermedad metabólica, intoxicación.

10 Indicaciones de profilaxis anticonvulsiva

Primera convulsión febril

- Administrar tres dosis de diazepam de 0,7 mg/kg/dosis, cada 8 h, VR (máx. 10 mg/dosis) para cubrir las primeras 24 horas tras la convulsión. Alternativa si hay diarrea asociada: clonazepam (Rivotril gotas: 1 gota = 0,1 mg) 0,03 mg/kg/dosis, cada 8 h, VO.
- No precisa estudio en neurología. Control por su pediatra.
- Los episodios de fiebre posteriores no requieren administrar diazepam.

Segunda y sucesivas convulsiones febriles

- Igual las primeras 24 horas postcrisis.
- Remitir a consulta de neurología para estudio.
- En los futuros episodios febriles administrar profilácticamente diazepam rectal.

11 Indicaciones de estudio en consulta de neurología

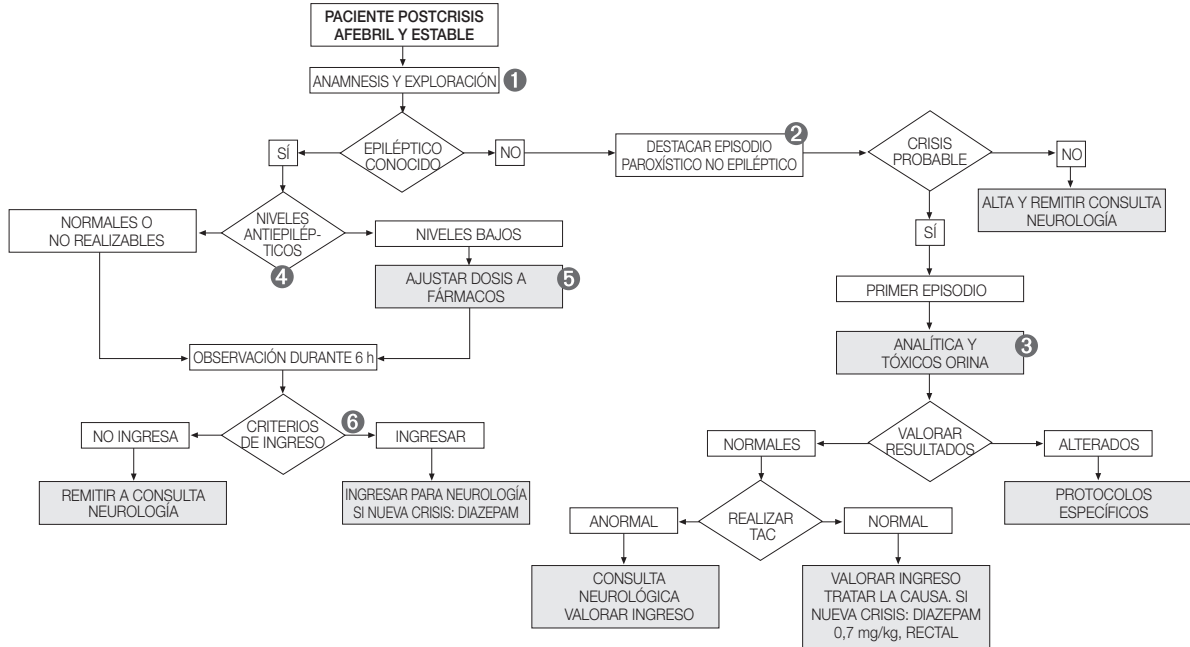
- Crisis afebril.
- Crisis febril atípica.
- A partir de la segunda crisis febril típica.
- Importante angustia/presión familiar.

Dosificación de algunas drogas empleadas en el tratamiento de las crisis convulsivas febriles en fase aguda

Droga	Dosis	Vía	Máx.	Ritmo adm.	Comentarios
<i>Diazepam rectal</i>	0,5-0,7 mg/kg	VR	10 mg	Cada 5-10 min Cada 8-12 h en mantenimiento	Hipersecreción. Hipotensión. Depresión respiratoria. Emplear siempre soluciones líquidas para las crisis agudas. Supositorios mejor en la fase de mantenimiento. No emplear si sospecha de sínd. de West
<i>Diazepam parenteral</i>	0,3 mg/kg	IV IO	10 mg	Cada 5-10 min x 2-3	Hipersecreción bronquial. Hipotensión. Depresión respiratoria
<i>Midazolam</i>	0,2 mg/kg Perfusión: 1 µg/kg/min Máx.: 18 µg/kg/min	IV IO Nasal	En el estatus convulsivo las dosis máx. pueden ser más altas	Incrementar a 1 µg/min cada 5 min si no cede	Hipotensión. Depresión respiratoria. Menos efectos hemodinámicos que tiopental o FB

Bibliografía recomendada

- Baumann RJ, et al. Treatment of children with simple febrile seizures: the AAP practice parameter. American Academy of Pediatrics. *Pediatr Neurol* 2000; 23 (1): 11-7.
- Camfield P, et al. Epileptic syndromes in childhood: clinical features, outcomes, and treatment. *Epilepsia* 2002; 43 (Supl. 3): 27-32.
- Offringa M, et al. Evidence based paediatrics: Evidence based management of seizures associated with fever. *BMJ* 2001; 323 (7321): 1111-4.
- Practice parameter: long-term treatment of the child with simple febrile seizures. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. *Pediatrics* 1999; 103 (6 Pt 1): 1307-9.
- Rantala H, Tarkka R, Uhari M. A meta-analytic review of the preventive treatment of recurrences of febrile seizures. *J Pediatr* 1997; 131 (6): 922-5.
- Riordan FA, et al. When to do a lumbar puncture. *Arch Dis Child.* 2002; 87 (3): 235-7.
- Teng D, et al. Risk of intracranial pathologic conditions requiring emergency intervention after a first complex febrile seizure episode among children. *Pediatrics* 2006; 117 (2): 304-8.
- Waruiru C, et al. Febrile seizures: an update. *Arch Dis Child* 2004; 89 (8): 751-6.



Convulsión afebril en Urgencias (II)

J. Guerrero Fernández, M.T. García Ascaso, A. Martínez Bermejo

1 Crisis afebril

Este algoritmo es aplicable solo a pacientes estables que han presentado crisis afebril.

Indagar sobre antecedentes, posibles traumatismos, dosis, fármacos, grado de cumplimiento del tratamiento (olvido o distanciamiento de dosis).

Valorar factores relacionados como estrés, fatiga, tóxicos. Coincidencia con otros tratamientos. No incremento de dosis a pesar de aumento de peso.

2 Descartar otros episodios paroxísticos no comiciales

Espasmos del sollozo, mioclonías fisiológicas del sueño, mioclonos benigno neonatal del sueño, estereotipias, hiperekplepsia, crisis histéricas o de pánico, masturbación, discinesias paroxísticas yatrógenas (en la toma de fenotiacinas, metoclopramida, etc.), síndrome de Sandiffer (contracción tónica en el reflujo gastroesofágico), síncope, ataxias, migraña complicada y arritmia cardiaca.

3 Analítica y tóxicos en orina

Glucemia rápida si no está realizada. Hemograma, bioquímica (glucosa, función renal, ionograma, calcio y transaminasas) y

gasometría. Añadir tóxicos en orina. Es esencial, descartar en RN, lactantes y diabéticos la hipoglucemia. Otros orígenes: hipocalcemia, hipomagnesemia, hipernatremia (secundaria a deshidratación), uremia en insuficiencia renal, encefalopatía hepática, enfermedad metabólica, intoxicación.

4 Niveles de antiepilépticos

Realizar niveles dentro de las 12 horas de administración de la última dosis de fármaco.

5 Ajustar niveles de los fármacos antiepilépticos

Descartar interacciones con otros fármacos. Valorar ajuste de dosis por peso o incrementar dosis.

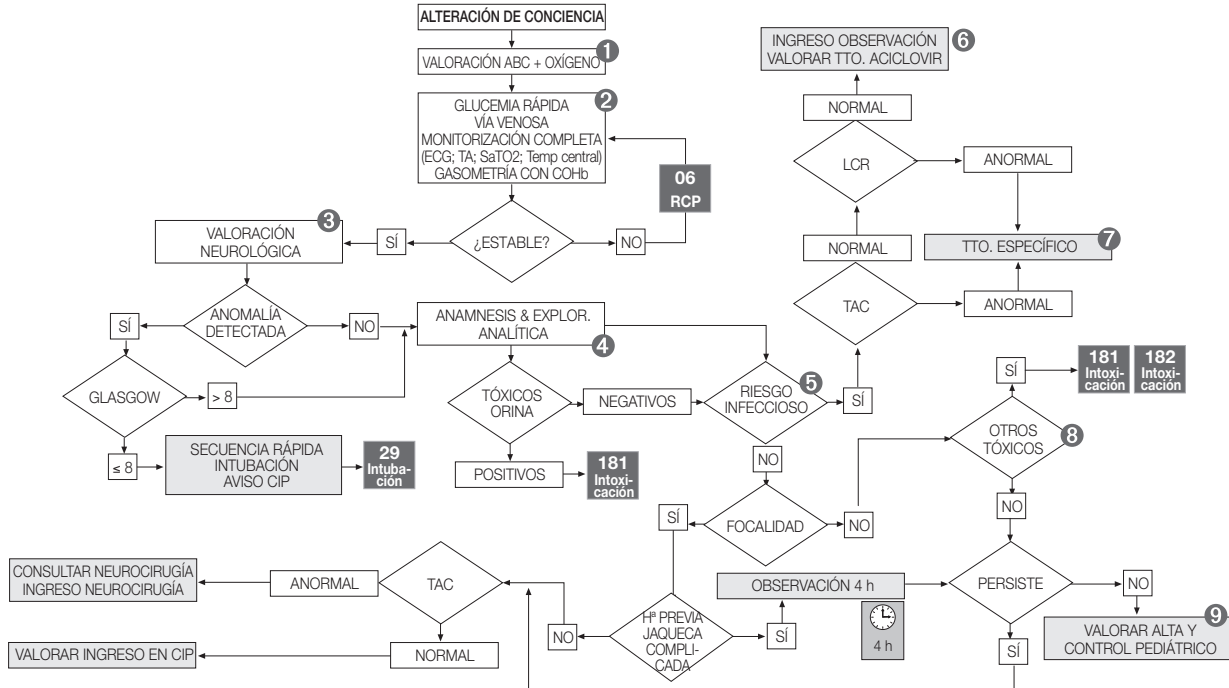
6 Criterios de ingreso

Focalidad neurológica. Menor de 2 años. Angustia familiar. TAC anormal (IC a Neurocirugía). Repetición de la crisis tras 6 horas de observación. Origen no epiléptico que lo precise. Si se decide ingreso. Pautar diazepam si nueva crisis a 0,7 mg/kg/dosis, rectal inicialmente (máx. 10 mg/dosis).

Si se sospecha de síndrome de West, no emplear medicación antiepiléptica.

Bibliografía recomendada

- Baumann RJ, et al. Treatment of children with simple febrile seizures: the AAP practice parameter. American Academy of Pediatrics. *Pediatr Neurol* 2000; 23 (1): 11-7.
- Camfield P, et al. Epileptic syndromes in childhood: clinical features, outcomes, and treatment. *Epilepsia* 2002; 43 (Suppl. 3): 27-32.
- Offringa M, et al. Evidence based paediatrics: Evidence based management of seizures associated with fever. *BMJ* 200; 323 (7321): 1111-4.
- Practice parameter: long-term treatment of the child with simple febrile seizures. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. *Pediatrics* 1999; 103 (6 Pt 1): 1307-9.
- Rantala H, Tarkka R, Uhari M. A meta-analytic review of the preventive treatment of recurrences of febrile seizures. *J Pediatr* 1997; 131(6): 922-5.
- Riordan FA, et al. When to do a lumbar puncture. *Arch Dis Child.* 2002; 87 (3): 235-7.
- Teng D, et al. Risk of intracranial pathologic conditions requiring emergency intervention after a first complex febrile seizure episode among children. *Pediatrics* 2006; 117 (2): 304-8.
- Waruiru C, et al. Febrile seizures: an update. *Arch Dis Child* 2004; 89 (8): 751-6.



Alteración del nivel de conciencia

C. Verdú Sánchez, A. Martínez-Bermejo

1 Definición

Cualquier nivel de disminución del estado de conciencia con o sin agitación.

2 Monitorización completa

ECG, SatO₂, TA, FC y FR. Glucemia capilar y acceso venoso periférico si es posible. Si la situación es crítica, valorar punción intraósea.

La hipoglucemia y la hipertermia deben ser corregidas de inmediato (ver protocolos). Es preciso asegurarse que el paciente se encuentra en situación hemodinámica estable (TA y pul-

sos adecuados) con vía aérea permeable y respiración-oxigenación normales.

Para considerar estable al paciente debe haberse tratado el dolor con la analgesia adecuada y, la agitación o crisis si las hubiera (ver protocolos correspondientes).

Puede ser necesario relajar e intubar a los pacientes agitados para evitar incrementos indeseables de la PIC.

3 Valoración neurológica básica

Exploración pupilar + Glasgow + patrón respiratorio + respuesta motora de extremidades. Se trata de detectar focalidad o cual-

Signos clínicos según localización de la lesión neurológica

Nivel lesional	Patrón respiratorio	Pupilas	Respuesta motora extremidades
Hemisferios cerebrales	Normal o de Cheyne-Stokes	Normales o hiporreactivas	Espontáneos
Diencéfalo	Cheyne-Stokes	Miosis reactiva	Rigidez en decorticación
Mesencéfalo	Hiperventilación	Midriasis media y fija	Rigidez en descerebración
Protuberancia	Apneústica	Miosis arreactiva	Extensión MMSS, flexión MMII
Bulbo	Atáxica	Midriasis arreactiva	Flacidez

Escala de Glasgow

Respuesta	Niños y adultos	Lactantes	Puntuación
Apertura ocular	Espontánea	Espontánea	4
	A la voz	A la voz	3
	Al dolor	Al dolor	2
	No hay respuesta	No hay respuesta	1
Verbal	Orientado, conversa	Sonríe, llanto apropiado	5
	Desorientado	Llanto irritable	4
	Palabras inapropiadas	Llanto al dolor, inapropiado	3
	Discurso incomprensible	Gemidos, gruñidos al dolor	2
	No hay respuesta	No hay respuesta	1
Motora	Obedece órdenes	Movimientos normales	6
	Localiza el dolor	Retirada al tacto	5
	Retirada en flexión al dolor	Retirada en flexión al dolor	4
	Actitud en decorticación	Actitud en decorticación	3
	Actitud en descerebración	Actitud en descerebración	2
	No hay respuesta	No hay respuesta	1

quier alteración de las respuestas que permita identificar el nivel de la lesión.

- *Exploración ocular:* los comas de origen metabólico (no estructurales) no alteran el reflejo fotomotor (aunque éste puede ser casi inapreciable, mirar con la lupa, o difícil de visualizar en las miosis intensas). Si las circunstancias lo per-

miten, debe valorarse también el fondo de ojo. Las pupilas fijas mióticas y arreactivas sugieren afectación de diencefalo o protuberancia, intermedias mesencéfalo y midriáticas arreactivas afectación bulbar. La anisocoria indica focalidad /herniación. El *nistagmus* vertical indica disfunción de tronco y suele asociarse a lesión estructural, mientras que el *nis-*

tagmus horizontal sugiere lesiones del cerebelo o afectación vestibular estructural o tóxica (fenitoína).

- **Signos de herniación cerebral:**
 - a) Herniación del uncus temporal: midriasis asimétrica y fija, producida por la compresión del III par.
 - b) Herniación central: midriasis media, rigidez de decorticación, luego descerebración y, por último, flaccidez.
- **Valoración escala de Glasgow:** es imprescindible, tanto de valoración inicial determinando la profundidad del coma, como en la evolución, actuando como parámetro comparativo. Valorar tanto la movilidad espontánea, como la inducida, como respuesta al dolor, en las respuestas asimétricas valorar la mejor respuesta posible.

4 Anamnesis, exploración y analítica

- **Antecedentes personales:** enfermedades previas (diabetes, alteraciones hepáticas o renales, patología del SNC, crisis, estado neurológico previo).
- **Anamnesis:** forma de inicio, síntomas acompañantes, antecedente traumático, sospecha de intoxicación, antecedentes personales, Historia previa de migraña complicada (signos focales). Tratamiento y medicación previa, posible ingesta de alcohol o drogas. No olvidar hora de la última ingesta y situación emocional.
- **Descartar infecciones:** SNC, descartar trauma craneal, intoxicación o sepsis.

- **Analítica:** hemograma con PCR y hemocultivo, coagulación. Gasometría con fracciones de HbCO (carboxihemoglobina) y metahemoglobina. Ionograma incluyendo calcio, fósforo y magnesio. Bioquímica completa con función hepática y renal, amonio.
- **Tóxicos:** en orina si fuese preciso efectuar sondaje vesical para extraer muestra o tóxicos en contenido gástrico (dejando sondas vesical y gástrica abiertas).
- **Otros:** ECG.

5 Riesgo infeccioso

Presencia de fiebre, reactantes, fórmula infecciosa, signos meníngeos positivos. La alteración del estado de conciencia aconseja realizar el TAC antes de realizar la PL, si bien un TAC con resultado normal, no descarta la presencia de hipertensión intracraneal. No olvidar muestra de LCR para bacteriología, herpes y virus.

6 Tratamiento empírico con aciclovir

Los resultados del LCR pueden ser inicialmente normales en caso de encefalitis herpética. Dosis 45-60 mg/kg/día. Vial 250 mg. Diluir en 50-100 cc SSF o SG5%. Administrar en infusión durante 1 hora.

7 Tratamiento

Si sospecha clínica o analítica de infección, con o sin alteraciones en LCR, se iniciará tratamiento antibiótico y/o antivírico (aci-

clovir). Si hay signos de hipertensión intracraneal, asociar suero salino hipertónico al 3% (3-4 cc/kg; máx. 100 cc/bolo) en 10 min; manitol a 0,25-0,5 g/kg cada 4-6-8-12 h IV, no emplear si hay hemorragia intracraneal activa o sospecha. Dexametasona (1 mg/kg/día, cada 4-6 h). Valorar intubación de urgencia (ver protocolos nº 169, "Meningitis e HIC").

8 Otros tóxicos

Alcohol, antihistamínicos, fármacos antiepilépticos, etc.

9 Valorar alta

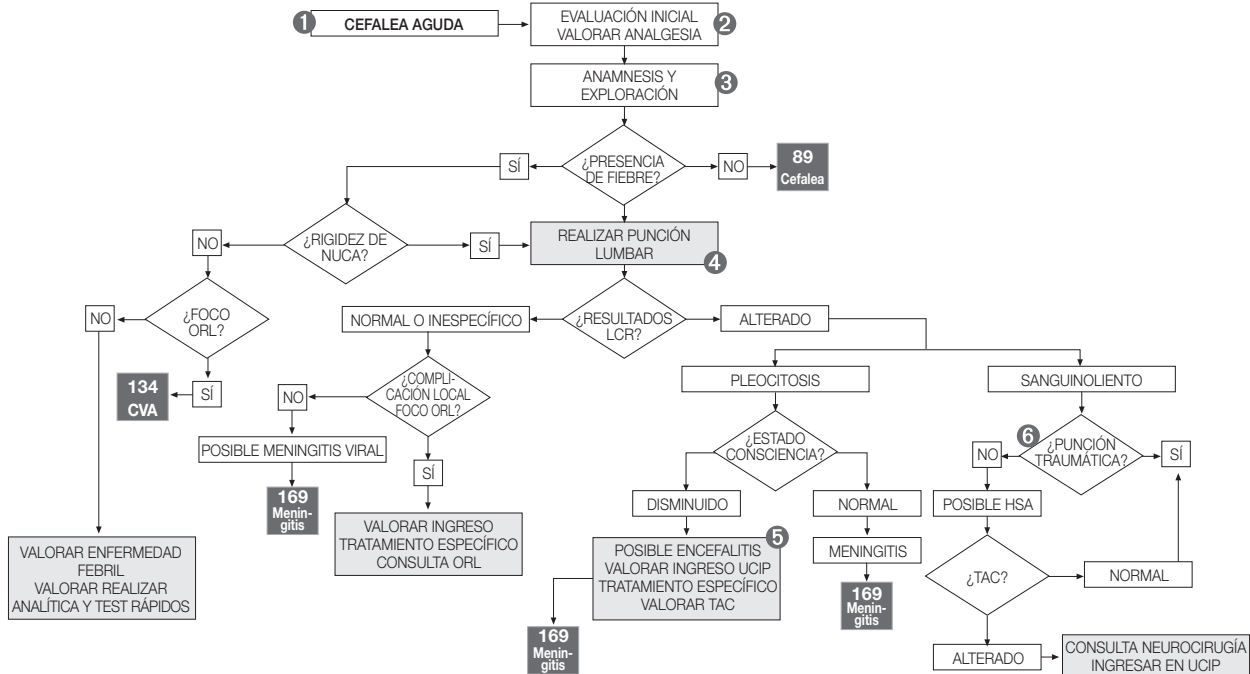
Si el paciente ha presentado una disminución evidente del estado de conciencia y la causa no ha sido aclarada, debe valorar-

se su ingreso para observación 24 horas hasta que se determine el origen probable.

Bibliografía recomendada

- Banasiak KJ, Lister G. Brain death in children. *Curr Opin Pediatr*. 2003; 15 (3): 288-93.
- Kirkham FJ. Non-traumatic coma in children. *Arch Dis Child* 2001; 85 (4): 303-12. Review.
- Ranjit S. Emergency and intensive care management of a comatose patient with intracranial hypertension, current concepts. *Indian Pediatr* 2006; 43 (5): 409-15.
- Reuter D, Brownstein D. Common emergent pediatric neurologic problems. *Emerg Med Clin North Am* 2002; 20 (1): 155-76.

Notas



Cefalea aguda (I) (con fiebre)

R. Velázquez Fragua, J. Arcas Martínez

1 Cefalea aguda

Episodio único de menos de 48 horas de evolución, sin historia previa de sucesos similares.

2 Evaluación inicial

Nivel de conciencia, tensión arterial (descartar hipotensión) y glucemia rápida (descartar hipoglucemia).

3 Anamnesis y exploración

- *Factores asociados:* traumatismos previos, punción lumbar previa, momento de la aparición, medicación que toma el paciente, otras crisis previas. Asociación con fiebre u otros síntomas de enfermedad sistémica. Última comida.
- *Características del dolor:* duración, tipo, localización e irradiación, alteración de la conciencia, respuesta a analgésico
- *Síntomas previos:* relacionados con otro proceso, sobre todo, ORL. Presencia de crisis o sospecha (estado postcrisis).
- *Síntomas acompañantes con la cefalea:* vómitos, rigidez de nuca, alteraciones visuales, irritabilidad o rechazo de tomas. HTA. Focalidad.
- *Antecedentes personales y familiares:* más casos en la familia, gripe en el entorno o procesos virales.

La exploración debe ser completa, especialmente en, el área ORL, para descartar absceso periamigdalino o retrofaringeo que pueden dar rigidez de nuca, fiebre y cefalea. La exploración debe siempre incluir la toma de tensión arterial y glucemia rápida en caso de sospecha.

4 Indicaciones de punción lumbar en niño con cefalea

Siempre que se sospeche meningitis, si no existe contraindicación, debe diferirse si existen signos de inestabilidad hemodinámica o respiratoria, diátesis hemorrágica (< 50.000 plaquetas/ μ l) o infección en el lugar de la punción.

Cuando existan signos de focalidad neurológica o de hipertensión intracraneal la PL, debe diferirse hasta realizar TAC urgente.

• *Signos de HIC:*

En los procesos agudos graves predominan la alteración del nivel de conciencia con bradicardia y midriasis; en procesos más lentos y en lactantes, los signos más frecuentes son: fontanela anterior abombada, diástasis de suturas, aumento de perímetro cefálico, "ojos en puesta de sol", irritabilidad, letargia o rechazo de las tomas; en niños mayores suele haber una cefalea matutina, que aumenta con maniobras de Valsalva, junto con vómitos, diplopia y papiledema).

- Se debe valorar fondo de ojo antes de la PL. Pedir siempre citoquímico, tinción de Gram y cultivo de virus (herpes virus y enterovirus). Solicitar PCR para herpes virus si sospecha de encefalitis, pero no esperar a resultados para iniciar tratamiento.

5 Encefalitis

Si se sospecha encefalitis se debe iniciar tratamiento con aciclovir 45-60 mg/kg/día, cada 8 horas, IV. Diluido en 50-100 ml de SSF, a pasar en 1 hora, durante 12-14 días. Corticoides solo en caso de hipertensión intracraneal o edema cerebral con riesgo vital.

6 Punción lumbar traumática

En ocasiones, es difícil diferenciar y valorar una PL traumática. Para los LCR que resultan contaminados con sangre, puede hacerse la siguiente corrección para valorar la celularidad:

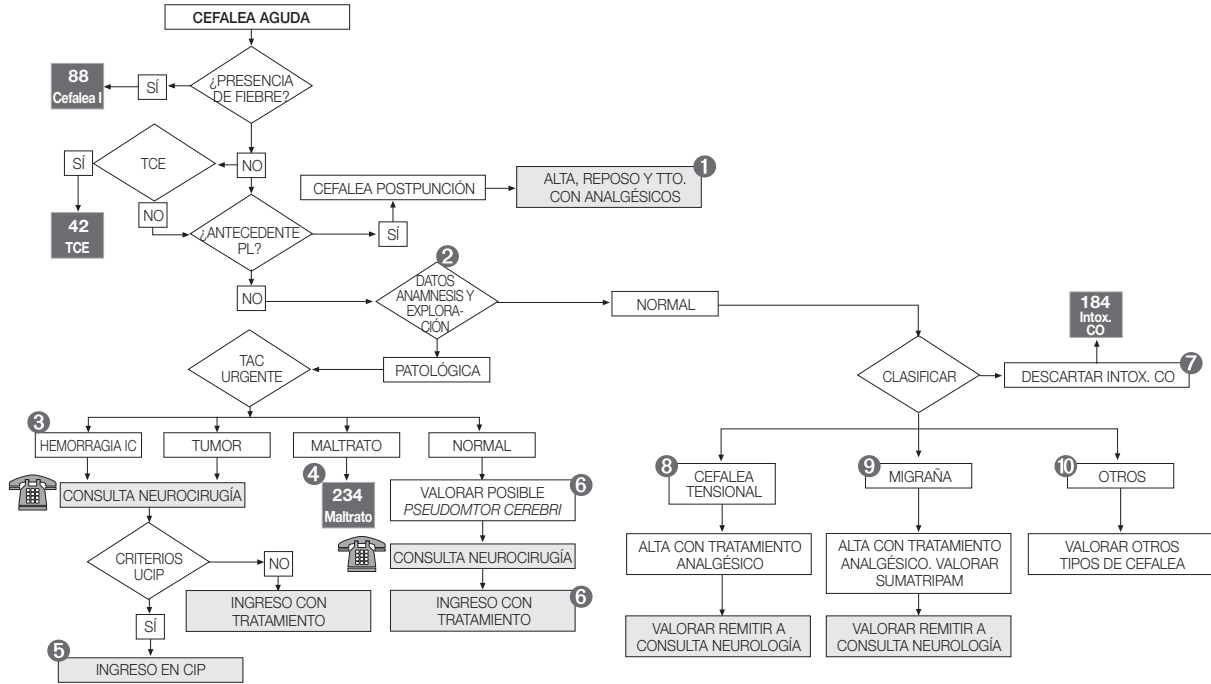
$$\text{N}^\circ \text{ Leucocitos contaminantes} = (\text{leucocitos en sangre} \times \text{hematíes en LCR}) / \text{hematíes totales en sangre} = X$$

$$\text{N}^\circ \text{ leucocitos reales en LCR} = \text{N}^\circ \text{ leucocitos medidos en LCR} - X$$

En las hemorragias antiguas (sangrado por H. subaracnoidea) con más de 6-8 horas de evolución (no antes), producen líquido teñido xantocrómico, la coloración no desaparece por centrifugación, mientras que la contaminación con sangre reciente hace que esta coloración (hematíes) desaparezca al centrifugar y se depositen en el fondo del tubo.

Bibliografía recomendada

- Ahonen K, et al. Nasal sumatripan is effective in treatment of migraine attacks in children. *Neurology* 2004; 62: 883-7.
- Artigas J. Cefaleas en el niño. En: *Neurología Pediátrica*. Madrid: Ed. Ergon; 2000. p. 373-82.
- Domínguez Salgado M, Santiago Gómez R, Campos Castelló J, Fernández MJ. La cefalea en la infancia una aproximación diagnóstica. *An Esp Pediatr* 2002; 57(5): 432-43.
- Fenichel GM. Headache. En: *Clinical Pediatric Neurology*. Philadelphia: Ed. WB Saunders; 2001. p. 77-89.
- Gutiérrez-Solana LG. Cefalea. En: Casado Flores J, Serrano Ana. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. Madrid: Ed. Ergon; 2000. p. 359-66.
- Koch TK. Headache pediatric perspective. <http://www.emedicine.com/Neuro/topic528.htm>. November 16, 2004.



Cefalea aguda (II) (sin fiebre)

R. Velázquez Fragua, J. Arcas Martínez

1 Cefalea post-punción lumbar

Cefalea, vómitos y signos meníngeos. *Tratamiento:* ibuprofeno o nolotil. Reposo en Trendelenburg. Duración incluso hasta 2 semanas. Ingreso si muy sintomático, puede precisar analgesia IV, y reposición hidroelectrolítica debido a vómitos.

2 Anamnesis y exploración

Debe indagarse sobre:

- *Factores asociados:* traumatismos previos, punción lumbar previa, momento de la aparición, medicación que toma el paciente, otras crisis previas de cefalea, asociación con fiebre u otros síntomas de enfermedad sistémica. Valorar siempre tensión arterial y posibilidad de hipoglucemias.
- *Características del dolor:* duración, tipo, localización e irradiación, alteración de la conciencia, respuesta a los analgésicos. Episodios anteriores.
- *Síntomas previos:* relacionados con otro proceso, sobre todo, ORL. Presencia de crisis o sospecha (estado postcrisis).
- *Síntomas acompañantes con la cefalea:* vómitos, rigidez de nuca, alteraciones visuales, irritabilidad o rechazo de tomas. HTA. Focalidad.

- *Antecedentes personales y familiares:* agudos o crónicos, familiares con migraña y tipo. Relación con actividades (ver TV, actividades con fijación de atención, lectura, etc.), defectos visuales, etc.

Datos que sugieren patología intracraneal son rigidez nuca, vómitos, exploración neurológica alterada o antecedente de TCE grave (ver protocolos nº 38 y 42). En todos estos casos, está indicada la realización de un TAC craneal urgente.

3 Hemorragia intracraneal

Puede ser epidural, subdural, intraparenquimatosa o intraventricular. El TAC es positiva en un 95% de los casos. El LCR será sanguinolento con sobrenadante xantocrómico. Normalmente, secundario a traumatismos craneoencefálicos. Otras causas: malformaciones arteriovenosas o ruptura de aneurisma. En todos estos casos se debe interconsultar al neurocirujano de guardia.

4 Lesiones sugestivas de maltrato (*shaked baby*)

Típicamente se producen hemorragias subaracnoideas y retinianas lineales aunque los TCE agudos de alta intensidad pueden también producirlos, pero no así los TCE leves. Se debe consultar al neurocirujano de guardia y seguir las pautas del protocolo de maltrato infantil (ver protocolo nº 234).

5 Criterios de ingreso en UCIP

Signos de hipertensión intracraneal (en los procesos agudos predominan las alteraciones de conciencia, con bradicardia y midriasis. En procesos más lentos y en lactantes, los signos más frecuentes son: fontanela anterior abombada, diástasis de suturas, aumento de perímetro cefálico, “ojos en puesta de sol”, irritabilidad, letargia o rechazo de las tomas), disminución del nivel de conciencia, inestabilidad cardiorrespiratoria, lesiones de gran tamaño o en localizaciones de alto riesgo (tronco encefálico, fosa posterior), TCE asociado.

6 Pseudotumor cerebrii

LCR con presión de apertura elevada, pero con citología y bioquímica normales. TAC normal con ventrículos normales o pequeños. Puede haber cefalea, vómitos, diplopía (en niños pequeños a veces solo irritabilidad y somnolencia), papiledema, parálisis VI par craneal.

- *Tratamiento:* ingresar siempre. Mejoran tras la punción lumbar. Asociar acetazolamida (10 a 30 mg/kg/día, repartido en 3 dosis, VO) y dexametasona (1,5 mg/kg/día en cuatro dosis, VO, IV o IM; máximo 60 mg/día), durante 5 días, con supresión posterior paulatina en 2 ó 3 semanas. Asociar restricción hídrica y dieta hiposódica.

Mantener al paciente en reposo y en ambiente tranquilo. Analgesia con paracetamol, ibuprofeno o metamizol a dosis habituales. Si lesión intracraneal asociada (tumor/hemorra-

gia) elevar cabecero de la cama a 30°, favorecer posición de la cabeza en línea media y consultar con neurocirugía la necesidad de tratamiento con corticoides.

7 Sospecha de intoxicación por monóxido de carbono

Sintomatología proporcional al nivel de COHb. Desde disnea y cefalea con irritabilidad/confusión, hasta síncope, convulsiones y coma. Suele asociarse a “epidemia” de cefalea intrafamiliar (ver protocolo específico).

8 Cefalea tensional

Es común por encima de los 10 años. Se caracteriza por dolor en “cinta de pelo” desde la zona frontal hacia la occipital. Es frecuente la contractura o el dolor de la musculatura cervical. Puede ser un síntoma de depresión.

Tratamiento: eliminar factores de estrés, administrar analgésicos. Remitir a consulta de Neurología si persiste.

9 Migraña

La migraña se caracteriza por episodios de dolor agudo, separados por intervalos libres, de intensidad moderada o grave, habitualmente, unilateral y pulsátil (aunque en los niños puede ser bilateral y opresivo). Asocia con frecuencia fotofobia y sonofobia, así como, síntomas digestivos (náuseas, vómitos, dolor abdominal). Muchas veces, mejora con el sueño. El 70-90% tienen historia familiar de migraña.

Tratamiento: analgésicos (ibuprofeno) o sumatripan (Imigran®) 10 mg en spray nasal (1 inhalación) en mayores de 12 años. Efectivo en la fase inicial, de dudosa utilidad una vez establecida la crisis. Profilaxis: si hay dos o más episodios importantes en un mes. Remitir a la consulta de Neurología.

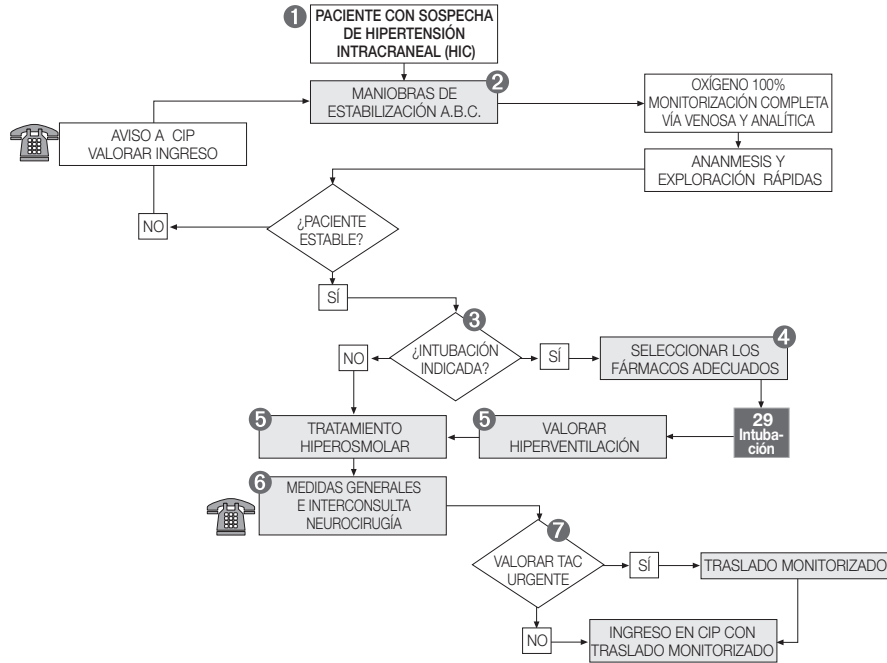
10 Otras causas de cefalea

- *Fármacos:* drogas, aditivos alimentarios (sulfatos), anfetaminas, vasodilatadores, anticonceptivos, alcohol, cocaína, psicotropos, fenil-propanolamina, marihuana, tratamiento continuo con analgésicos, nitratos, glutamato sódico. También abstinencia a cafeína.
- *Ejercicio físico:* en adolescentes después de ejercicio físico intenso, es una cefalea pulsátil y generalizada, que puede durar desde unos minutos a unas horas. Tratamiento con analgésicos, si recurren con frecuencia instaurar tratamiento con indometacina.
- *Anomalías oculares:* astigmatismo, alteraciones de refracción, estrabismo, glaucoma, neuritis retrobulbar.
- *Cefalea en racimos:* sobretodo en adolescentes. Dolor unilateral periorbitario, lagrimeo, rinorrea, enrojecimiento facial. Dolor breve (15 a 180 min) e intenso. Los ataques se presentan en series que duran semanas o meses, separados por períodos de remisión. Tratamiento con oxígeno en el momen-

- to agudo, esteroides, calcio antagonistas y carbonato de litio.
- *Cefalea tusígena:* producida por un acceso de tos, o manobra de Valsalva. Hay una forma primaria y otra secundaria (tumor de fosa posterior o malformación craneocervical).
- *Cefalea punzante idiopática:* pinchazo, en región periorbitaria, temporal o parietal. Se debe descartar un quiste coloidal del III ventrículo.
- *Cefalea hipertensiva:* en el feocromocitoma o en la glomerulonefritis aguda puede haber cefalea junto con HTA.

Bibliografía recomendada

- Ahonen K, et al. Nasal sumatripan is effective in treatment of migraine attacks in children. *Neurology* 2004; 62: 883-7.
- Artigas J. Cefaleas en el niño. En: *Neurología Pediátrica*. Madrid: Ergon; 2000. p. 373-82.
- Domínguez Salgado M, Santiago Gómez R, Campos Castelló J, Fernández MJ. La cefalea en la infancia una aproximación diagnóstica. *An Esp Pediatr* 2002; 57 (5): 432-43.
- Fenichel GM. Headache. En: *Clinical Pediatric Neurology*. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p. 77-89.
- Gutiérrez-Solana LG. Cefalea. En: Casado Flores J, Serrano Ana. *Urgencias y tratamiento del niño grave*. Madrid: Ergon; 2000. p. 359-66.
- Koch TK. Headache pediatric perspective. <http://www.emedicine.com/Neuro/topic528.htm>. November 16, 2004.



Hipertensión intracraneal

J.A. Ruiz Domínguez, M.T. Vara Izquierdo

1 Signos de sospecha de hipertensión intracraneal (HIC)

Reflejan la afectación de las distintas estructuras neurológicas debida al compromiso de espacio (compresión, herniación):

- Paciente en situación de coma profundo (Glasgow ≤ 8).
- Patrón respiratorio anómalo (Cheyne-Stokes, Kussmaul, apneúscica, atáxica).
- Triada de Cushing (bradicardia, bradipnea, hipertensión arterial): de aparición tardía y no siempre presentes los 3 signos, sobre todo, en los lactantes.
- Anomalías pupilares; otras alteraciones o asimetrías de pares craneales.
- Signos de decorticación o descerebración; respuestas motoras asimétricas.
- Historia de cefalea intensa, vómitos persistentes y ataxia.

2 Estabilización cardiorrespiratoria

El manejo del paciente con HIC comienza con una adecuada estabilización cardiorrespiratoria, que incluye:

- a) *Asegurar la apertura de la vía aérea*: mediante un adecuado posicionamiento del paciente y retirando o aspirando secreciones o cuerpos extraños. Excepto en caso de para-

Síntomas de hipertensión intracraneal (HTIC) en RN-lactantes

- Aumento del perímetro cefálico (PC). Fontanela abombada
- Separación de suturas
- Cuando la separación de suturas no puede compensar el aumento de la presión intracraneal, aparecen síntomas:
 - Vómitos proyectivos
 - Letargia (alteración del nivel de conciencia desde irritabilidad hasta obnubilación y coma)
 - Equivalente de cefalea: irritabilidad, rechazo de alimento
 - Parálisis de III, IV y VI par. La parálisis de PC puede dar lugar a postura anormal de la cabeza
- El edema de papila es infrecuente a esta edad
- Signos de focalidad: por lesión ocupante de espacio, o bien síndromes de herniación
- Pupila dilatada, generalmente, en el lado de la lesión
- Hipertensión, bradicardia y depresión respiratoria (triada de Cushing) (son signos tardíos)

da cardiorrespiratoria (ver protocolo específico), la intubación endotraqueal se realizará teniendo en consideración los

efectos neuroprotectores de los fármacos elegidos para facilitarla (ver punto 3).

- b) *Asegurar una adecuada oxigenación y ventilación*: la hipoxia y la hipercapnia son potentes vasodilatadores cerebrales, lo que puede conducir a un aumento del volumen sanguíneo cerebral, y por lo tanto, a un aumento de la presión intracraneal (PIC).
- c) *Evitar y tratar rápidamente la hipotensión arterial*: mediante el empleo de cristaloideos hipertónicos (suero salino 3%) o derivados sanguíneos (si procede), o soporte inotrópico. La hipotensión conlleva una disminución de la presión de perfusión cerebral, con el consiguiente incremento de la lesión neurológica. Debe evitarse también la hipertensión arterial, ya que su presencia puede conducir a un aumento del volumen sanguíneo cerebral y, por lo tanto, a un aumento de la PIC.

3 Indicaciones la intubación endotraqueal

- Glasgow \leq 8.
- Respuestas de decorticación/descerebración.
- Depresión o fallo respiratorio.

4 Utilización de fármacos durante la intubación endotraqueal en el paciente con HIC

La intubación de los pacientes con HIC debe realizarse tras la administración de fármacos que consigan un doble objetivo:

a) facilitar la maniobra de intubación; b) asociar un perfil de efectos clínicos neuroprotectores (prevenir incrementos de la PIC, disminuir el metabolismo cerebral y el consumo cerebral de oxígeno, evitar la hipo-hipertensión arterial) (ver protocolo nº 29).

5 Medidas específicas para disminuir la PIC

1. *Hiperventilación*: no está indicada como medida habitual, por el riesgo de provocar isquemia cerebral por vasoconstricción excesiva. No obstante, puede ser una medida de *emergencia* eficaz ante un paciente que presente de forma brusca signos de herniación cerebral. Idealmente, debería monitorizarse la $p\text{CO}_2$ a (presión arterial de CO_2) o la ETCO_2 (CO_2 espirado), para alcanzar valores de $p\text{CO}_2$ a entre 30-35 mmHg.

En el tratamiento de mantenimiento se recomienda mantener valores de $p\text{CO}_2$ en el rango bajo de la normalidad ($p\text{CO}_2 \approx 35$ mmHg), empleando la hiperventilación únicamente bajo neuromonitorización exhaustiva.

2. *Tratamiento con agentes hiperosmolares*: producen una disminución de la PIC mediante un efecto de disminución del edema intracelular. Las dosis repetidas conllevan un riesgo de hiperosmolaridad plasmática, que debe ser controlado. Los trabajos publicados se refieren, principalmente, al tratamiento de la HIC de origen traumático (traumatismo craneoencefálico).

6 Medidas generales de protección cerebral

- a) *Optimizar el transporte de O₂*:
- Mantener una adecuada oxigenación del paciente (SatO₂ > 90-92%, preferible > 95-96%, pO₂ arterial 90-100 mmHg).
 - Mantener la tensión arterial sistólica y, sobre todo, la tensión arterial media por encima del p50, para la edad del paciente –en general, percentil 50 de la tensión arterial sistólica = 90 + (2 x edad en años)– para asegurar una adecuada presión de perfusión cerebral. Se tratará de forma agresiva la hipotensión arterial, mediante el empleo de expansores de volemia (SS3% 3-6 cc/kg; hemoderivados si precisa) o soporte inotrópico (dopamina, noradrenalina).
- b) *Disminuir el consumo cerebral de O₂*:
- Sedoanalgesia: midazolam, propofol, fentanilo o remifentanilo (pueden interferir con la valoración clínica).
 - Tratamiento de las convulsiones: midazolam, fenitoína (en general, no suele indicarse el tratamiento profiláctico).
 - Tratamiento de la fiebre.
- c) *Evitar aumentos de la PIC*:
- Favorecer el retorno venoso cerebral: posición de la cabeza en línea media y elevada a 30°. Evitar la canalización de la vía venosa yugular interna (salvo para monitorizar la SatO₂ venosa en bulbo de la yugular).
 - Evitar el dolor y la desadaptación del paciente con el res-

pirador: adecuar la sedación y analgesia. En caso preciso, recurrir a la relajación del paciente (vecuronio). Premedicar con lidocaína antes de realizar manipulaciones de la vía aérea.

- d) *Optimización metabólica*:
- Fluidoterapia a necesidades basales con suero fisiológico. El objetivo es mantener el sodio plasmático entre 145-150 mMol/l (si Na < 145, puede administrarse una dosis de suero salino 3%).
 - Evitar la hiper y la hipoglucemia, valorando el empleo de una perfusión de insulina si glucemia > 200 mg/dl o añadiendo glucosa a la fluidoterapia si glucemia < 80 mg/dl (por ejem., añadir glucosa hipertónica al SSF-GR 50: 4-6 cc en cada 100 cc de SSF).

7 Actitudes diagnósticas inmediatas

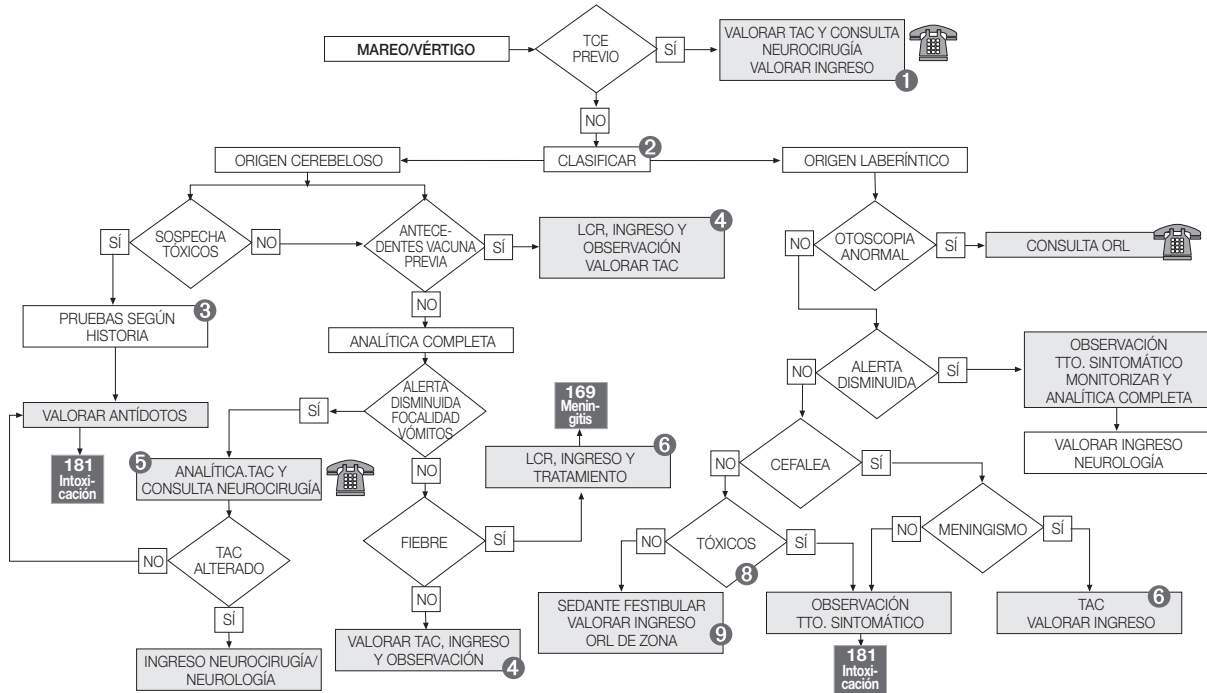
Signos de focalidad, respuestas de descerebración. Antecedente traumático. Edema papilar.

Ante la presencia de signos sospechosos de HIC es prioritaria la realización de una prueba de imagen cerebral (TAC, RMN), para descartar la existencia de una causa quirúrgica tratable (hemorragia, hidrocefalia obstructiva), o de lesiones cerebrales difusas (edema) que puedan beneficiarse de actitudes quirúrgicas, como la craniectomía descompresiva o la colocación de un catéter para monitorizar la PIC.

Fármaco	Dosis IV	Comentarios
Suero salino 3% (SS3%)	3-6 cc/kg, en 15-20 minutos	Preparación: 1/6 del volumen a infundir en forma de CNa 20% + 5/6 de agua Potenciales efectos beneficiosos añadidos: es un expansor del volumen plasmático; no tiene el efecto diurético del manitol; posibles efectos inmunomoduladores (no probados)
Manitol 20% (1 g = 5 cc)	0,5 g/kg, en 30-60 minutos	Puede provocar hipovolemia debido a su efecto diurético, por lo que debe reponerse la diuresis mediante la administración de SSF (o asociar la administración de suero salino 3%) No indicado en caso de insuficiencia renal (riesgo de acumulación en los tejidos, y edema secundario)

Bibliografía recomendada

- Arjona Villanueva D, Simó Segovia S, de la Oliva Senovilla P. Traumatismo craneoencefálico. En: Ruiz Domínguez JA, Montero Reguera R, Hernández González N, Guerrero-Fernández J, Galan de Dios J, Romero Albillos A, López Valero GN. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 4ª edición. Ed. Publimed, 2003. p.132-6.
- Fundación Alas, Oregon Health & Science University, National Institute of Health, John E. Fogarty International Center, INTEGRA foundation. Guías para el Manejo Médico en la Etapa Aguda del Traumatismo Encéfalo Craneano Grave en Infantes, Niños y Adolescentes. Accesible en Internet (4 de septiembre de 2008): <http://www.fundacionalas.org.ar/index.php?sec=guia>
- García S, Rubio M. Hipertensión intracraneal. En: "Tratado de Urgencias en pediatría". Editores Benito J, Luaces C, Mintegui S y Pou J. Madrid: Ed. Ergon; 2005. p. 525-33.
- Su F, Raghupathi R, Huh J. Neurointensive Care for Traumatic Brain Injury in Children. eMedicine, Febrero 2008. Accesible en Internet (4 de septiembre de 2008): <http://www.emedicine.com/ped/TOPIIC3082.HTM>



Mareo-vértigo en Urgencias

J. Martín Sánchez

- 1 **TAC.** Solicitar TAC para descartar fractura de peñasco o colecciones.

Tratamiento sintomático del vértigo

- a) Medidas generales: reposo, fluidoterapia si precisa, antieméticos oral o IV: ondansetrón 0,15 mg/kg –máx. 2 mg– a pasar diluido en 15 min IV, o primperán 0,2 mg/kg diluido a pasar en 30 min (máx. 10 mg); gotas (1 gota = 0,1 mg).
- b) Sedante vestibular: diazepam 0,1 mg/kg/8-12 h, oral o rectal, 2 ó 3 días. Después retirar gradualmente en otros 2 días.

- 2 **Diagnóstico diferencial del vértigo** (ver Tabla)

El nistagmo se explora con el objeto a 50 cm del paciente y haciendo un ángulo de < de 30°, fijando la cabeza. El nistagmo vertical siempre es de origen neurológico. Descartar hipoglucemia.

- 3 **Investigar tóxicos**

COHb, etanol, benzodacepinas, metoclopramida, hipnóticos, disolventes, antihistamínicos, entre otros (fenitoína, etc.).

- 4 **Antecedentes de vacunación**

La cerebelitis postinfecciosa suele ser autolimitada, con BEG y sin fiebre. Valorar realización de TAC urgente.

	Ataxia cerebelosa	Vértigo laberíntico
<i>Alteración al movimiento</i>	Hipermetría/dismetría Temblor intencional Adiadococinesia/asinergia	No
<i>Alt. de postura</i>	Marcha de "ebrio" Oscilaciones de cabeza y tronco Hipotonía cerebelosa Nistagmo excepcional	Nistagmo Caída a un lado Tono normal Vómitos/s. vegetativos
<i>Romberg</i>	(-)	(+)

- 5 **Análítica**

Determinar amonio, iones, Ph, y valorar estudio LCR. Puede tratarse de una migraña basilar, ACVA, epilepsia, encefalitis de tronco, metabolopatía. Causa rara de ataxia: picadura de garrapata.

- 6 Tratamiento etiológico con antibióticos (protocolo de meningitis) o antivirales. Realizar analítica completa.

7 Observación

La pérdida o disminución de conciencia asociada a vértigo descarta la causa laberíntica y apunta a etiología migrañosa, crisis comicial o post-crisis. Debe resolverse en < de 6 horas. Ingresar para Neurología si no resuelve o citar en consulta. Si persiste Glasgow < 10 aplicar protocolo de coma. Valorar causa metabólica: hacer bioquímica completa además de la glicemia inicial.

8 Tóxicos

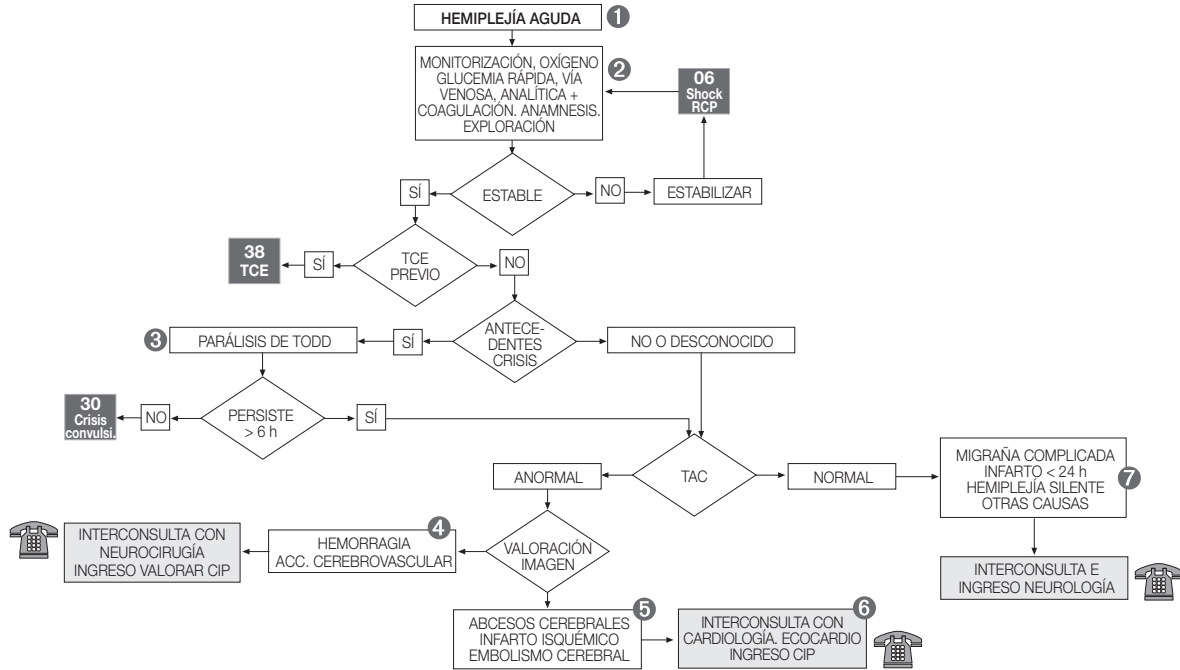
Algunos tóxicos pueden producir vértigo laberíntico: alcohol, salicilatos, ibuprofeno, doxiciclina, gentamicina, anticomiciales, hipnóticos, metronidazol, quinina, entre otros.

- 9 Todas estas etiologías requieren estudio de laberinto en fase no aguda (neuritis, neuronitis, laberintitis, esclerosis múltiple, vértigo paroxístico benigno, vértigo posicional paroxístico benigno, v. psicógeno). Causa rara de vértigo: borreliosis.

Bibliografía recomendada

- Davis D, Marino A. Acute cerebellar ataxia in toddler: case report and literature review. J Emerg Med 2003; 24 (3): 281-2.
- Suárez G, Luetke E, Arcas J. Ataxia. Vertigo. En: Ruiz Domínguez JA, director. Manual de Diagnóstico y terapéutica en Pediatría. Ed Publimed; 2003. p. 763-69.

Notas



Hemiplejía aguda

R. Velázquez Fragua, E. Córdoba Borrás

1 Hemiplejía

Trastorno motor de presentación súbita, con déficit de fuerza en un hemicuerpo. En la infancia sugiere lesiones de origen vascular o por mecanismo epiléptico.

2 Monitorización

FC, FR, Sat O₂, TA y ECG. O₂ con gafas nasales o mascarilla.

- *Analítica en sangre.*

Glucemia rápida hemograma, bioquímica PCR, VSG, función hepática y renal, Ihemocultivo y despistaje de tóxicos. Descartar hemoglobinopatías (anemia falciforme con crisis vaso-oclusiva, etc.) (ver protocolo específico).

Coagulación, estudio completo. Inicialmente nivel básico. Más adelante se trata de detectar posibles coagulopatías, como: defectos en proteína C y S, presencia de anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina, hiperhomocitemia, hipertrigliceridemia, enfermedades lipoproteicas, factor V Leiden, déficit de antitrombina III, plasminógeno, Gen de la protrombina con heterocigosis en la mutación 2010, consumo de anticonceptivos orales.

- *Analítica en orina*, tira reactiva, con pH, *screening* de tóxicos en orina.

- **Anamnesis:** debe incluir episodios previos si existieron, enfermedades de base, epilepsia, actividad previa al accidente, medicación que tomaba, última comida realizada.

- *Posible ingesta de tóxicos* (cocaína, anfetaminas en adolescentes).

- *Posibles infecciones* debidas a meningitis bacteriana, encefalitis virales, especialmente por herpes, abscesos cerebrales, postvaricela e infecciones de la zona cervical que afecten a la carótida. Enfermedades exantemáticas y vacunaciones previas, signos de encefalitis, absceso cerebral, etc.

- *Existencia de diabetes mellitus tipo 1:* ataques agudos y transitorios (3-24 h) de hemiparesia, el probable mecanismo es por ser cuadros de migraña complicada, la recuperación es completa. En las crisis de cetoacidosis pueden aparecer infartos cerebrales.

- *Cardiopatías:* generalmente, en cardiopatías cianógenas, las complicaciones más frecuentes son la trombosis de senos venosos (curso con HIC) y oclusión arterial por émbolos, también aumentan el riesgo de abscesos cerebrales. *Otros de origen cardiológico:* prolapso de la válvula mitral, endocarditis, miocarditis y la cardiopatía reumática.

- *Exploración física:* debe incluir la valoración de los pulsos en las 4 extremidades (asimetrías) y los carotídeos. Descartar rigidez de nuca.

3 Parálisis de Todd

Es una hemiparesia flácida que se observa postcrisis y ocurre con más frecuencia tras las crisis prolongadas, o cuando existe una anomalía estructural subyacente.

4 Posibles causas de ACV con hemorragia

- *Hemorragia cerebral:* hematoma epidural, subdural, laceración cerebral y hemorragia intracerebral, pueden estar provocadas por traumatismos, tumores, coagulopatías o malformaciones cerebrovasculares. En la TAC aparecen como áreas de mayor densidad. Se deben instaurar medidas anti-edema cerebral. Se debe considerar la posibilidad de un vasoespasmio asociado y valorar una actuación quirúrgica inmediata o diferida.
- *Tumores:* es más frecuente que se presenten como una hemiplejía crónica progresiva. Pueden aparecer de manera aguda al sangrar o al provocar crisis epilépticas.
- *Abscesos cerebrales:* sobretudo en pacientes con cardiopatía, o en cuadros piógenos del área ORL. Pueden evolucionar desde émbolos estériles. La TAC craneal con contraste o la RM pueden ser necesarias para buscar el realce en anillo, el cual, es un signo de desarrollo hacia absceso en un embolismo.

- *Embolismos cerebrales:* sin hemorragia, anticoagulación con heparina de bajo peso molecular 1 mg/kg/dosis vía SC/12 horas durante 5 días y después continuar con AAS 3-5 mg/kg/día VO en dosis única diaria, para prevenir recidivas. Iniciar tratamiento antibiótico por el riesgo de evolución hacia absceso cerebral.
- *Malformaciones cerebrovasculares:* la enfermedad Moya-Moya, puede cursar con trastornos isquémicos transitorios, con cuadros de hemiparesia y debilidad crónicas o con hemorragias subaracnoideas. Otras: malformaciones A-V, aneurismas, cavernomas, Sturge-Weber, desencadenan la hemiparesia por hemorragia.

5 Infarto cerebral

Son por múltiples mecanismos, coagulopatías, traumas, cardiopatías, vasculitis (lupus, Takayasu, Schönlein...), vasculopatías (MELAS, Fabry, homocistinuria). El principal mecanismo es isquémico, en la TAC aparece como una zona de radiolucencia, que se realza con el contraste.

No suele aparecer hasta pasadas 24 horas. En la RNM se aprecian mejor en estudio de difusión.

En el infarto arterial idiopático el tratamiento anticoagulante es discutido, la mayoría de los autores optan por solo utilizar AAS como antiagregante. Otros recomiendan usar heparinas de bajo peso molecular y después continuar con AAS.

El uso de RTPA, no está admitido todavía en pacientes menores de 18 años.

6 Interconsulta a cardiología

Valoración para descartar endocarditis embolígena, miocarditis, cardiopatías con shunt D-I, prolapso mitral.

7 Otra patología con TAC normal

- *Migraña complicada*: fuertes antecedentes familiares, aura previa, recuperación tras sueño (ver protocolo nº 89, “Cefaleas”). Otras: migraña hemipléjica familiar.
- Infarto cerebral de menos de 24 de evolución (ver punto 5).
- *Epilepsia*: la hemorragia puede ser una manifestación ictal

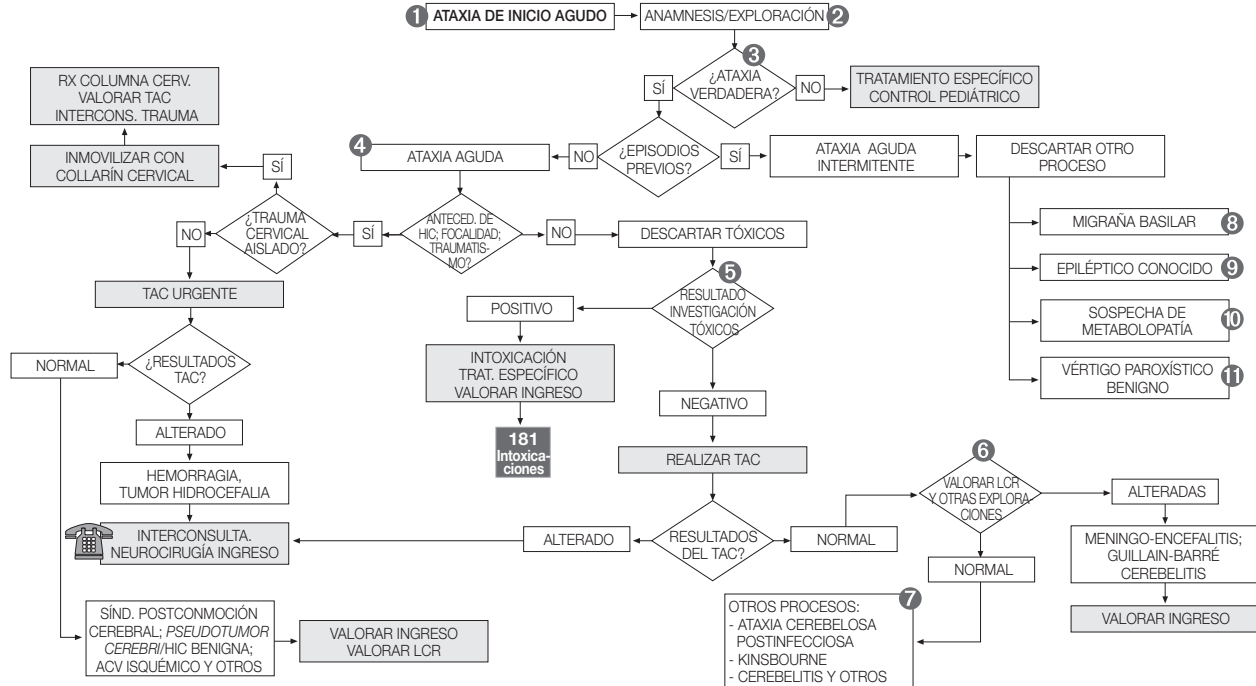
o postictal. El EEG puede mostrar focalidad en el hemisferio contralateral.

- *Hemiplejía alternante de la infancia*: etiología desconocida. Nistagmus, disfunción autonómica y episodios de hemiparesia alternante. Tratamiento: flunarizina.

Bibliografía recomendada

- Fenichel GM. Hemiplegia. En: Fenichel GM (editor) Clinical Pediatric Neurology. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p. 243-56
- García-Peñas JJ, González Santiago P, Romero-Andújar F. Hemiparesia aguda. En: García-Peñas JJ, González Gutiérrez-Solana L, Ruiz-Falcó Rojas ML (editores). Manual de Urgencias en Neurología Infantil. Madrid: GlaxoSmithKline; 2005. p. 277-316.

Notas



Ataxia aguda en Urgencias

M. Molina Gutiérrez, R. Velázquez Fragua

1 Definición de ataxia

Alteración en la coordinación del movimiento voluntario que se manifiesta por: dificultad en mantener la posición erecta o el equilibrio, inestabilidad en la marcha e incoordinación de los movimientos intencionados y, que no puede ser atribuida a debilidad ni a actividad muscular involuntaria. Ataxia aguda es el episodio sobrevenido en un paciente normal hasta el momento. Asintomático en reposo, no mareo ni vértigo, ausencia de cortejo vegetativo.

2 Anamnesis y exploración física

- *Anamnesis*: historia de inmunización o proceso infeccioso (viriasis) en las 3 semanas previas, antecedente de infección, traumatismo craneal o cervical, ingesta de medicamentos, tóxicos, o drogas, anamnesis neurológica completa (acúfenos, náuseas/vómitos, alteraciones visuales, cefalea, sensación de vértigo, sensación de mareo, alteraciones conductuales), fiebre u otros síntomas de infección concomitante, problemas ortopédicos (una cojera en un niño pequeño puede confundirse con una ataxia). AF de migrañas.
- *Exploración física*: realizar exploración neurológica completa:
 - Sistema visual: nistagmo, déficits o alteraciones visuales, exploración de fondo de ojo.

- Sistema articular-músculoesquelético: fuerza en miembros, exploración de los reflejos osteotendinosos, presencia de espasticidad muscular, dolor muscular a palpación.
- Nivel de conciencia (escala de Glasgow) y conducta.
- Pares craneales, afectación auditiva, tinnitus.
- Exploración de signos meníngeos.
- Test de Romberg, sensibilidad a vibraciones, presencia de temblor intencional, hipotonía, nistagmo.
- Valoración de la fontanela.
- Toma de constantes (bradicardia e HTA pueden aparecer en la HIC).

3 Pseudoataxia

a) Inseguridad en la marcha propia de un niño pequeño de entre 12-18 meses; b) Vértigo: sensación de giro de los objetos, asociada a desequilibrio; c) Marcha histérica: inestabilidad exagerada, sin evidencia de déficit de coordinación ni debilidad y con desaparición de la sintomatología, al girar sobre su eje o andar hacia atrás; d) Debilidad: en relación con paresia de MMII; e) Apraxia de la marcha: desorganización de los movimientos secuenciales de la marcha, en ausencia de un déficit neurológico motor o sensitivo.

4 Ataxia asociada a algunas situaciones

- *Ataxia asociada a TCE:*
 - De aparición precoz: como parte de un síndrome postconmoción (TAC normal); suele asociar vómitos, cefalea y somnolencia.
 - De aparición diferida: secundaria al desarrollo de hemorragia intracraneal (principalmente, hematoma subdural de fosa posterior y hemorragia cerebelosa). En este caso, aparecerá signos de focalidad neurológica y de HIC.
 - En el trauma cervical: por disección de la arteria vertebral.
 - Por fractura de base de cráneo con afectación del sistema vestibular.
- *Ataxia asociada a HIC: ataxia aguda + HIC ⇒ sospechar tumor:*
 - Signos de HIC grave: disminución del estado de conciencia, midriasis uni o bilateral, pupilas escasamente reactivas.
 - Signos de HIC de aparición tardía (Triada de Cushing): bradicardia, alteraciones del ritmo respiratorio, HTA.
 - Signos en lactantes: fontanela abombada, dehiscencia de suturas, perímetro craneal aumentado, irritabilidad, ojos en puesta de sol, nistagmus, convulsiones.
 - Signos en niños: cefalea, vómitos, edema de papila, diplopía, alteraciones en la marcha, cambios de conducta, alteraciones en los ROT.
- *Ataxia asociada a signos de infección:*

- Meningoencefalitis aguda.
- Encefalitis de tronco.

- *Otras asociaciones de ataxia.*

- La ataxia asociada a sordera o trastornos auditivos sugiere origen laberíntico. Se asocia a cortejo vegetativo. Empeora con cambios posicionales.
- La asociada a cardiopatía ictus.

5 Intoxicaciones (ver Tabla)

Intoxicación en el 30% de los casos. Es frecuente por sobredosificación de anticonvulsivos (solicitar niveles en todos los casos). Los test de tóxicos en orina no cubren toda la gama de posibilidades. Es esencial una anamnesis completa y la posibilidad de solicitar pruebas complementarias (carboxihemoglobina, alteraciones metabólicas relacionadas con un posible grupo de tóxicos, etc.).

6 Valorar exploraciones complementarias

Actuar según sospecha clínica.

Hemograma y bioquímica. Gasometría con carboxihemoglobina. Serologías de agentes infecciosos asociados a ataxia: VEB, toxoplasma, CMV, virus de la parotiditis, rubéola, sarampión, parvovirus B19, influenza, HIV, herpes simple, enterovirus; sobre todo, cosackie B, echovirus tipo 6 y virus de la polio-*mycoplasma pneumoniae* y *Borrelia burgdorferi*.

NOTA: es conveniente preservar un tubo de sangre para determinaciones posteriores.

Algunas sustancias que pueden producir ataxia		
Fármacos	Tóxicos	Drogas ilegales
Barbitúricos	Etanol	Marihuana
Fenitoína	Etilenglicol	Pegamentos inhalados
Carbamacepina	Insecticidas organofosforados y halogenados	
Primidona	Mercurio	
Antidepresivos tricíclicos	Monóxido de carbono	
Antihistamínicos	Plomo	
Benzodiazepinas	Talio	
Dextrometorfano		
Fenotiacinas		
Piperacina		

Considerar siempre posibilidad de realizar estudio de neuroimagen y pruebas de tóxicos no incluidas en el test de orina.

Valoración de los de los resultados de las pruebas:

- *Pruebas alteradas*: punción lumbar patológica (ver Tabla). El Sínd. de Guillain Barré puede no evidenciar alteraciones de LCR hasta un momento tardío de la enfermedad (más de dos semanas).
- *Pruebas normales*: posible cerebelitis. Síndrome de Kinsbourne y otras.

LCR en diversas patologías			
Patología	Proteínas	Glucosa	Células
<i>Meningoencefalitis</i>	↑	–	↑
<i>Guillain-Barré</i>	↑↑	–	Normal
<i>Cerebelitis</i>	Normal	Normal	Normal o discreto ↑

7 Otros procesos

- *Cerebelitis postinfecciosa aguda*: 40% de todas ellas (70% proceso infeccioso previo o inmunización, 25% postvaricelosa). Proceso de base inmunológica, no infeccioso directo. Período de latencia (3 semanas) entre enfermedad viral (varicela, exantemática, etc.) y la clínica. Edad de máxima incidencia 2-4 años. Comienzo brusco, sin otros síntomas neurológicos asociados (alteración conciencia, convulsiones, pares, etc.). Romberg negativo, marcha con base ampliada, pruebas cerebelosas alteradas (disimetría, diadocodocinesia, etc., positivas). Recuperación completa 90% en días o varias semanas (hasta 2-3 meses).
- *Síndrome de Kinsbourne* (sínd. opsomioclónico): Se caracteriza por la tríada: a) polimioclono agudo o subagudo que afectan al tronco y extremidades, ocasionalmente, pueden afectar a los músculos faciales, peribucales y párpados. Mejoran con el reposo y desaparecen durante el sueño, aumentan con la frustración, los estímulos y durante los

movimientos voluntarios. Cuando son muy intensas desplazan la cabeza hacia atrás y pueden desequilibrar al paciente; ataxia cerebelosa; opsoclonos: movimientos continuos, involuntarios, rápidos del ojo en dirección horizontal y vertical también conocido como ojos danzantes. Afecta, generalmente, a lactantes y a niños previamente sanos (de 6 meses a 3 años). En el 50% de los afectados se asocia a neuroblastoma oculto. En los otros casos, el síndrome de Kinsbourne puede asociarse a infecciones virales y raramente, a otras causas como tumores intracraneales o hidrocefalia.

- *Otros procesos:* metabopatías (ver punto 10).

8 Migraña basilar (migraña vértebro basilar o migraña de Bickerstaff o migraña sincopal)

Episodios paroxísticos recurrentes de cefalea pulsátil, típicamente occipital, acompañada de náuseas y vómitos, que es precedida por una aura característica (completamente reversible), que incluye signos de disfunción de cerebelo y tronco-encéfalo: ataxia, vértigo, acúfenos, parestesias distales y peribucales, disartria, diplopía o incluso ceguera. Una cuarta parte de los pacientes presentan a continuación un estado de confusión. Es típica de mujeres adolescentes y existen habitualmente antecedentes familiares de migraña. Lo normal es la recuperación completa tras el episodio. Tratamiento de la crisis: AINEs acompañados de antieméticos.

Epilepsias mioclónicas en niños que pueden cursar con ataxia

1. Epilepsia mioclónica benigna de la infancia
2. Epilepsia mioclónica refleja de la infancia
3. Epilepsia mioclónica juvenil

9 Epilepsia y ataxia

Puede aparecer ataxia en las reagudizaciones de crisis en niños con epilepsias mioclónicas o síndrome de Lennox-Gastaut. La ataxia y el vértigo pueden formar parte del complejo sintomático de las crisis parciales complejas. La ataxia asociada a nistagmo puede ser signo de toxicidad por sobredosificación de los fármacos antiepilépticos (generalmente, fenitoína, fenobarbital, primidona, benzodiacepinas o carbamacepina). En caso de duda, solicitar niveles.

10 Enfermedades metabólicas que pueden manifestarse con ataxia

Sospechar en niños menores de 3 años con ataxia recurrente aislada. Buscar antecedentes familiares. Situación asociada a vómitos, cambios de comportamiento, crisis comiciales y/o alteración del nivel de conciencia. Deben investigarse posibles factores precipitantes como fiebre, procesos infecciosos, ayunos, trasgresiones alimentarias e ingesta de fármacos. Ingresar para estudio.

Enfermedades metabólicas que pueden manifestarse con ataxia

1. Alteraciones del ciclo de la urea: principalmente déficit de ornitina-transcarbamilasa
2. Enfermedad de Hartnup
3. Enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce
4. Acidemia isovalérica
5. Déficit de biotinidasa
6. Déficit múltiple de carboxilasas
7. Alteraciones del metabolismo lactato-piruvato
8. Déficit de zinc
9. Enfermedad de Refsum
10. Enfermedades mitocondriales: MERRF, MELAS, Sd. de Kearns-Sayre, Sd. de Leigh
11. Porfiria aguda intermitente

Entre las pruebas complementarias habituales incluir:

- Bioquímica con: amonio, ácido láctico, ácido pirúvico, cetonemia.
- Gasometría.
- Tira reactiva de orina para medir cetonuria. Antes del ingreso solicitar recogida de orina de 24 horas.

11 Vértigo posicional paroxístico benigno

Episodios recurrentes de vértigo e inestabilidad desencadenados por determinadas posiciones de la cabeza; asociados a sensación de terror o pánico, signos vegetativos (palidez, sudor frío, náuseas y/o vómitos) y nistagmus; de manera característica los episodios se reproducen al adoptar la posición desencadenante. Aparece en menores de 5 años.

El diagnóstico puede confirmarse realizando la maniobra de provocación de Dix Hallpike. El tratamiento se realiza mediante la maniobra de reposición de Epley (ver cuadro).

Bibliografía recomendada

- Fenichel GM. Ataxia. En: Fenichel G.M. (editor). Neurología Pediátrica Clínica. 5ª ed. Madrid: Elsevier; 2006. p. 219-238.
- Martínez-González MJ, Martínez-González S, García-Ribes A, Mintegi-Raso S, Benito-Fernández J, Prats-Viñas JM. Ataxia de aparición aguda en la infancia: etiología, tratamiento y seguimiento. Revista de Neurología 2006; 42 (6) : 321-4.
- SIERE (sistema de información sobre enfermedades raras en español). http://iier.isciii.es/er/html/er_index.htm.
- Urgencias y tratamiento del niño grave. Síntomas guía, técnicas y procedimientos. Casado Flores J, Serrano A. Madrid: Ergon; 2000.
- Ryan MM, Engle EC. Acute Ataxia in Childhood. Journal of Child Neurology 2003; 18 (5) : 309-16.

Diagnóstico para confirmar el vértigo posicional paroxístico benigno

Maniobra de Dix-Hallpike: la persona es llevada de la posición sentada a la supina (acostado), con la cabeza rotada 45 grados hacia un lado y extendida aproximadamente 20 grados hacia atrás.

Maniobra positiva: el niño refiere sensación vertiginosa y se observa tras unos segundos (latencia) un nistagmo horizontal-rotatorio que desaparece en menos de 30 segundos (fatiga). Posteriormente sentamos al paciente y el nistagmo se invierte.

A



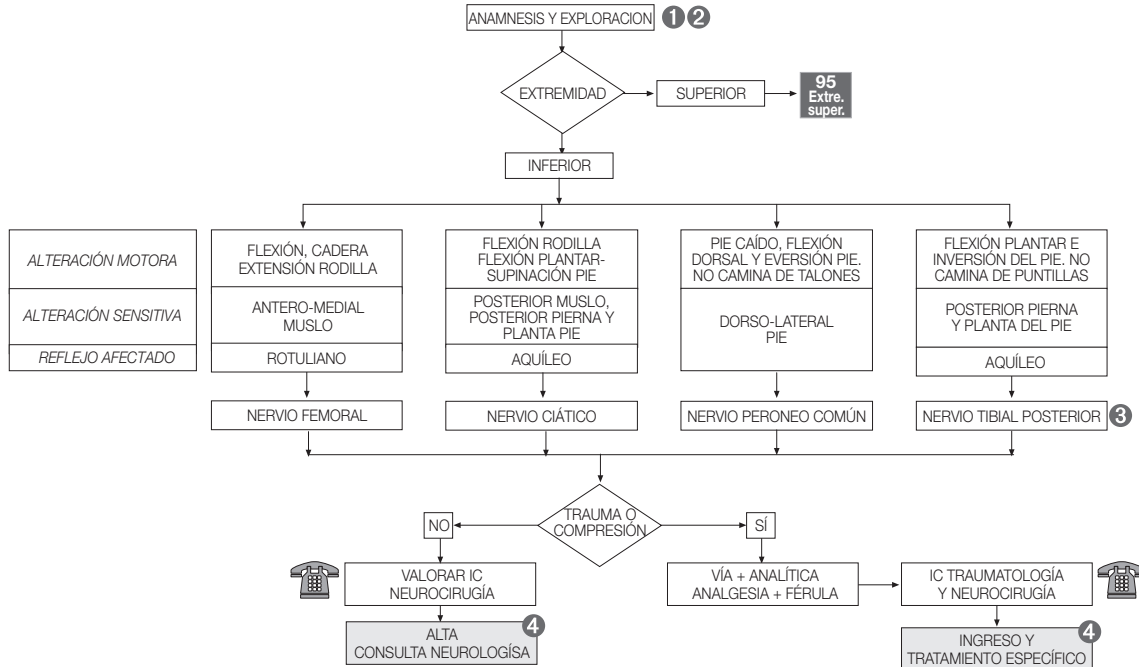
B



Maniobra de Epley: consta de movimientos secuenciales de la cabeza en 4 posiciones, permaneciendo en cada posición durante aproximadamente 30 segundos. El uso de antieméticos antes de realizar la maniobra puede ser útil para prevenir las náuseas. Si aparecen síntomas neurológicos diferentes al vértigo durante la realización de la maniobra, ésta se deberá interrumpir.

Instrucciones posteriores a la realización de la maniobra de Epley

1. Esperar al menos 10 min. después de la maniobra antes de dar el alta para evitar el llamado "Giro súbito" (*quick spins*): breve ataque de vértigo producido por el asentamiento de las partículas tras la maniobra.
2. Dormir semi-sentado las siguientes dos noches: es decir dormir con su cabeza en un ángulo de 45°.
3. Durante al menos una semana: evitar posiciones de la cabeza que puedan provocar VPPB nuevamente: usar dos almohadas para dormir, evitar dormir sobre el lado "malo", no girar mucho la cabeza hacia atrás o adelante, evitar extender la cabeza cuando se encuentre acostado, especialmente, con la cabeza girada hacia el sitio afectado.



Mononeuropatías en extremidades inferiores

E. Córdoba Borrás

1 Concepto

Lesión de un nervio periférico. Síntomas motores (paresia o parálisis con hipotonía y disminución o ausencia de reflejos osteotendinosos), sensitivos (parestesia, hipo-anestesia). Generalmente, de presentación aguda y secundaria a traumatismos (fracturas) o estiramientos, produciéndose lesión nerviosa por isquemia o sección.

2 Anamnesis y exploración detalladas

Historia familiar o patología hereditaria causante de parálisis, neuropatía. Las enfermedades sistémicas (diabetes mellitus, porfiria, insuficiencia renal crónica, amiloidosis, artritis reumatoide, LES, poliarteritis nodosa, déficit de vitamina B1, B12 y E), las enfermedades de depósito y la exposición a tóxicos (plomo, mercurio, arsénico, organofosforados, herbicidas, tetracloruro de carbono, acrilamida) o medicamentos suelen causar polineuropatías.

3 Etiologías más frecuentes

a) *N. ciático*: traumatismos pélvicos o del muslo, lesión directa por inyección intramuscular o compresión por decúbitos prolongados, hematomas, tumores o abscesos.

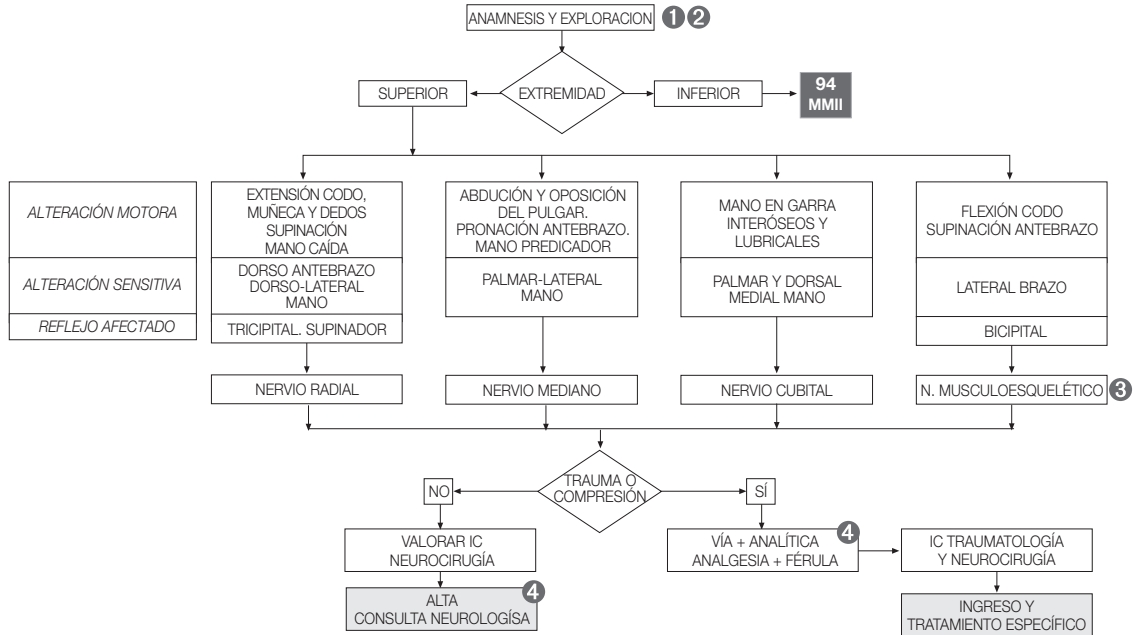
- b) *N. femoral*: traumatismo o fracturas pélvicas, compresión por hematomas tumores o abscesos abdomino-pélvicos, lesión directa en canalización de arteria femoral.
- c) *N. peroneo común*: traumatismos de rodilla, fracturas peroneales, decúbitos prolongados (cabeza proximal del peroné), mantener piernas cruzadas durante largo tiempo, compresión por escayolas o botas altas. Diabetes mellitus, poliarteritis nodosa.
- d) *N. tibial posterior*: traumatismos de rodilla, fracturas tibiales, compresión por hematomas, tumores o abscesos en la pierna. Diabetes mellitus, poliarteritis nodosa.

4 Tratamiento del dolor

Inicialmente utilizar AINEs (ibuprofeno o naproxeno). Si no mejoría del dolor y en pacientes ingresados se puede plantear la utilización de fenitoína, carbamezepina, gabapentina o antidepresivos tricíclicos (consultar con Unidad del Dolor).

Bibliografía recomendada

- Fuller G. Diagnosing and managing mononeuropathies. Clin Med 2004; 4 (2): 113-7.
- Jones HR Jr. Mononeuropathies of infancy and childhood. Suppl Clin Neurophysiol 2000; 53: 396-408.



Mononeuropatías en extremidades superiores

E. Córdoba Borrás

1 Concepto

Lesión de un nervio periférico. Síntomas motores (paresia o parálisis con hipotonía y disminución o ausencia de reflejos osteotendinosos), sensitivos (parestesia, hipo-anestesia). Generalmente, de presentación aguda y secundaria a traumatismos (fracturas) o estiramientos, produciéndose lesión nerviosa por isquemia o sección.

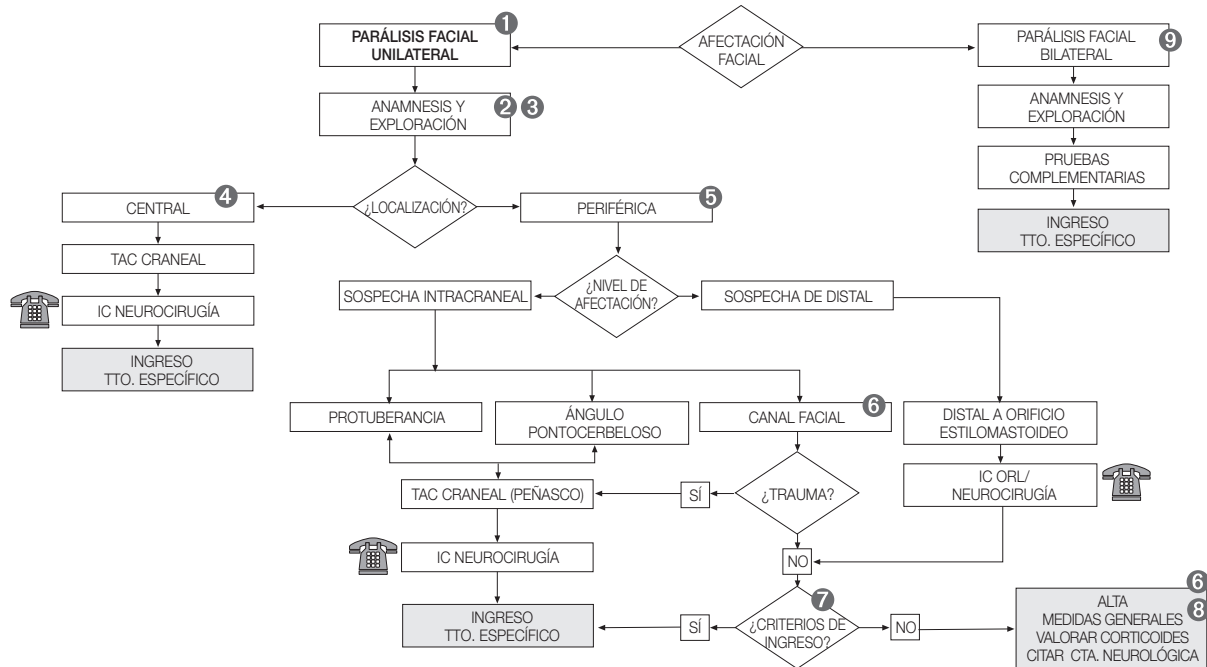
2 Anamnesis y exploración detalladas

Historia familiar o patología hereditaria causante de parálisis, neuropatía. Las enfermedades sistémicas (diabetes mellitus, porfiria, insuficiencia renal crónica, amiloidosis, artritis reumatoide, LES, poliarteritis nodosa, déficit de vitamina B1, B12 y E), las enfermedades de depósito y la exposición a tóxicos (plomo, mercurio, arsénico, organofosforados, herbicidas, tetracloruro de carbono, acrilamida) o medicamentos suelen causar polineuropatías.

3 Etiologías más frecuentes

a) *N. radial*: fracturas humerales, compresión por mala postura durante el sueño (parálisis del sábado noche), por muletas con apoyo axilar o por relojes de muñeca muy apretados. Lesión directa por aguja intramuscular.

- b) *N. mediano*: luxación de hombro. Fracturas, tumores, hematomas o abscesos en antebrazo y muñeca. Causas del síndrome del túnel carpiano (mecanografía, artritis reumatoide, hipotiroidismo, acromegalia,...).
- c) *N. cubital*: fractura/luxación, compresiones o traumatismo en el codo. Compresiones por apoyo prolongado sobre muñecas.
- d) *N. musculocutáneo*: fractura/luxación humeral.
- e) *N. ciático*: traumatismos pélvicos o del muslo, lesión directa por inyección intramuscular o compresión por decúbitos prolongados, hematomas, tumores o abscesos.
- f) *N. femoral*: traumatismo o fracturas pélvicas, compresión por hematomas tumores o abscesos abdomino-pélvicos, lesión directa en canalización de arteria femoral.
- g) *N. peroneo común*: traumatismos de rodilla, fracturas peroneales, decúbitos prolongados (cabeza proximal del peroné), mantener piernas cruzadas durante largo tiempo, compresión por escayolas o botas altas. Diabetes mellitus, poliarteritis nodosa.
- h) *N. tibial posterior*: traumatismos de rodilla, fracturas tibiales, compresión por hematomas, tumores o abscesos en la pierna. Diabetes mellitus, poliarteritis nodosa.



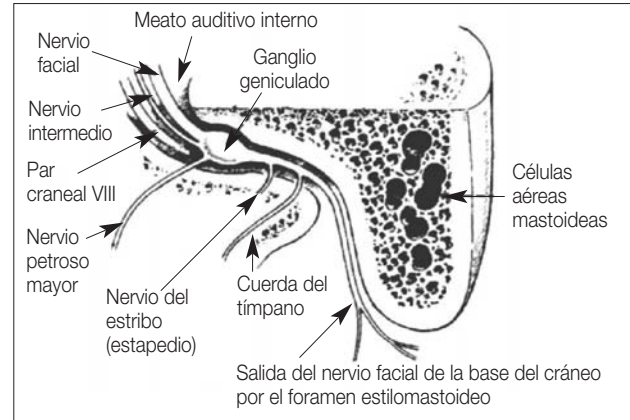
Parálisis facial

J.J. Menéndez Suso, R. Velázquez Fragua

1 Recuerdo anatómico del nervio facial

El nervio facial contiene fibras motoras, fibras sensitivas y fibras parasimpáticas.

- Fibras motoras:** inervan músculos faciales (orbicular de los ojos y de la boca, frontal, buccinador y platisma) y músculo del estribo.
- Fibras sensitivas:** recogen la sensibilidad gustatoria de los 2/3 anteriores de la lengua. Son neuronas bipolares, con el núcleo situado en el ganglio geniculado. Las fibras centrípetas llegan a la protuberancia en el interior del nervio intermediario y, sinapsan en el núcleo del tracto solitario, situado en el bulbo. Las centrífugas acompañan en el canal facial al nervio facial y, se separan de él formando la cuerda del tímpano, uniéndose posteriormente a la rama lingual del nervio trigémino.
- Fibras parasimpáticas:**
 - Inervación de la glándula lacrimal: la neurona preganglionar se sitúa en el núcleo lacrimal, en la parte ventral del núcleo salivar superior, emplazado en la parte alta del bulbo raquídeo (distal al núcleo motor del facial). Las fibras dejan la protuberancia formando parte del nervio inter-



mediario, atraviesan el ganglio geniculado, y salen de él como nervio petroso superficial mayor. Hacen sinapsis en el ganglio esfenopalatino, desde donde parte la neurona postganglionar, a inervar a la glándula lacrimal.

- Inervación de las glándulas salivares submandibular y sublingual: la neurona preganglionar se sitúa en el núcleo

salivar superior (bulbo raquídeo). Las fibras salen de la protuberancia formando parte del nervio intermediario, atraviesan el ganglio geniculado y continúan unidas al nervio facial en el canal facial. Se separan de él formando la cuerda del tímpano, que se une al nervio lingual del trigémino para llegar a los ganglios submandibular y sublingual, desde donde parte la neurona postganglionar a inervar las glándulas salivales sublingual y submandibular.

2 Anamnesis

- Modo de presentación: aguda sugiere etiología inflamatoria, traumática (fractura transversal del peñasco del temporal), tóxica o vascular (parálisis de Bell, ACVA o hemorragia de un tumor cerebral o del tronco del encéfalo...); lentamente progresiva sugiere tumor (neurinoma del acústico, colesteatoma, meningioma...).
- Extensión: respeto (parálisis facial central) o afectación (parálisis facial periférica) de la musculatura frontal.

3 Exploración

Imprescindible realizar una exploración neurológica completa (nivel conciencia, pupilas, localización, afectación de otros pares, meningismo, etc.).

- *Función motora*: explorar las cinco ramas periféricas del nervio facial: levantar cejas (frontal), cerrar ojos con fuerza (cigo-

mática-temporal), sonreír y soplar (cigomática-bucal) y enseñar incisivos inferiores (mandibular-cervical).

Signo de Bell: se presenta en las parálisis faciales periféricas y consiste en la desviación del globo ocular del lado afecto hacia arriba y hacia fuera, cuando se intenta cerrar el ojo afecto. *Signo de Pitres*: desviación de la comisura bucal al lado sano al intentar enseñar los dientes. La hiperacusia, sugiere afectación de la rama al músculo estapedio, indica lesión a nivel del tramo intratemporal del nervio facial.

- *Función parasimpática*: lesiones del tramo intratemporal del nervio facial, pueden producir disminución de la lacrimación (nervio petroso superficial mayor), de la secreción salivar o del gusto (nervio cuerda del tímpano). A veces, existe lagrimeo excesivo en las lesiones extratemporales del nervio facial, debido a la irritación corneal y alteración del drenaje lagrimal, como consecuencia del mal cierre palpebral.
- *Función sensitiva*: estudiar la respuesta del paciente a la aplicación de soluciones con los cuatro sabores fundamentales (dulce, salado, ácido y amargo).

4 Parálisis facial central

Existe afectación de *la parte inferior de la cara* contralateral a la lesión cortical, sin afectación del cierre ocular. Causas: vascular (ACVA), tumor, desmielinización, infección.



Figura 1. Parálisis facial central.

5 Parálisis facial periférica

Existe afectación de *toda la hemicara*, con cierre ocular defectuoso. Es fundamental, la localización del nivel de lesión basándose en los datos de la exploración (ver Tabla adjunta). En caso de duda, valorar interconsulta a ORL de guardia.

- Protuberancia*. Causas: vascular, infeccioso, desmielinización, tumor,iringobulbia, enfermedad de la neurona motora. Suele existir afectación del par VI y paresia/parálisis del hemicuerpo contralateral. Si se afecta la parte superior del bulbo, existirá una disminución de lacrimación y salivación. El gusto suele respetarse.
- Ángulo pontocerebeloso*. Causas: neurinomas del acústico, meningioma, tumor del glomus yugular. Suele existir afectación de otros pares (V, VIII, IX, X y/o XI). Como el nervio inter-

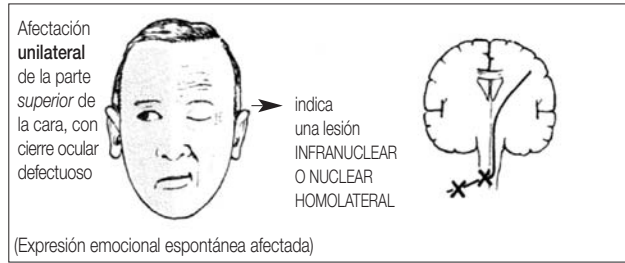


Figura 2. Parálisis facial periférica.

mediario se suele ver afectado, existe alteración del gusto, la lacrimación y la salivación.

- Canal facial*. Causa: parálisis de Bell (ver punto 6), fractura de base de cráneo, extensión de infección del oído medio, herpes zoster. En función de si existe o no afectación del ganglio geniculado, hay disminución de la lacrimación o no, respectivamente. En casi todos los casos, existe alteración de la salivación y el gusto.
- Nervio periférico*. Causas: traumatismos faciales, parotiditis, tumores parotídeos.

6 Parálisis de Bell

Parálisis aguda idiopática de la cara por inflamación del nervio facial en el canal facial o en el agujero estilomastoideo. Suele ser

Localización lesión	Debilidad	Cierre ocular	Audición	Lacrimación	Salivación	Gusto
Primera motoneurona (central)	Contralateral: parte inferior de la cara	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Segunda motoneurona (periférico)						
Protuberancia	Ipsilateral: toda la hemicara	Alterado	Hiperacusia	Normal/ ↓	Normal/ ↓	Normal
Ángulo pontocerebeloso	Ipsilateral: toda la hemicara	Alterado	Hiperacusia	↓	↓	↓
Canal facial						
Ganglio geniculado	Ipsilateral: toda la hemicara	Alterado	Hiperacusia	↓	↓	↓
Distal a ganglio geniculado	Ipsilateral: toda la hemicara	Alterado	Normal/ Hiperacusia	Normal	↓	↓
Distal a orificio estilomastoideo	Ipsilateral: toda la hemicara	Alterado	Normal	Normal	Normal	Normal

unilateral (poco frecuente bilateral). A veces recurre. *Es la causa más frecuente de parálisis facial en la infancia.*

- **Etiología:** desconocida aunque en el 50-70% existe antecedente de infección (generalmente, respiratoria: VEB, VHS, VVZ, parotiditis, *Borrelia*, *Mycoplasma*) o exposición a aire frío.
- **Clínica:** puede haber dolor y parestesias 24-48 horas antes de aparecer la debilidad hemifacial ipsilateral, con afectación de la musculatura frontal y dificultad para el cierre ocular, para beber, soplar y silbar. En función de la inten-

sidad y la extensión de la inflamación proximal en el interior del canal facial puede existir disminución del gusto y de la salivación e hiperacusia ipsilaterales. La lacrimación rara vez se afecta.

- **Diagnóstico:** clínico.
- **Pronóstico:** en el 85% de los casos recuperación total en 2-6 meses. Parálisis permanente sólo en 5%.
- **Tratamiento:** protección ocular con lágrimas artificiales. Corticoides: muy controvertidos; actualmente no se recomienda su uso de manera sistemática. Puede emplearse pred-

nisona (2 mg/kg/día durante 3 días con posterior descenso en 4 días más) en caso de que el diagnóstico se realice en los tres primeros días de evolución y, existen factores de mal pronóstico (afectación de toda la hemifacia, rápida progresión de la paresia, existencia de disminución del lagrimeo, dolor intenso persistente). Asociar aciclovir en caso de lesiones sospechosas de herpes en el CAE (ver más adelante).

- *Seguimiento*: todos los pacientes con parálisis de Bell deben citarse en consulta de Neurología para seguimiento. En caso de persistir la parálisis más allá de 3-6 meses, se deben realizar estudios neurofisiológicos.

7 Criterios de ingreso

Afectación del estado general, alteración de otros pares craneales, debilidad muscular a otros niveles, cuadro de dolor intenso.

8 Medidas generales

Protección ocular con lágrimas artificiales cada 4 horas (lágrimas en gel para la noche). Si dolor analgésicos: paracetamol (15 mg/kg/6 h), ibuprofeno (10 mg/kg/6 h) o metamizol (< 3 a: 1/2 supo. 500 mg/6-8 h; 3-11 a: 1 supo. 500 mg/6-8 h; > 12 a: 1 supo. 1 g/8 h). En los casos asociados a Herpes zóster tratamiento con aciclovir oral (20 mg/kg/6 h, durante 7 días) (ver punto 6).

9 Parálisis facial bilateral

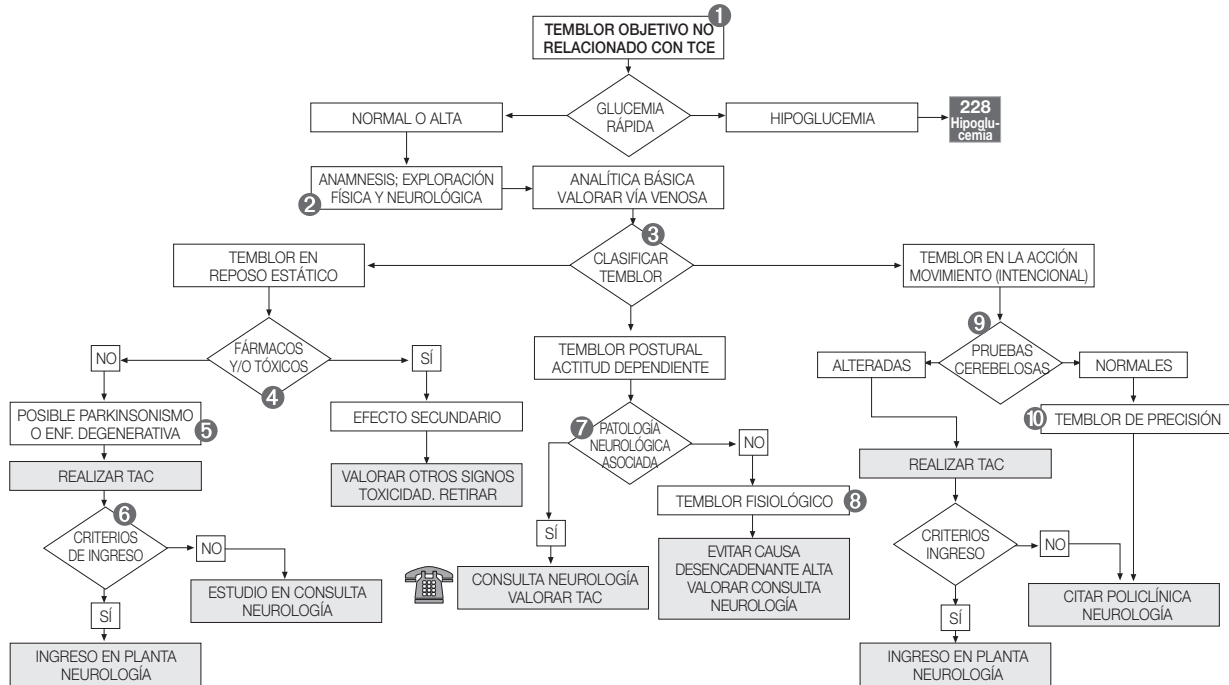
Existe afectación bilateral de la parte superior e inferior de la cara. En función de la sospecha etiológica, podrá ser necesario rea-

lizar determinadas pruebas complementarias (TC craneal previo a punción lumbar), e interconsultar con diferentes especialistas (neurología, neurocirugía, ORL).

- Lesiones nucleares bilaterales por afectación bilateral de la protuberancia: infarto, hemorragia, tumor, desmielinización, infección, síndrome de Moebius (alteración congénita del desarrollo de los núcleos motores de los pares VI y VII).
- Lesiones intranucleares bilaterales: sínd. Guillain-Barré.
- Enfermedades musculares: *miastenia gravis*, distrofias musculares (miotónica, facioescápulohumeral).

Bibliografía recomendada

- Allen D, Dunn L. Aciclovir or valaciclovir for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (3): CD001869.
- Ashtekar CS, Joishy M, Joshi R. Best evidence topic report. Do we need to give steroids in children with Bell's palsy? *Emerg Med J* 2005; 22 (7): 505-7.
- Gilden DH. Clinical practice. Bell's Palsy. *N Engl J Med* 2004; 351(13): 1323-31.
- Salinas R. Bell's palsy. *Clin Evid* 2003; 10: 1504-7.
- Salinas RA, Álvarez G, Ferreira J. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (4): CD001942.



Paciente con temblor

B. Calderón Llopis, A. Martínez-Bermejo

1 Diagnóstico diferencial

- a) *Temblor*: rítmico, movimientos constantes en frecuencia y amplitud y desplazamiento en un plano fijo. Desaparece con el sueño, aumenta con el estrés, ansiedad y fatiga.
- b) *Corea*: arrítmico, brusco. Afecta a extremidades superiores y/o rostro. De carácter no repetitivo e irregular en el tiempo.
- c) *Balismo*: arrítmico, violento, aleteante. Habitualmente, en un hemicuerpo.
- d) *Mioclonías*: arrítmico, brusco y breve, a modo de salto. Ejemplo típico: mioclonías benignas nocturnas del recién nacido.
- e) *Clonus*: rítmico durante periodos cortos de tiempo, se agota y se desencadena por el estiramiento del músculo. Es el único movimiento anormal que es rítmico, pero a diferencia del temblor, no es bifásico.
- f) *Asterixis (flapping)*: arrítmico, se desencadena por el mantenimiento de una postura. Incapacidad para mantener una postura. Ejemplo típico: coma metabólico-urémico-hepático, narcosis por CO₂.
- g) *Acatisia*: compulsión anormal a moverse. Gran intranquilidad, movimientos incesantes de las piernas o de todo el cuerpo.

- h) *Distonía*: contracción exagerada de los grupos musculares que no deberían participar en el movimiento (contracción simultánea de agonistas-antagonistas). Todo ello, condiciona una postura anormal, con contractura y, a veces, con movimientos (atetosis).
 - i) *Escalofríos (shudering attacks)*.
 - j) *Temblor cefálico*: en niño mayor: espasmo nutans, síndrome de Boble Head Doll. En recién nacido: patología de fosa posterior.

2 Anamnesis y exploración

Valorar si se produce durante la acción o el reposo. Simetría y localización del temblor, frecuencia y amplitud del mismo.

- *Exploración neurológica*: pérdida sensorial, debilidad o atrofia muscular, disminución de reflejos, exploración cerebelosa detallada, síntomas y signos de afectación extrapiramidal (rigidez, trastornos de la marcha, movimientos automáticos, etc.).
- *Historia familiar*: presente o no.
- *Analítica*: solicitar hemograma, bioquímica con iones, fósforo, magnesio, transaminasas, función renal, amonio, gasometría y ácido láctico.

3 Clasificación del temblor

Síntomas asociados	Temblor en reposo	Temblor postural	Temblor intencional
<i>Relación actividad</i>	Visible en reposo (por ejemplo, al beber)	Visible al mantener la postura	Visible durante el trayecto del movimiento voluntario
<i>Ejemplo típico</i>	Parkinsonismos	Nerviosismo	Cerebelitis
<i>Movimiento voluntario</i>	Poco o nada	Presente	Aumenta
<i>Postura</i>	Visible	Muy evidente	Irregular o nada
<i>Frecuencia</i>	Lento	Rápido	Variable
<i>Amplitud del temblor</i>	Grosero	Fino	Grosero

4 Fármacos y tóxicos

Neurólépticos (clorpromacina, haloperidol, sulpiride, metoclopramida), derivados MPTT, anticomiciales (topiramato, valproato), antagonistas del calcio (cinaricina, flumarazina), litio, magnesio, plomo, beta-estimulantes, CO, etc.

5 Parkinsonismos

Parkinson postencefálico; atrofias multisistémicas; degeneración estrío-nigrica; enfermedad con cuerpos de Lewy; hipertensión endocraneal (tumores cerebrales, hidrocefalia normotensiva); TCE; enfermedad vascular (encefalopatía-multiinfarto); atrofia olivopontocerebelosa.

6 Criterios de ingreso

Anomalías en el TAC; signos de hipertensión intracraneal, proceso subsidiario de cirugía; curso progresivo del trastorno; o incapacidad funcional.

7 Patología neurológica asociada

Signos o síntomas de afectación extrapiramidal (rigidez, trastornos de la marcha, movimientos automáticos, alteraciones del movimiento: rigidez, distonía, acinesias, etc.). Signos o síntomas de focalidad neurológica. Enfermedades metabólicas-hereditarias (más frecuentes en niños): enfermedad de Wilson, enfermedad de Halleviden-Spatz, enfermedades de depósito.

8 Temblor fisiológico

- *Primario*: estrés, frío, ansiedad, cansancio, temor, excitación, ejercicio.
- *Secundario*:
 - Causas endocrinológicas: feocromocitoma, hipertiroidismo, hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, etc.
 - Alcohol y otros tóxicos.
 - Síndrome de abstinencia de alcohol y opiáceos.
 - Fármacos: corticoides, sales de litio, antidepresivos, neurolepticos y tricíclicos, valproato sódico, teofilina, bromuro de ipratropio, epinefrina, betaestimulantes, ciclosporina, cafeína, levodopa, anfetaminas, fenotiazinas, butiferas, hormonas tiroideas, hipoglucemiantes, plomo, mercurio, aspartato, bismuto, bromuro de metilo, CO, gluconato monosódico, amiodarona, nicotina, etc.
 - Retirada de fármacos psicoactivos.

9 Temblor cinético cerebeloso

Cerebelitis postinfecciosa; opsoclonus (síndrome Kinsbourne); degeneración y atrofia cerebelosa; esclerosis múltiple; enfermedad de Wilson; fármacos y tóxicos (difenilhidantoína, barbitúricos, litio, alcohol, mercurio, 5-fluoracilo); neu-

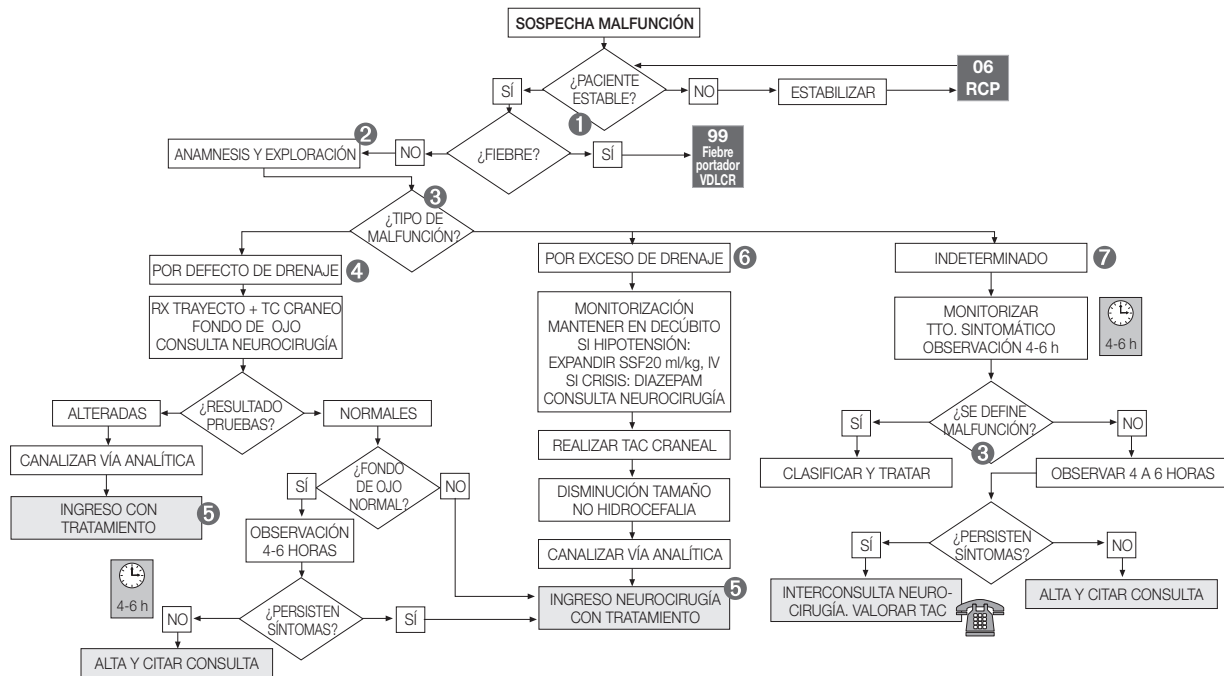
ropatía sensitiva hereditaria (enfermedad Dejerine-Sottas); temblor mesencefálico o rúbrico (temblor de reposo + acción + postural); lesión cerebelosa y de las vías cerebelofugas; ataxia espino-cerebelosa.

10 Actividad de precisión/específica

Actividades como escribir, tocar un instrumento musical, etc.

Bibliografía recomendada

- Bain P. A combined clinical and neurophysiological approach to the study of patients with tremor. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56 (8): 839-44.
- Charles PD, Esper GJ, Davis TL, Maciunas RJ, Robertson D. Classification of tremor and update on treatment. *Am Fam Physician* 1999; 59 (6): 1565-72.
- Kulisevsky J, Gran-Veciana JM. Temblor: diagnóstico diferencial y métodos de valoración: I congreso virtual de neurología. 1999 <http://www.scn.es/cursos/tmovimiento/Capitulo/III.html>.
- Louis ED, Ford B, Lee H, Andrews H, Cameron G. Diagnostic criteria for essential tremor: a population perspective. *Arch Neurol* 1998; 55 (6): 823-8.



Malfunción de válvula de derivación de LCR

M.J. Martínez-Urrutia, S. García García, J. Martín Sánchez

1 Valorar estabilidad del paciente

Comprobar nivel de conciencia, permeabilidad vía aérea, esfuerzo respiratorio y pulso. Valorar monitorización inicial.

2 Anamnesis y exploración

Un 40% de obstrucciones tienen una función valvular aparentemente normal.

a) *Anamnesis*: preguntar por motivo el que se colocó la válvula y tiempo transcurrido desde entonces (el fallo del sistema es más frecuente en los seis primeros meses de su implantación), así como, complicaciones previas o necesidad de recambio del sistema con anterioridad. Anotar situación neurológica de base y cambios de la misma en las últimas horas. Prestar especial atención al nivel de conciencia, y a la presencia de convulsiones, focalidad o aparición de signos de hipertensión intracraneal en las últimas horas.

b) *Exploración*: incluye exploración general y neurológica. Vigilar nivel de conciencia (escala de Glasgow); protusión de fontanela; distensión de suturas; incremento de perímetro cefálico; rigidez de nuca; posición y movimientos oculares; tamaño, simetría y reactividad pupilar; patrón respiratorio; signos de focalidad. Explorar también el abdomen buscando masas,

dolor, empastamiento, enrojecimiento, ascitis, colecciones, etc. Imprescindible tensión arterial y FC.

c) Exploración del sistema de drenaje:

- *Del trayecto*: palpar todo el trayecto subcutáneo buscando prominencias, acodamientos, soluciones de continuidad, líquido extravasado, puntos dolorosos, etc.

- *Del reservorio*: buscar el reservorio de la válvula que suele estar colocado en la región parieto-occipital, detrás del pabellón auricular. Una vez localizado palpar hasta localizar una elevación central (el reservorio como tal) y apretarla hasta deprimirla. Nos podremos encontrar:

1. Llenado lento o depresión central permanente del reservorio: sugiere obstrucción del extremo proximal al reservorio (extremo intracraneal).
2. Vacío lento (cuesta conseguir que se deprima al apretarlo): sugiere obstrucción del extremo distal al reservorio.
3. Sensación de click o chasquido al deprimirlo: sugiere rotura del reservorio.

3 Tipos de mal función: características clínicas de los dos principales

Signos y síntomas	Defecto drenaje	Exceso drenaje	EI
Cefalea (<i>inespecífico</i>)	++++ No postural, constante, progresiva	++ Postural, intermitente, rigidez de nuca	I
Náuseas/vómitos (<i>inespecífico</i>)	++	++	I
Irritabilidad (<i>inespecífico</i>)	++	++	I
Crisis o aumento del n° de crisis (<i>inespecífico</i>)	++	++	I
Fontanela (<i>específico</i>)	A tensión	Deprimida	E
Perímetro craneal (<i>específico</i>)	Aumentado	Disminuido	E
Alteraciones visuales (<i>específico</i>)	Disminución agudeza visual, reducción campo visual, ojos en sol poniente, edema de papila	Generalmente, no A veces, edema de papila	E
Afectación pares craneales (<i>específico</i>)	1° (VI), 2° (VII), 3° (III)	III, VI	E
Afectación nivel conciencia (<i>específico</i>)	+++	+	E

E: específico; I: inespecífico.

4 Sospecha de malfunción valvular por defecto de drenaje

Clinica compatible con hipertensión intracraneal. Se debe monitorizar al paciente y realizar Rx del trayecto valvular, TC craneal (hidrocefalia) y fondo de ojo (edema de papila), si la situación del paciente lo permite. Si el trayecto y el TC craneal son normales, siempre se debe realizar un fondo de ojo. Si el fondo de ojo está alterado, se ingresará al paciente a cargo de neurocirugía. Si todas las pruebas son normales, se recomienda mantener al

paciente en observación durante 4-6 horas, pudiéndose dar de alta si no hay empeoramiento y, si se logran controlar los síntomas médicamente (recomendar que llamen a la consulta de neurocirugía para seguimiento posterior).

5 Malfunción valvular por defecto de drenaje

Si se confirma la malfunción valvular se extraerá preoperatorio y, se ingresará al paciente a cargo de neurocirugía. Al ingreso

mantener a dieta absoluta y pautar fluidoterapia y anticomiciales si ha presentado crisis convulsivas (Difenilhidantoina: Bolo: 15-20 mg/kg IV o VO, mantenimiento 4-7 mg/kg/día IV o VO; o fenobarbital: lactantes: 5-8 mg/kg/24h, niños: 3-5 mg/kg/24 h IV o VO). En función de la situación del paciente y de los hallazgos del TC craneal, podrá ser necesario el recambio valvular de manera urgente.

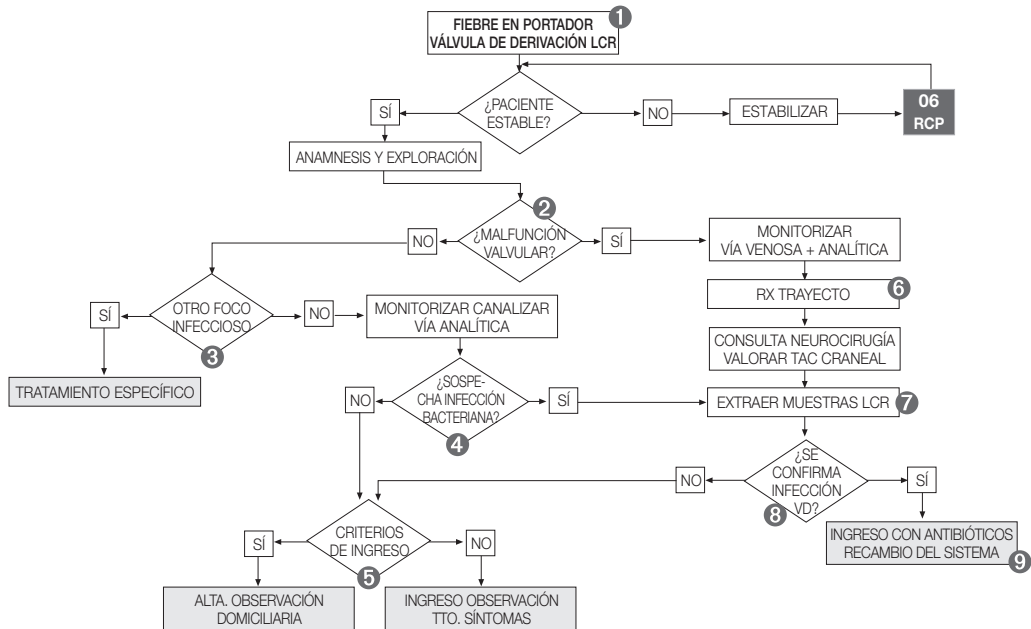
6 Malfunción valvular por exceso de drenaje

Clínicamente se caracteriza por una primera fase en la que se presentan síntomas (cefalea, vómitos, mareo, hipotensión arterial) desencadenados o agravados por los cambios posturales y, una segunda, cuando existe colapso de los ventrículos, en la que pueden aparecer síntomas por defecto de drenaje. En caso de sospecha se debe monitorizar al paciente, expandiendo la volemia con infusión de cristaloides (bolos de SSF 20 ml/kg, IV, en 15-20 minutos) si existe hipotensión arterial. Posteriormente se realizará TC craneal en el que se objetivará colapso o marcada disminución de las cavidades ventriculares. Si se

confirma la sospecha se ingresará al paciente a cargo de Neurocirugía.

Bibliografía recomendada

- Browd SR, Ragel BT, Gottfried ON, Kestle JR. Failure of cerebrospinal fluid shunts: part I: Obstruction and mechanical failure. *Pediatr Neurol* 2006; 34 (2): 83-92.
- Browd SR, Gottfried ON, Ragel BT, Kestle JR. Failure of cerebrospinal fluid shunts: part II: overdrainage, loculation, and abdominal complications. *Pediatr Neurol* 2006; 34 (3): 171-6.
- García S, Rubio M. Disfunción de válvulas de derivación ventriculoperitoneal. En "Tratado de urgencias de Pediatría". Benito J. Luaces C, Mintegui S, Pou J. Madrid: Ergon; 2005. p. 511-18.
- Goeser CD, McLeary MS, Young LW. Diagnostic imaging of ventriculoperitoneal shunt malfunctions and complications. *Radiographics* 1998; 18 (3): 635-51.
- Rosenthal G, Pomeranz S, Spektor S, et al. Syndrome of overdrainage associated with disconnection of a ventriculoperitoneal shunt. *Pediatr Neurosurg* 1999; 31 (3): 124-6.



Fiebre en portador de válvula de derivación de LCR

M.J. Martínez-Urrutia, F. Carceller Benito, J. García-Aparicio

1 Infección de los sistemas de derivación de LCR

Factores de riesgo de infección de válvulas de derivación: RN prematuro, anteriores infecciones de derivaciones, utilización de neuroendoscopio intraoperatorio. *Gérmenes:* *Staphylococcus coagulasa negativo* (30-50%), *Staphylococcus aureus* (30%), bacilos gram negativos. Lo más frecuente es que la infección del sistema se presente en el primer mes desde su colocación. Además, cuando la infección se produce precozmente (dos primeros meses) el microorganismo es, casi siempre, *Staphylococcus coagulasa negativo* o *S. aureus*, mientras que, si la infección es más tardía con más probabilidad puede ser debida a otros gérmenes (bacilos gram negativos intestinales o gérmenes hematógenos com *Streptococcus pneumoniae* o *Listeria monocytogenes*). Cuando son infecciones polimicrobianas (poco frecuente) se debe sospechar la penetración del extremo intraabdominal en la luz intestinal. *Mecanismo:* por continuidad desde la piel en el momento de su implantación (lo más frecuente), por diseminación hematógena, por vía ascendente desde la cavidad abdominal. *Clinica:* depende principalmente del tipo de válvula de derivación (extremo distal en aurícula derecha o en cavidad peritoneal) y de si la infección es de la luz o de la superficie del sistema.

- a) *Infección de la luz del sistema:* forma más frecuente de infección. Puede asociar síntomas por malfuncionamiento valvular, generalmente, por defecto de drenaje (síntomas de hipertensión intracraneal). Además, se pueden detectar signos de ventriculitis en las pruebas de imagen, aunque la presencia de signos meníngeos es rara. En función de la localización del extremo distal podrán aparecer además, signos de bacteriemia (fiebre, escalofríos, sudoración, mala perfusión) si el shunt es ventrículo-atrinal, o signos de peritonitis-distensión abdominal si el *shunt* es ventrículo-peritoneal.
- b) *Infección de la superficie del sistema:* es menos frecuente. Suele ser el resultado de la infección del sistema desde la herida del cráneo. Cursa con eritema, inflamación y dolor de la piel que rodea al sistema. Si se extiende por el túnel subcutáneo puede apreciarse un cordón inflamatorio que sigue el trayecto de la válvula.

2 Signos de malfunción valvular

Ver tabla resumen en protocolo específico nº 98, "Malfunción de válvula de derivación de LCR".

3 Focalidad infecciosa en pacientes con fiebre y válvula de derivación de LCR

Si tras realizar la anamnesis y la exploración, se objetiva la presencia de un foco infeccioso claro que justifique la fiebre, el específico para esa focalidad. No obstante, siempre se debe descartar la presencia de signos de malfunción valvular, de irritación meníngea o de focalidad neurológica.

4 Sospecha de infección bacteriana

En los pacientes portadores de válvula de derivación con fiebre sin foco, se debe realizar analítica (hemograma, bioquímica, PCR y hemocultivo). Si los datos analíticos apoyan la posibilidad de infección bacteriana, se deberá descartar la infección del sistema valvular extrayendo una muestra de LCR.

5 Criterios de ingreso

Los pacientes portadores de válvula de derivación con fiebre sin foco y sin signos de infección bacteriana en el control analítico, deberán permanecer ingresados en el hospital si presentan: mal estado general, son menores de 3 meses, si existen signos de malfunción valvular, antecedentes de infección del sistema de derivación de LCR, duda sobre la capacidad de los cuidadores para observar adecuadamente al niño en el domicilio.

6 Pruebas de imagen

Estará indicado realizar una Rx del trayecto de la válvula y un TC craneal en todos los paciente que, junto con la fiebre, presenten

signos de malfunción valvular. En este caso, es recomendable realizar el TC craneal antes de extraer la muestra de LCR del sistema.

7 Extracción de muestra de LCR

La manera más rentable (90%) de diagnosticar una infección de la válvula de derivación es extraer LCR puncionando directamente el reservorio de la válvula, situado en localización subcutánea en la cabeza del paciente (generalmente, en región retroauricular). También se puede extraer LCR por punción lumbar, pero la rentabilidad diagnóstica es mucho menor (20-30%). En el LCR extraído se realizará estudio citoquímico, tinción de GRAM y cultivo.

8 Confirmación de la infección de la válvula de derivación

Es posible cuando se detectan alteraciones citoquímicas en el LCR compatibles con infección (pleocitosis, hiperproteinorraquia, hipogluorraquia), y/o presencia de microorganismos en la tinción de GRAM.

9 Manejo de la infección de la válvula de derivación

En todos los casos, el tratamiento es hospitalario. Como norma general, éste consiste en administrar antibióticos por vía sistémica y, casi siempre, por vía intratecal, junto con la retirada del sistema infectado, siempre que esto sea posible. La elección del tratamiento antibiótico depende del microorganismo detectado en la tinción de GRAM y/o en el cultivo de LCR.

- GRAM positivo: vancomicina IV e intratecal.

- GRAM negativo: ceftacídima o meropenem IV + aminoglucósido (gentamicina, tobramicina o amikacina) o polimixina B intratecal.
- Hongo: anfotericina B liposomal IV e intratecal.

En caso de no estar disponible de manera urgente, el antibiótico empírico de elección es la vancomicina. Cuando se emplee vancomicina IV, se recomienda mantener niveles plasmáticos pico entre 30 y 45 µg/ml y valle entre 15 y 20 µg/ml. En el caso de gérmenes gram positivos resistentes a vancomicina se pueden emplear:

- *Staphylococcus coagulasa* negativo: linezolid IV.
- Enterococo: linezolid IV o quinupristin/dalfopristin IV e intratecal.

La duración del tratamiento recomendada debe ser una semana más desde la última negativización del cultivo de LCR. Se

recomienda realizar cultivos de LCR de control cada 48-72 horas para monitorizar la respuesta a los antibióticos.

Bibliografía recomendada

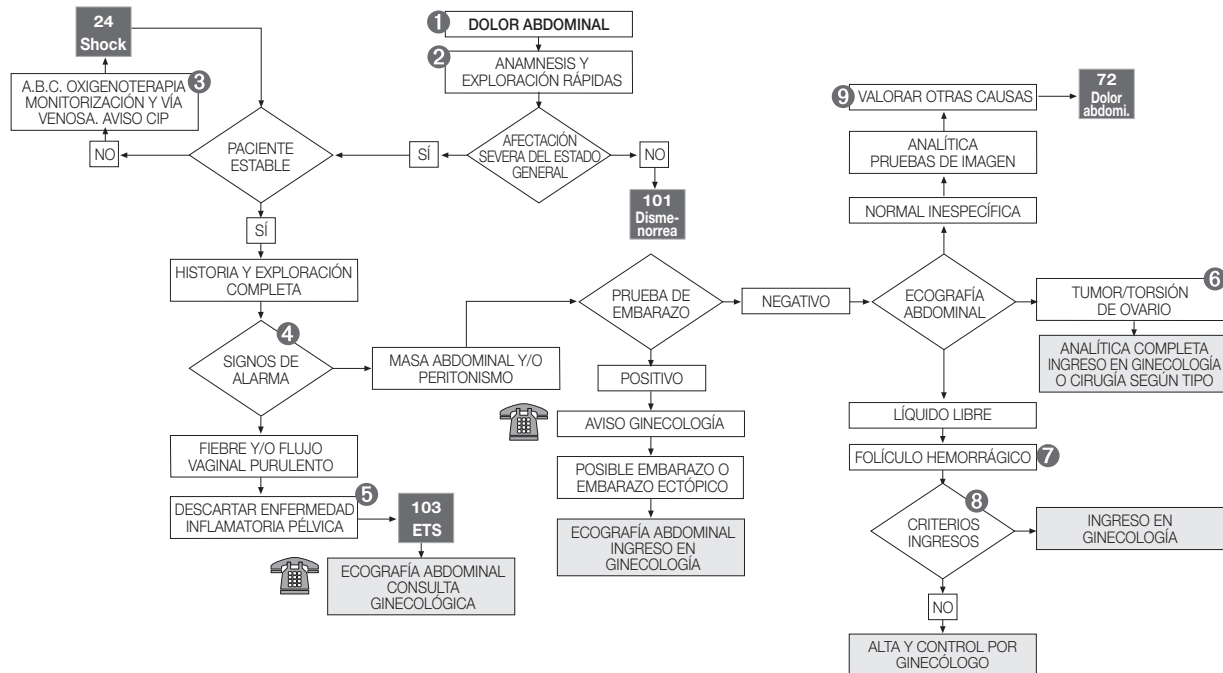
- Dallacasa P, Dappozzo A, Galassi E, et al. Cerebrospinal fluid shunt infections in infants. *Childs Nerv Syst* 1995; 11: 643.
- Lan CC, Wong TT, Chen SJ, et al. Early diagnosis of ventriculoperitoneal shunt infections and malfunctions in children with hydrocephalus. *J Microbiol Immunol Infect* 2003; 36: 47.
- Nelson JD. Cerebrospinal fluid shunt infections. *Pediatr Infect Dis* 1984; 3: S30.
- Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis* 2004; 39: 1267.

Fármaco	Vía administración	Dosis	Presentación
<i>Vancomicina</i>	IV	Neonatos < 7 días: 15 mg/kg/día; cada 24 h si < 1.200 g; cada 18 h si 1,2-2 kg; y cada 12 h si > 2 kg RN ≥ 7 días: 15 mg/kg/día; cada 24 h si < 1.200 g; cada 12 h si 1,2-2 kg; y cada 8 h si > 2 kg Lactantes y niños: 10-15 mg/kg cada 6 horas Adultos: 30 a 45 mg/kg/día, cada 6 horas	Vial 500 mg y 1 g
	Intratecal	Niños: 10 mg/día; Adultos: 20 mg/día. Se diluye en 5-10 ml de SSF Dejar pinzado el drenaje durante 30-90 minutos.	
<i>Gentamicina</i>	Intratecal	Lactantes: 1-2 mg/día; Niños: 2-4 mg/día; Adultos: 4-8 mg/día	Vial 20, 40, 80, 120, 240 mg
<i>Amikacina</i>	Intratecal	Niños: 5-20 mg/día; Adultos: 30-50 mg/día	Vial 125, 250, 500 mg y 1 g
<i>Quinupristin/dalfopristin</i>	Intratecal	Niños: 2 mg/día; Adultos: 5 mg/día	Vial 350 mg



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

URGENCIAS GINECOLÓGICAS



Dolor abdominal ginecológico (y dismenorrea) en adolescentes (I)

A. Hernández Gutiérrez, B. Paredes Ros

1 Dolor abdominal

Ante un cuadro de dolor abdominal en una niña/adolescente siempre hay que descartar un origen ginecológico. Se define como dolor pélvico crónico un dolor no cíclico de tres meses de evolución o un dolor cíclico de seis meses de evolución, cualquiera de los cuales interfiera en las actividades normales de la joven. Las principales causas a descartar: dismenorrea, endometriosis, adherencias por cirugías previas o procesos de origen gastrointestinal.

2 Anamnesis e HC rápida

Evaluar evolución del dolor, cuándo y donde comenzó, si es un dolor cíclico o continuo, si tiene relación o no con la menstruación, la fecha de la última regla, posibilidad de embarazo, actividad sexual, antecedentes quirúrgicos y síntomas urinarios y/o digestivos asociados.

La exploración abdominal se debe acompañar de una inspección de genitales externos y, valoración de aparato genital interno mediante tacto rectal si se precisa.

3 Monitorización y analítica

- *Expansión con volumen:* es esencial obtener una vía venosa precozmente. Si fuese preciso, debe intentarse vía intraósea tras 5-10 min de intentos fallidos, para obtener una vía periférica. Comenzar inicialmente con SSF. Concentrado de hematíes si hematocrito < 30% o signos de hemorragia.
- *Analítica:* hemograma con fórmula, hemocultivos (dos preferible), proteína C reactiva (PCR). Bioquímica: glucosa, iones, calcio total e iónico, urea, creatinina. ALT, AST, pH y gases. Ácido láctico. Estudio completo de coagulación con dímero D. Extracción para pruebas cruzadas (reservar sangre cruzada). Sistemático de orina, urocultivo. Valorar la necesidad de una prueba de embarazo.
- *Monitorización:* monitor con monitorización continua de ECG, FC, FR y tensión arterial. Inicialmente vía venosa periférica (preferibles 2 vías).
- *Valorar antibióticos:* cefotaxima 200-300 mg/kg 3 tres dosis, tras extraer analítica y hemocultivos.

4 Signos de alarma

Fiebre, estado séptico, flujo purulento, masa abdominal palpable, anemia, signos de defensa peritoneal, distensión abdominal, íleo paralítico.

5 Enfermedad inflamatoria pélvica

(ver algoritmo de ETS)

Posible origen: gonococo, *Chlamydia trachomatis*, *Staphylococcus aureus*, gram negativos, anaerobios. Fiebre, dolor pélvico y exudación cérvico-vaginal.

Diagnóstico: frotis cervical con examen en fresco, tinción de Gram e IFD para *Chlamydia*. Si es gonococo cefotaxima + doxiciclina o gentamicina. Alternativa: gentamicina + clindamicina. Si es *Chlamydia*: claritromicina. Ingreso y tratamiento: hospitalario.

6 Torsión de ovario

Ocurre en recién nacidas y lactantes pequeñas y en niñas prepuberales. Está favorecido por la existencia de quistes, tumores o malformaciones en el ovario.

- *Clinica*: dolor agudo en hipogastrio que recuerda al de la apendicitis. Aumenta con el tacto rectal. Taquicardia sin hipertermia, asociado a veces con leucocitosis.
- *Tratamiento*: cirugía urgente. Existe riesgo de descompensación. Monitorizar y obtener vía venosa antes del traslado. Descartar otros procesos no ginecológicos.

7 Folículo hemorrágico

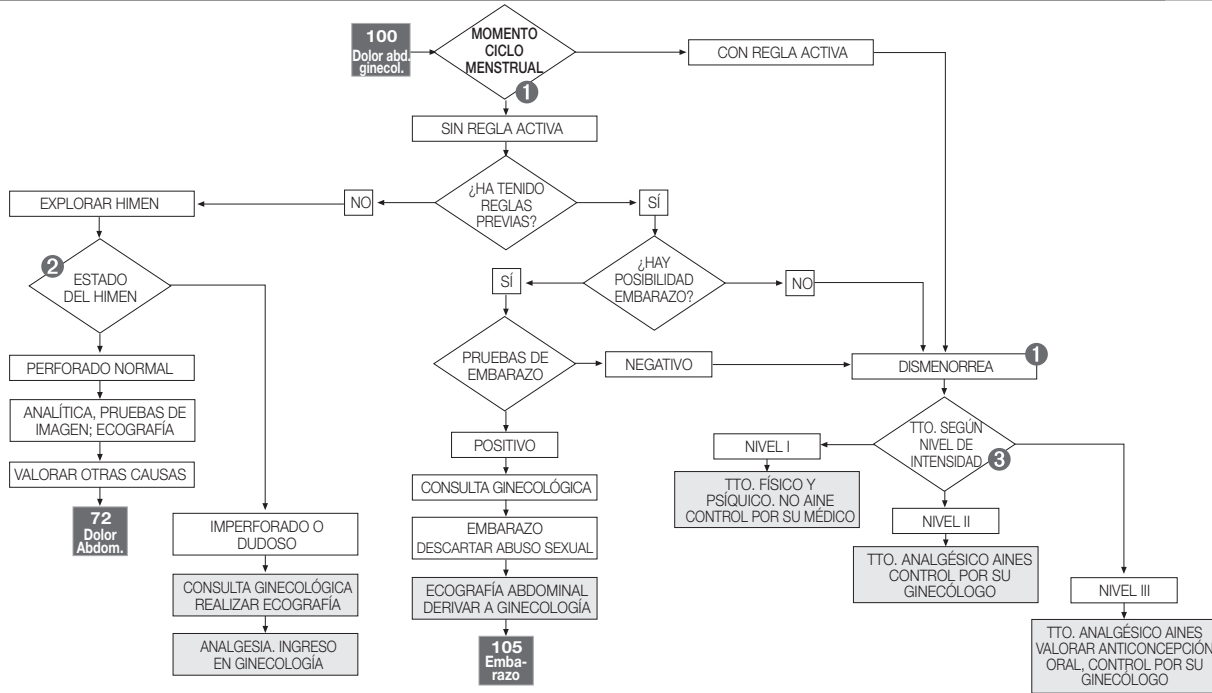
Se presenta como un cuadro de dolor agudo en segunda fase del ciclo menstrual, tras un traumatismo, relaciones sexuales o espontáneamente. Es un dolor brusco de irradiación lumbar o crural. La paciente puede presentar signos de hipovolemia si el sangrado es masivo o persistente en el tiempo. La ecografía permite ver el folículo hemorrágico y la presencia o no de hemoperitoneo asociado. En caso de abdomen agudo o inestabilidad hemodinámica está indicado el tratamiento quirúrgico.

8 Criterios de ingreso

- Sangrado persistente.
- Anemia nueva con sangrado persistente.
- Inestabilidad hemodinámica, hipovolemia.
- Necesidad de tratamiento quirúrgico.

9 Otras causas de dolor abdominal no quirúrgico

Focos ORL, neumonía, infarto agudo de miocardio, cetoacidosis diabética (frecuente forma de presentación de la cetoacidosis en niños), infecciones no abdominales, porfiria aguda intermitente, enfermedades sistémicas (Schönlein-Henoch, fiebre mediterránea familiar), migraña abdominal, intoxicación por plomo, patología del raquis (discitis), compresiones o fracturas vertebrales.



Dolor abdominal tipo dismenorréico en adolescentes (II)

A. Hernández Gutiérrez, B. Castro Martín

1 Dismenorrea

Se denomina dismenorrea a la menstruación dolorosa. La tensión premenstrual es la sensación de tensión en bajo vientre, tensión mamaria y síntomas neurovegetativos. Para hablar de dismenorrea, propiamente dicha, se requiere que el dolor impida una actividad cotidiana normal, provocando baja laboral y por tanto requiriendo un tratamiento. El dolor se manifiesta en forma de calambre en hipogastrio, aunque también puede irradiar a la región lumbar o muslos. Es típico que se acompañe de diarrea. La dismenorrea puede ser:

- *Orgánica*: dentro de la orgánica, el cuadro más común que se acompaña de dismenorrea es la endometriosis, aunque existen otras causas.
- *Funcional*: a mayoría de las dismenorreas en niñas jóvenes son idiopáticas y, no se identifica ninguna afección orgánica a la que se pueda achacar el dolor.

Un tipo de dismenorrea de niñas muy jóvenes es lo que se denomina **dismenorrea membranácea**. Se trata de una alteración funcional que determina la formación de un endometrio muy grueso y que se expulsa totalmente en un molde. Produce fuertes dolores hasta que se logra la expulsión del endometrio en bloque, después de lo cual cesa el dolor y la hemorragia.

Además, la dismenorrea se puede clasificar en:

- *Primaria*: ocurre desde la menarquia (es rara) ya que los ciclos anovulatorios no suelen presentar dolor.
- *Secundaria*: ocurre tras años de reglas sin dolor.

La presencia de dismenorrea es propia de ciclos regulares, lo que naturalmente, se relaciona con el hecho de que está ligada a la existencia de ovulación. También es más típica de casos en que la hemorragia es profusa y duradera.

2 Estado del himen

El himen imperforado es una entidad que debe tenerse en cuenta ante pacientes puberales con abdominal cíclico y amenorrea primaria. El diagnóstico se fundamenta en una buena historia clínica y en una exploración física, que incluya inspección de genitales, donde se observa un himen abombado con tonalidad azulada de tamaño variable. Puede asociarse a síntomas urinarios por compresión uretral debido al hematocolpos secundario. Dentro de las pruebas complementarias, la ecografía ginecológica es la de primera elección y es el primer paso para el diagnóstico diferencial y detectar posibles complicaciones y malformaciones genitales asociadas. Además esta patología se asocia a otras malformaciones urinarias en

el 35-90% de los casos. El tratamiento de elección es la hime-nectomía.

3 Tratamiento según nivel de intensidad

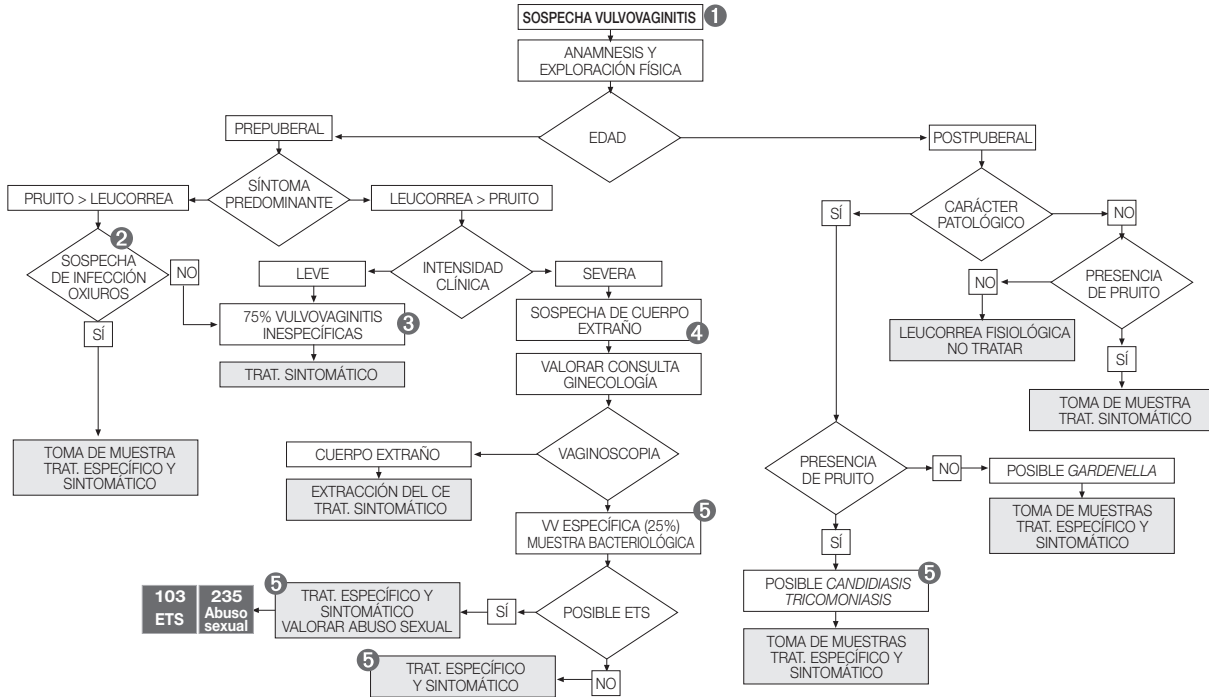
- *Nivel 1: Tratamiento básico.*
 - Individualizar caso a caso según las características de la paciente y la intensidad del dolor.
 - La valoración de un componente psíquico sobreañadido es siempre de importancia.
 - Medidas higiénicas: ejercicio, deporte, dieta pobre en grasa, reposo, calor, ejercicios de relajación, ducha caliente.
- *Nivel 2: Tratamiento sintomático.*
 - Antagonistas de prostaglandinas: fenamatos (ácido mefenámico, flufenámico, tolfenámico) o ibuprofeno o naproxeno o indometacina.
Impiden la transformación de ácido araquidónico en ácido dihomolinoléico, precursor de prostaglandinas cíclicas G₂ y G₁, impidiendo, por tanto, la formación de PG E y F. La administración es oral o rectal (fenamatos 200 mg, 3 veces/día; ibuprofeno 400 mg, 4 veces/día).
- *Nivel 3: Anticonceptivos orales.*
La mayoría de las dismenorreas juveniles suelen ceder a los antiinflamatorios no esteroideos pautados de forma correcta en dosis y tiempo. Un mínimo porcentaje de ellas

persiste al nivel 2 y necesita tratamiento con anticonceptivos orales.

Hay que tener en cuenta que toda dismenorrea que no cede a la toma de anticonceptivos orales, requiere valoración por un ginecólogo y descartar patología orgánica.

Bibliografía recomendada

- Bravender T, Emans SJ. Menstrual disorders. Disfunctional uterine bleeding. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46: 545-53.
- Cabero L. Hemorragias uterinas disfuncionales. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción*. Tomo 2. 2003 p.1368-73.
- Lethaby A. Cyclical progestogens for heavy menstrual bleeding (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, issue 2, 2001.
- Matorras R, Ocerin I. Menorragia. Estado actual de los conocimientos. *Fol Clin Obstet Ginecol* 2001; 25: 9-30.
- Pérez-Llamas, Gómez Iglesias M. Hemorragias genitales funcionales. Concepto. Hemorragias ovulatorias. Hemorragias anovulatorias. Hemorragias de causa extragenital. En: Cabero L, editor. *Manual del residente en Obstetricia y Ginecología*. Tomo II. 1997. p. 1841-7.
- Usandizaga JA. Hemorragias uterinas disfuncionales. *Tratado de Obstetricia y Ginecología*. Vol II. Madrid 1998. p.70-6.



Prurito y flujo vaginal (vulvovaginitis)

B. Paredes Ros, M. Muñoz Muñiz

1 Sospecha clínica de vulvovaginitis

Se debe sospechar una vulvovaginitis en la infancia ante un cuadro de enrojecimiento vulvar acompañado, generalmente, de un aumento de la secreción vaginal, que se acumula en el vestíbulo vaginal. Las niñas suelen referir sensación de picor o quemazón en la vulva y molestias con la micción. La anamnesis debe descartar la coexistencia de procesos sistémicos, en especial diabetes. A la exploración se pueden encontrar lesiones de rascado asociadas.

2 Sospecha de infección por oxiuros

La vulvovaginitis por oxiuros es una extensión de la enfermedad intestinal. La niña suele referir prurito intenso en la zona perianal, que se extiende hacia la zona vulvar. El cuadro clínico se acompaña de irritabilidad por alteración del sueño nocturno. Para el diagnóstico suele ser útil la visualización del área perineal por la noche, siendo posible la visualización de los oxiuros. El diagnóstico definitivo se hace mediante el test con cinta adhesiva y visualización del agente patógeno al microscopio óptico. Ante la sospecha de este cuadro, el tratamiento antimicrobiano: mebendazol 100 mg dosis única y repetir a las 2 semanas (Lomper® comp. de 100 mg y **susp 5 cc = 100 mg**) o pamoato de Pirandel 10 mg/kg (Trilombin® comp de 250 mg y **susp 5 cc = 250 mg**) dosis única y repetir a las 2 semanas.

3 Tratamiento sintomático de la vulvovaginitis inespecífica

La vulvovaginitis inespecífica representa el 75% de los cuadros de vulvovaginitis en la infancia. Suelen ser infecciones causadas por flora mixta habitual de la vagina, favorecida principalmente por una higiene inadecuada de la zona. No es necesario hacer exploraciones complementarias en casos de clínica leve.

El tratamiento debe incluir las siguientes recomendaciones:

- Evitar irritantes locales y la ropa interior ajustada.
- Practica higiénica adecuada, especialmente después de la defecación-micción.
- Pueden ser útiles los baños de asiento con permanganato potásico 5 minutos, 3 veces al día. Betadine® vaginal.
- En casos con sintomatología persistente, de forma empírica puede iniciarse tratamiento empírico dirigido a EBHGA y HiB: amoxicilina/clavulánico 40 mg/kg/día de amoxicilina en 3 dosis, durante 7-10 días VO.

4 Vulvovaginitis por cuerpo extraño

La vulvovaginitis causada por la presencia de un cuerpo extraño, suele cursar con la presencia de leucorrea purulenta-hemorrágica. Ante su sospecha, se debe realizar una vaginoscopia o exploración mediante tacto rectal. Si se trata de un cuerpo

extraño de paredes lisas que no permanece en vagina más de 1 semana, puede ser extraído mediante tacto rectal. En caso de permanencia durante más tiempo, se producen reacciones inflamatorias y, la exploración y extracción del cuerpo extraño, necesita a veces anestesia y utilización de material adecuado.

5 Tratamiento de las vulvovaginitis específicas

Las vulvovaginitis específicas son aquellas en las que se detecta un germen único en el cultivo del flujo vaginal. El tratamiento deberá ser etiológico.

En caso de infección por *Candida*, *Gardenella* o *Trichomonas*, ver apartado 5 de este capítulo.

Vulvovaginitis específicas después de la pubertad:

- *Candidiasis vulvovaginal*: es la vulvovaginitis sintomática más frecuente. Se suele asociar a factores de riesgo como: diabetes mellitus, tratamiento con corticoides, tratamiento anti-biótico, inmunosupresión o infección general grave.

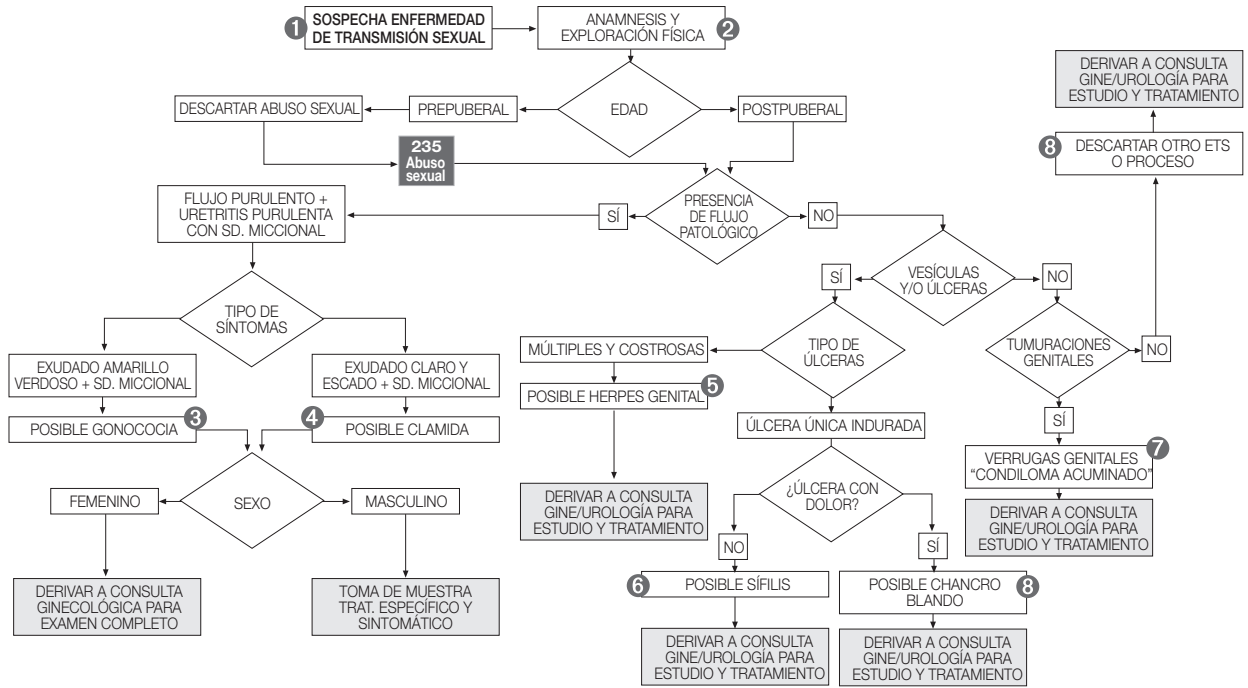
Clínica: prurito vulvovaginal acompañado de leucorrea blanca, densa y adherente y eritema en zona vulvar.

Diagnóstico: suele ser suficiente con la clínica y la exploración física. El diagnóstico de certeza se hace mediante cultivo en medio de Saboureaud.

Tratamiento: clotrimazol (clotrimazol EFG al 1%) crema intravaginal al 1% aplicación diaria 7-14 días.

- *Vaginosis bacteriana*: infección por *Gardenella vaginalis*.
Clínica: leucorrea grisácea y maloliente. No es habitual la presencia de prurito ni eritema.
Diagnóstico: prueba de aminas positiva al añadir hidróxido de potasio y presencia de *clue cells* en la citología.
Tratamiento: metronidazol (Flagyl® comp. vaginal 500 mg) óvulo vaginal una vez al día, durante 5 días.
- *Trichomoniasis*: se trata de una ETS.
Clínica: flujo espumoso blanquecino no maloliente, acompañado de prurito e intenso eritema local.

	De elección	Alternativas
EBHGA	Penicilina V; dosis: 250 mg/12 h si < 12 años y 500 mg/12 h si ≥12 años 10 días VO	Amoxicilina 50 mg/kg/día en 3 dosis 10 días VO Si alergia a β-lactámicos: eritromicina 40 mg/kg/día, en 3 dosis, 10 días VO
<i>H. influenzae</i> tipo b no productor de β-lactamasas	Amoxicilina 50 mg/kg/día en 3 dosis durante 10 días VO	Alergia a β-lactámicos: eritromicina 40 mg/kg/día, en 3 dosis, durante 10 días VO
<i>H influenzae</i> tipo b productor de β-lactamasas	Amoxicilina clavulánico 40 mg/kg/día (de amoxicilina) en 3 dosis durante 10 días VO	Alergia a β-lactámicos: azitromicina 10 mg/kg/día, 1 dosis durante 3 días VO



Sospecha de enfermedad de transmisión sexual (ETS)

B. Castro Martín, A. Hernández Gutiérrez

1 Sospecha ETS

Denominamos enfermedades de transmisión sexual a un grupo de infecciones cuya principal vía de contagio es el contacto íntimo, aunque en ocasiones no sea el único.

No suelen constituir una patología urgente, en cuanto a criterios médicos de gravedad o necesidad de tratamiento inmediato se refiere, pero sí es una consulta altamente frecuente en los Servicios de Urgencias, dadas sus implicaciones sociales, riesgo de contagio, así como, su clínica (muchas veces florida y molesta...), los pacientes habitualmente solicitan una atención urgente.

Como clínica general podemos destacar: dolor abdominal bajo, sangrados vaginales y exudados vaginales (uretrales, sobre todo, en varones) excesivos, anómalos y molestos, muchas veces, acompañados de síndrome miccional.

2 Anamnesis y exploración

- *Anamnesis detallada:* clínica, tiempo de evolución, tratamientos previos (antibióticos, toma de AHO), enfermedades de base, ITU, actividad sexual (cambios de pareja, número de compañeros sexuales, presencia de clínica en compañero sexual, contactos de riesgo, posibilidad de abuso sexual en menores).
- *Exploración física:* especuloscopia y genitales externos (características del flujo, lesiones...) y, en función de la sospe-

cha, búsqueda específica de otros estigmas que pudieran apoyar el diagnóstico.

- *Pruebas complementarias:* extensiones, cultivos, serologías... según el caso.

3 Sospecha de infección por gonococo

El germen causal es la *Neisseria gonorrhoeae* capaz de infectar epitelio uretral, cérvix, recto, faringe y ocular, e incluso, de llegar a producir bacteriemia y/o complicaciones a distancia. Existe el estado de portador asintomático, frecuente en mujeres, o faringe/recto de varones homosexuales. El hallazgo de gonorrea en niños prepúberes debe hacernos pensar en casos de abuso. Es raro el contagio por fómites.

- *Clínica:* uretritis con exudado purulento amarillo-verdoso, frecuentemente asociado a síndrome miccional. Amplia afectación de genitales internos: cervicitis y exudado vaginal purulento, la salpingitis es una complicación frecuente.
- *Diagnóstico:* clínica + ext. exudado con tinción de Gram (agrupaciones de diplococos gram negativos). El cultivo y la detección del germen por métodos genéticos se recomiendan cuando los anteriores son negativos o, en caso de infección rectal/orofaríngea, debido a la escasa sensibilidad/especificidad del gram en estas muestras.

- *Manejo* de infección por gonococo. Se debe descartar otras ETS (sífilis, VHB, VIH, *Chlamydia*). Se debe tratar además del gonococo, la infección por *Chlamydia*, a no ser que se haya descartado específicamente ceftriaxona: 1 dosis de 250 mg IM independientemente del peso asociado además de otro antibiótico en función de edad:
6 m-12 años: azitromicina 20 mg/kg (máx. 1 g) en una dosis única
ó > 7-12 años: doxicilina 40 mg/kg/día (máx.: 200 mg/día) (2 dosis) durante 7 días.

Alternativas a ceftriaxona:

Espectinomocina: 40 mg/kg/IM/ en una dosis (máx. 2 g) Cipro-/Oxfloxacino; Cefixima: 8 mg/kg/día (máx. 400 mg/día en una dosis).

Embarazadas: doxicilina/azitromicina, puede sustituirse por eritromicina 500 mg/6 h VO, 7 días.

En formas complicadas: ocular, artritis, g. diseminada... es recomendable la valoración y manejo específicos y, en ocasiones, el ingreso hospitalario.

Advertir de las posibilidades de contagio: abstinencia sexual hasta curación + estudio y tratamiento de los contactos.

4 Sospecha de infección por clamidias, micoplasmas y ureaplasmas, transmitidos sexualmente

Éstas pertenecen al grupo antiguamente denominado como uretritis/cervicitis "no gonocócicas" o "inespecíficas", actualmente poco aceptado. La clamidia es el germen causal más frecuente (50% de este grupo).

- *Clínica*: menos marcada que la gonorrea: exudado claro y escaso, mayor a primera hora de la mañana ± síndrome miccional asociado.
Cervicitis (exudado amarillo mucopurulento) + ectopia marcada. Formas complicadas: epididimitis, artritis reactiva y síndrome de Reiter en varones. En mujeres: salpingitis, DP crónico, infertilidad, embarazo ectópico. En neonatos: infecciones oculares, neumonía secundaria a cervicitis materna.
- *Diagnóstico*: clínico de sospecha: examen de los exudados negativos para gonococo. PMN + células epiteliales (de las muestras uretrales, vaginales u orina, a primera hora en varones si exudado uretral negativo. Diagnóstico definitivo: detectar los gérmenes mediante cultivo, inmunoanálisis o métodos genéticos. Simultáneamente se descarta gonococia.
- *Tratamiento inicial*: azitromicina 1 g VO, 1 dosis. Ofloxacino 300 mg/12 h, tetraciclina 500 mg/6 h o doxicilina 100 mg/12 h VO x 7 días. Embarazadas: eritromicina 500 mg/6 h VO, 7 días. Formas resistentes/recidivantes: pautas largas de 21 a 28 días. Se recomienda abstinencia sexual hasta finalizar el tratamiento y examen y tratamiento de los contactos. Examen a las 8-12 semanas para descartar recidivas. Profilaxis rutinaria en los neonatos con colirios oculares. Formas complicadas: valoración especializada y si precisa ingreso hospitalario.

5 Herpes genital

Infección de la piel y mucosa genitales por el VHS tipo 2 y, menos frecuentemente (10-30%), por VHS-1. La ETS ulcerosa más común de países desarrollados, tendente a las recidivas.

- **Clinica:** cuadro típico es aparición de vesículas dolorosas que tienden a confluir en genitales externos y/o región ano-rectal y evolucionan con rapidez a úlceras superficiales y costras que algunas veces dejan cicatriz. En ocasiones, asocian clínica miccional y/o síndrome constitucional.
- **Diagnóstico:** presuntivo: clínica + prueba de Tzanck (tinción con Wright-Giemsa). De confirmación: cultivo, inmunofluorescencia y serologías.
- **Tratamiento:** específico con aciclovir: V oral: adolescentes-adultos : 1000-1.200 mg/día (3-4 dosis) durante 7-10. Niños: 40-80 mg/kg/día (3-4 dosis) durante 5-10 días. Valaciclovir: adultos: 2 g/día en 2 dosis (7-10 días); reduce síntomas y porcentaje de contagio, cura la infección crónica en inmunodeprimidos y como profiláctico, disminuye la frecuencia de recidivas (adaptando las pautas a las características de las mismas). En VIH con recidivas se ha usado también: foscarnet 40 mg/kg IV cada 8-12 h x 10 días.

6 Sífilis

Enfermedad sistémica congénita o adquirida (ETS *Treponema pallidum*), caracterizada por fases clínicas y años de latencia. Predominan los cuadros de transmisión congénita. En cuanto a la adquirida, destacar la posible simulación de cuadros dermatológicos, la afectación de SNC y la variedad de su clínica.

- **Clinica:** las lesiones cutáneas son el punto central de contagios. Lo más característico (primera fase) es “el chancro”,

pápula roja que evoluciona a úlcera indolora exudativa e indurada + inflamación de los ganglios regionales, firmemente adheridos e indoloros. Localización: pene, ano o recto. Vulva, cérvix o periné, en mujeres.

- **Diagnóstico:** historia clínica y exploración física. Serologías: pruebas reagínicas y treponémicas. Microscopia de campo oscuro.
- **Tratamiento:** para todas las fases de la enfermedad, el tratamiento es con penicilina G benzatina 2,4 mill IM. Pero dado su amplio margen de afectación y necesidad de seguimiento posterior (1, 2, 6 y 12 meses), así como su gran capacidad de latencia, parece recomendable un control especializado del caso, como un estudio y valoración de contactos. Debe descartarse VIH.

7 Virus papiloma humano VPH (“condilomas acuminados”, “verrugas genitales”)

Las consideradas como ETS son las lesiones verrucosas anogenitales transmitidas por el virus del papiloma humano de tipo: 6, 11, 16, 18, 31, 33 y 35.

- **Clinica:** las lesiones externas suelen deberse a los tipos 6 y 11 mientras las internas, endocervicales por los tipos 16 y 18, se relacionan con neoplasias intraepiteliales y carcinoma de cérvix. Las lesiones características: pólipos pequeños, blandos y húmedos; grises-rosados que, tienden a confluir pudiendo crecer y pedicularse.

- *Diagnóstico*: su diagnóstico es principalmente clínico. Debemos diferenciarlo de los condilomas sifilíticos (más aplanados). A veces, se necesita la biopsia. Descartar otras ETS (sífilis) y estudio y tratamiento de contactos.
- *Tratamiento*: las lesiones intracervicales deben confirmarse por colposcopia y tinción de Papanicolau previa al tratamiento, se recomienda envío a ginecólogo y manejo especializado. Las verrugas genitales se pueden tratar mediante láser, electrocauterización, crioterapia..., antibióticos tópicos como podofilotoxina, 5-fluoracilo, inhibidores del interferón como Imiquimod®, aunque lo cierto es que suelen recidivar y no están claros los efectos a largo plazo.

8 Otras ETS

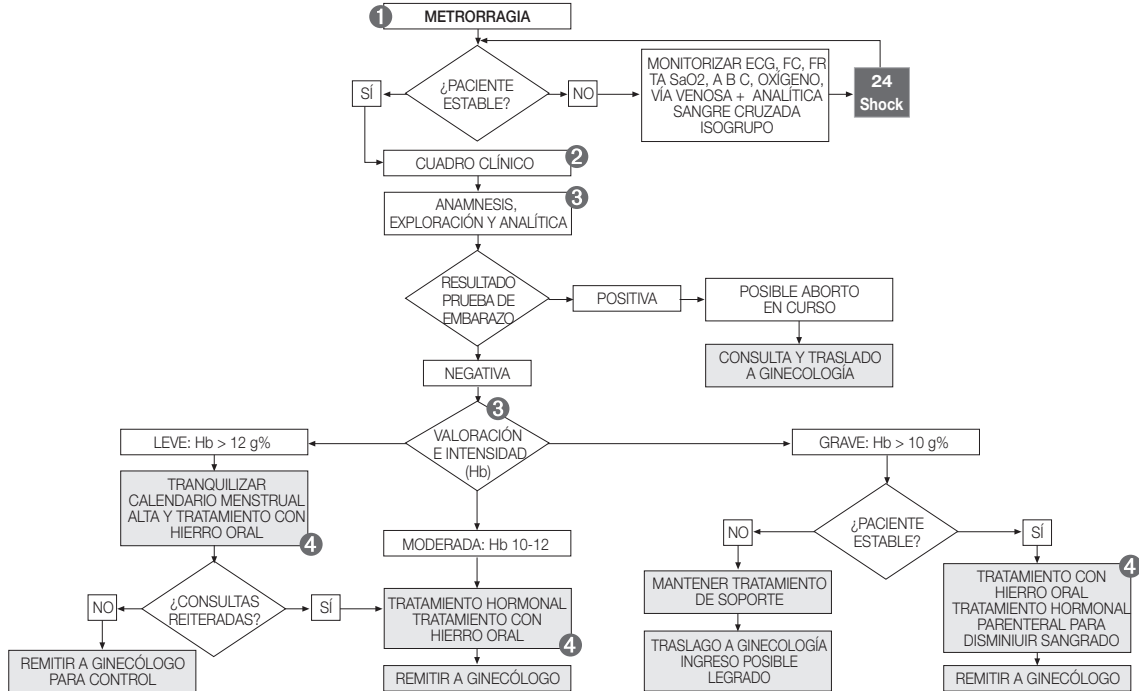
- La tricomoniasis, tratada en el capítulo de vulvovaginitis y considerada una ETS. Tratamiento con metronidazol.
- El chancro blando.
- Linfogranuloma venéreo.
- Donovanosis o granuloma inguinal.
- La sarna, la pediculosis...

Actitud preventiva: en general, se considera que el uso correcto de preservativo reduce la probabilidad de contagio si bien, no lo elimina por completo. El VIH, así como, otros estados de inmunosupresión y relativamente en niños pequeños, cabría prever aumentadas las posibilidades de contagio.

En el caso del VPH se comienza extender el uso de la vacuna como medida profiláctica. Destinada especialmente a las adolescentes entre 9 a 16 años, que no hayan tenido contacto con el virus del papiloma. Su reciente comercialización aunque esperanzadora, deberá con el tiempo arrojar resultados.

Bibliografía recomendada

- Enfermedades de transmisión sexual: Políticas y principios de prevención y asistencia. Programa conjunto de la ONU sobre VIH/SIDA (ONUSIDA)/OMS.
- García Algas O, Mur Sierra A. Abuso sexual en la infancia: prevención de las enfermedades de transmisión sexual. *Anales de Pediatría*. 2001; 54 (3): 267-71.
- Skinner SR, Parsons A, Kang M, Williams H, Fairley C. Sexually transmitted infections. Initiatives for prevention. *Int J Adolesc Med Health*. 2007; 19 (3): 285-94. Review.



Metropatía juvenil (metrorragias)

A. Hernández Gutiérrez, M. Muñoz Muñiz

1 Metropatía juvenil

En la época puberal, aproximadamente un 20% de niñas presentan trastornos con la regla, bien opsomenorrea o baches amenorreicos, o bien hemorragia (suelen ser más frecuentes los primeros, y en un 4-5% de casos se produce hemorragia). La causa más frecuente son los ciclos anovulatorios.

Se precisa un tiempo después de la menarquia (3-4 años) para que los ciclos se regularicen y se hagan ovulatorios. La causa es una inmadurez del eje hipotálamo-hipofisario-ovárico. Existe FSH y estrógenos pero son insuficientes para provocar la fase rápida de secreción de LH (déficit en los mecanismos de *feed-back* positivo). Así, existe una continua producción de estrógenos en pequeña cantidad, por parte de un aparato folicular, que no se desarrolla adecuadamente (ciclos de onda baja) siendo; sin embargo, suficiente para causar un estímulo del endometrio que suele ser proliferativo inicialmente, pero en el que se producen hemorragias por disrupción o por deprivaciones hormonales. Además, pueden existir factores endocrinos: tiroideos, metabólicos (obesidad o peso excesivamente bajo) y factores psicogenéticos que pueden traer como consecuencia un desequilibrio en la relación estrógenos-progesterona. Tampoco debemos ignorar cuando la

Causas etiológicas de metropatía juvenil

<i>Anovulación</i>	Inmadurez del eje hipotálamo-hipofisario-ovárico
<i>Hemorragias provocadas por la producción de estrógenos exógenos</i>	(Fármacos)
<i>Hemorragias provocadas por la producción de estrógenos endógenos</i>	<ul style="list-style-type: none">- Quistes funcionales del ovario- Tumores de células de la granulosa- Tumores extragonadales (raros)- Adenomas suprarrenales- Hepatomas
<i>Otras causas</i>	<ul style="list-style-type: none">- Hipertiroidismo- Hipotiroidismo- Enfermedades del hígado- Diátesis hemorrágicas (púrpura trombocitopénica idiopática, enfermedad de von Willebrand)- Sd. de Schmidt (Sd. de deficiencia poliglandular: este síndrome incluye insuficiencia adrenal, tiroiditis linfocitaria, hipoparatiroidismo y fallo gonadal)

afección es de carácter crónico, como pueden ser los trastornos nutricionales, hematológicos y tumores.

El diagnóstico de la metropatía juvenil debe hacerse por exclusión. La hemorragia uterina disfuncional en la adolescente o metropatía juvenil, puede crear gran ansiedad en la paciente y en los padres, por lo que se aconseja:

1. Explicar a la adolescente en qué consiste una exploración ginecológica.
2. Recavar datos y consignarlos en la Hª clínica (incluyendo o no, la existencia de relaciones sexuales para valorar tratamiento anticonceptivo).
3. Delicadeza a la hora de realizar la anamnesis.

2 Cuadro clínico y clasificación

Cuadro clínico general de este tipo de pacientes.

1. *Hemorragia*. Naturalmente, el síntoma capital lo constituye la hemorragia genital, pero la forma de presentarse ésta es extraordinariamente variable.

El primer problema que debe plantearse es el de la cuantía que debe alcanzar la hemorragia para que pueda considerarse como patológica, sobre todo, si la afección cursa de forma cíclica (menorragias), dado que es muy posible que la paciente exagere de su hemorragia. Por ello, será siempre bueno el poder controlar la magnitud de tal hemorragia y valorar, sobre todo, la importancia de la misma por el número de días que dure.

Así, de forma fácil, podemos establecer cuatro tipos de *hemorragia juvenil*:

- a) Menorragias, en ciclos regulares de duración normal. Responden, por lo general, a hipoestronismo. Los casos en que de alguna forma interviene una discrasia sanguínea se suelen manifestar de otra manera.
- b) Menorragias, en ciclos regulares pero muy largos. Pueden responder a hiperestronismo, aunque también a hipoestronismo.
- c) Reglas normales alternando con menorrágicas, posiblemente traducción de disturbios esporádicos en la regulación menstrual.
- d) Metrorragias irregulares, acíclicas, a veces, muy continuadas.

Intensidad y duración de la hemorragia pueden no guardar relación. Por ejemplo, los casos de hipoestronismo se caracterizan, fundamentalmente, porque la hemorragia es de escasa cantidad pero muy persistente.

2. *Anemia*: la hemorragia juvenil se acompaña de anemia más frecuentemente que las hemorragias funcionales de la edad adulta.

Los valores de hemoglobina son el principal factor para marcar el tratamiento a elegir (clasificación).

3. Dolor: es excepcional el dolor en la metropatía juvenil. Es normal, dado que la mayoría de los ciclos son anovulatorios y éstos no duelen.

3 Anamnesis y exploración

El diagnóstico de la metropatía juvenil tiene dos objetivos:

- Descartar la existencia de patología orgánica.
- Identificar el trastorno funcional.

El pediatra debe considerar la posibilidad de una coagulopatía oculta en la adolescente con hemorragia. Entre las más comunes, como hemos visto anteriormente, se encuentra la púrpura trombocitopénica idiopática y la enfermedad de Von Willebrand.

Se recomienda que el pediatra realice:

- *Anamnesis cuidadosa*: de datos personales, con interrogatorio específico en busca de equimosis faciales, epistaxis o gingivorragia, así como, la detección de los antecedentes familiares. Indagar sobre el tipo de ciclos, enfermedades previas, medicación en curso (antiagregantes, anticoagulantes, etc.), antecedentes familiares. Además no debemos ignorar cuando la afección es de carácter crónico, como pueden ser los trastornos nutricionales, hematológicos y tumores. El diagnóstico de la metropatía juvenil debe hacerse por exclusión. Se debe descartar patología orgánica (posibilidad de una coagulopatía) e identificar el trastorno funcional.
- *Revisión física detallada*.
- *Analítica*:
 - Prueba de embarazo.
 - Hemograma, bioquímica, frotis de sangre, estudio de coagulación (que incluya la medición del tiempo de protrombina y parcial de tromboplastina, recuento de plaquetas y

tiempo de hemorragia). Esta batería es bastante sencilla y permite descartar con precisión los trastornos hematólogicos, salvo los más raros. Estas investigaciones siempre deben ser previas a la transfusión y/o administración de hormonas.

- *Exploración tacto bimanual*, por lo general, los datos suelen ser normales.
- *Ecografía*: es importante para descartar patología orgánica o alteraciones anatómicas del útero y vagina.
- *Determinación hormonal*: prolactina sérica, hormonas tiroideas.

Los tres últimos puntos no serían necesarios hacerlos en Urgencias. Deben ser realizados e interpretados por un ginecólogo.

4 Tratamiento

Tratamiento basado en tres grupos en función de los niveles de hemoglobina

- (Hb >12 g/dl) *caso de hemorragia leve*: tranquilizar a la paciente y a sus padres. No es necesario tratamiento hormonal, siendo aconsejable alta y tratamiento con feroterapia vía oral. Deberá anotar las menstruaciones y si los trastornos son persistentes, aún con valores de Hb aceptables, deberá ser enviada al ginecólogo para evaluación.
- (Hb 10-12 g/dl) *caso de hemorragia moderada*: la hemorragia que no es causa de anemia severa y, que no lleva muchos días de evolución, puede ser tratada con estrógenos por vía

oral o con anticonceptivos orales. Una vez que la hemorragia ha cesado, se continuará la administración de gestágenos por vía oral durante 7 a 10 días para lograr una hemorragia por privación fisiológica.

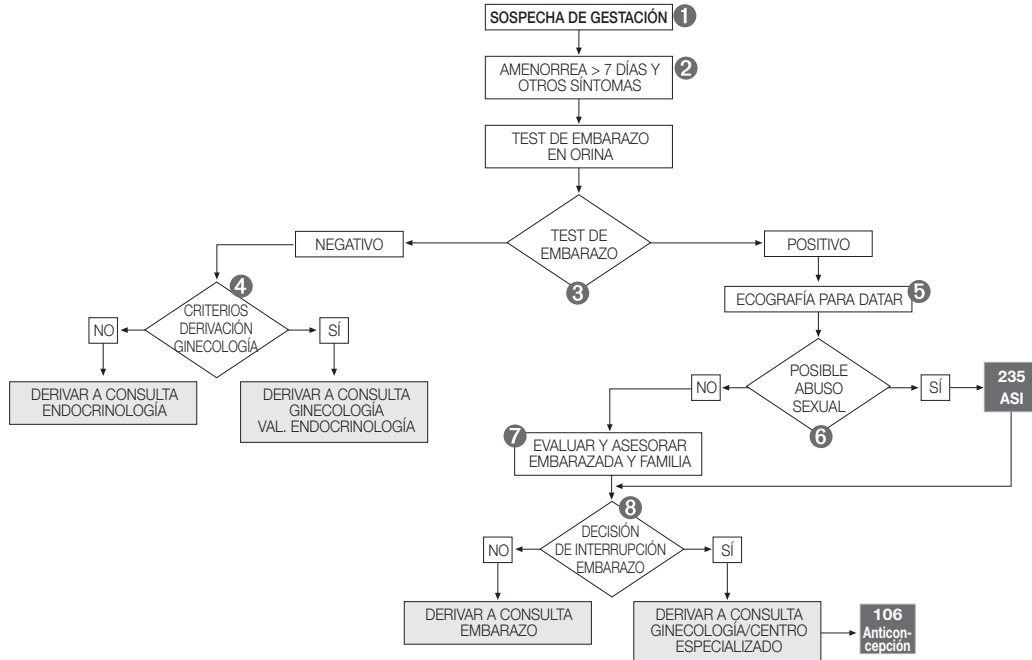
- (Hb < 10 g/dl) *caso de hemorragia grave*: la cohibición de la hemorragia deberá de hacerse siempre con estrógenos. Los estrógenos conjugados equinos por vía endovenosa, son la terapéutica más eficaz y mejor tolerada. Una vez que la hemorragia ha cesado se continuará con gestágenos por vía oral con dosis altas. La administración de noretisterona (Primolut-Nor) a dosis de 20 a 30 mg diarios, tiene la ventaja de provocar una rápida pseudodecidualización endometrial, que se seguirá de una hemorragia de privación más fisiológica. Se debe de advertir que esta hemorragia será más abundante y, que requiere seguir con el tratamiento de mantenimiento.

Tratamiento de seguimiento. Una vez logrado el control de la hemorragia y la primera menstruación por privación, se debe de seguir un tratamiento hormonal para evitar la repetición de la

misma situación de partida. Las pautas más recomendadas son un anticonceptivo o un gestágeno en segunda fase de ciclo.

Bibliografía recomendada

- Bravender T, Emans SJ. Menstrual disorders. Disfunctional uterine bleeding. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46: 545-53.
- Cabero L. Hemorragias uterinas disfuncionales. *Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo 2.* 2003 p.1368-73.
- Lethaby A. Cyclical progestogens for heavy menstrual bleeding (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, 2001; issue 2.
- Matorras R, Ocerin I. Menorragia. Estado actual de los conocimientos. *Fol Clin Obstet Ginecol* 2001; 25: 9-30.
- Pérez-Llamas, Gómez Iglesias M. Hemorragias genitales funcionales. Concepto. Hemorragias ovulatorias. Hemorragias anovulatorias. Hemorragias de causa extragenital. En: Cabero L, editor. *Manual del residente en Obstetricia y Ginecología. Tomo II.* 1997. p. 1841-7.
- Usandizaga JA. Hemorragias uterinas disfuncionales. *Tratado de Obstetricia y Ginecología. Vol II.* Madrid 1998. p. 70-6.



Diagnóstico y manejo del embarazo en adolescente

M. Muñoz Muñiz, B. Castro Martín

1 Sospecha de gestación

Se basará fundamentalmente en la aparición de amenorrea, si bien no de manera exclusiva. La presencia de amenorrea es el primer síntoma de la existencia de una gestación. Sin embargo, este no es un síntoma absoluto, ya que existen otras causas de amenorrea con las que hay que hacer el diagnóstico diferencial. Incluso hay pacientes, que estando embarazadas, presentan pérdidas hemorrágicas cíclicas, por lo que en las adolescentes con trastornos menstruales también es un diagnóstico a tener en cuenta.

2 Amenorrea > 7 días y otros síntomas

Existen algunos síntomas y signos clínicos que pueden orientar acerca de la posibilidad de una gestación, si bien son poco específicos. Entre ellos podemos encontrar las náuseas o vómitos, especialmente matutinos, la modificación del gusto, olfato, etc. También existen otros signos indirectos de gestación, de aparición más tardía, como son el cloasma gravídico, el aumento del tamaño del vientre, la hiperpigmentación de la línea alba o de la areola, etc.

3 Test de embarazo

En la actualidad, los test de embarazo más utilizados para el diagnóstico de gestación son cualitativos y se basan en los

inmunoanálisis de fase sólida que utilizan superficies revestidas de anticuerpos que, en contacto con el antígeno, en orina, reaccionan rápidamente (un minuto) y tienen una sensibilidad para niveles de HGH de 25-50 mU/ml.

En casos de duda, es obligada la determinación de BHCG en suero mucho más específica y de la que, con los métodos analíticos actuales, se pueden detectar valores inferiores a 50 UI/ml. Esta cuantificación, además nos resultará de utilidad en algunas patologías del primer trimestre de la gestación.

4 Criterios de derivación a ginecología

Aquellas adolescentes que presenten opsomenorrea y/o amenorrea, deberán ser remitidas al ginecólogo para estudio completo e instauración de tratamiento en los casos en los sea necesario.

5 Ecografía para datar la gestación

El método ideal para la confirmación del embarazo intrauterino es la ecografía transvaginal, ya que, es capaz de detectar la gestación en la cuarta semana postmenstrual (de amenorrea). Esta ecografía nos permitirá:

- Determinar la existencia de gestación, única o múltiple, su localización y su viabilidad.
- Determinar la edad gestacional.
- Evaluar las características del lecho de implantación y su patología.

6 Descartar ASI

Para diagnosticar un ASI se deben dar 2 circunstancias a saber:

1. Coerción y/o engaño, y tan coercitivo es la violencia como el miedo.
2. Diferencia de edad o maduración.

También se considera como ASI la participación del menor en la actividad sexual del adulto, no sólo en el caso de participación activa o pasiva, aunque fuera consentida, sino incluso en la forma de “estar presente”, que puede ser considerado como una utilización del niño con fines exhibicionistas. Una vez diagnosticado un ASI, procederemos en orden a realizar anamnesis, exploración y pruebas complementarias si proceden (ver protocolo nº 235).

7 Evaluación y asesoramiento de la adolescente embarazada y de su familia

Se realizará una cuidadosa historia clínica de la adolescente para valorar su grado de madurez, e identificar posibles factores de riesgo. Habrá que considerar el nivel social y educativo y las expectativas vitales, la autoestima, los antecedentes psi-

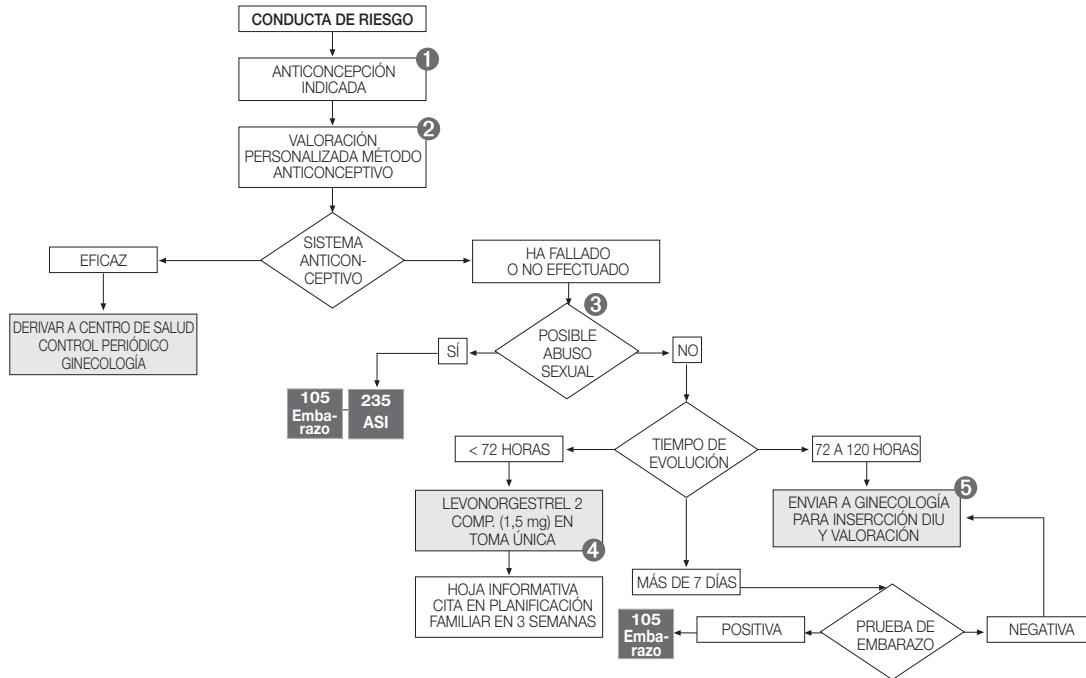
quiátricos, los recursos económicos. Conviene conocer las características de la familia de origen, teniendo en cuenta quien es el sustentador económico y emocional, si existen antecedentes de patología psicosocial, y también conocer las características de la pareja. La culminación de este proceso es el que va a permitir saber qué desea la adolescente con respecto a su embarazo.

8 Decisión de interrupción voluntaria del embarazo

Si la adolescente no tiene deseo de descendencia y opta por interrumpir el embarazo, se procurará el asesoramiento adecuado. Es necesario el consentimiento de la adolescente para interrumpir un embarazo de forma voluntaria, de modo que no se puede interrumpir sin su consentimiento, además la demanda de IVE en el caso de una adolescente. Aunque se enmarque dentro de los supuestos expresados en la despenalización, necesitará de la autorización de un adulto con responsabilidad paterna o de un tutor.

Bibliografía recomendada

- Protocolos de Obstetricia. Instituto Universitario Dexeus. Barcelona: Editorial Masson. 1996.
- Protocolos asistenciales SEGO. Protocolo: Embarazo en la adolescencia. Madrid, 2005.
- Tratado de Obstetricia y Ginecología. JA Usandiza-ga, P De la Fuente. Madrid: Editorial McGraw-Hill, 2004.



Anticoncepción de emergencia

M. Muñoz Muñiz, A. Hernández Gutiérrez

1 Anticoncepción indicada

Los métodos anticonceptivos en la adolescencia, recomendables o preferentes, son el preservativo y la anticoncepción hormonal combinada. Es importante realizar una historia clínica exhaustiva, para determinar si la chica está en riesgo de padecer enfermedades de transmisión sexual, e informar sobre la conveniencia de prevenirlas mediante la utilización del preservativo.

2 Valoración personalizada del método anticonceptivo

- *El preservativo* se considera el método anticonceptivo de elección en las relaciones sexuales esporádicas o cuando se inician relaciones sexuales con una nueva pareja. También puede utilizarse como método anticonceptivo con la pareja habitual, o para combinar con métodos anticonceptivos hormonales (doble protección). Ofrece una alta eficacia anticonceptiva, protege frente a las enfermedades de transmisión sexual y las displasias cervicales, no tiene efectos secundarios sistémicos, no necesita prescripción médica, es cada vez más asequible, relativamente barato y fácil de llevar consigo.
- La *anticoncepción hormonal* puede ser un método de elección para adolescentes que mantienen relaciones sexuales

frecuentes y, no necesitan protección frente a las enfermedades de transmisión sexual. Posee una alta eficacia anticonceptiva (98-99%) si se utiliza de forma adecuada y sin repercusión en la fertilidad.

Las contraindicaciones para la toma de anticoncepción hormonal son:

- Hipertrigliceridemia severa.
- Diabetes mellitus con vasculopatía asociada.
- Antecedentes personales de tromboembolismo venoso.
- Trombofilia familiar diagnosticada (factor V Leiden, protrombina, déficit de proteína C, S y antitrombina III).
- Inmovilización prolongada.
- Hemorragia genital no diagnosticada.
- Hipertensión.
- Hepatopatía activa.

3 Valorar posible abuso sexual (AS)

Para diagnosticar un AS se deben dar 2 circunstancias, a saber:

1. Coerción (violencia o miedo) y/o engaño.
2. Diferencia de edad o maduración psicológica.

Igualmente, está considerado AS la participación del menor en la actividad sexual del adulto, no sólo en el caso de participación activa o pasiva –aunque fuera consentida–, sino incluso en la forma de “estar presente”, no deja de ser una utilización del niño para fines exhibicionistas.

Una vez diagnosticado un AS procederemos en orden a realizar anamnesis, exploración y pruebas complementarias si proceden (ver protocolo nº 235).

4 Tratamiento con levonorgestrel

Levonorgestrel (Norlevo®, Postinor®): se administra por vía oral en las primeras 72 horas después de un coito de riesgo en régimen de 1,5 mg en una sola dosis (también pueden administrarse 2 dosis de 0,75 mg separadas por 12 horas como máximo). No existen contraindicaciones absolutas para el uso de levonorgestrel como anticoncepción de emergencia. Únicamente no estaría recomendado en casos de insuficiencia hepática aguda grave. Debido a su inocuidad y baja tasa de efectos secundarios (náuseas 23,1% y vómitos 5,6%), su prescripción no precisa de exploración clínica ni ginecológica previa.

5 Inserción DIU

Dispositivo intrauterino: la inserción de un DIU como anticoncepción de emergencia es eficaz hasta 120 horas después del coito de riesgo (5 días), siendo la tasa de fracaso menor al 0,1%. Su mecanismo de acción fundamental se ejerce sobre el endometrio. El aspecto más positivo de este método es su alta eficacia y la posibilidad de mantenerlo como anticoncepción a largo plazo. Los problemas que pueden limitar su uso son: necesidad de experiencia en inserción de DIU (consulta ginecología), medios técnicos adecuado, dolor y dificultad de inserción si nuliparidad.

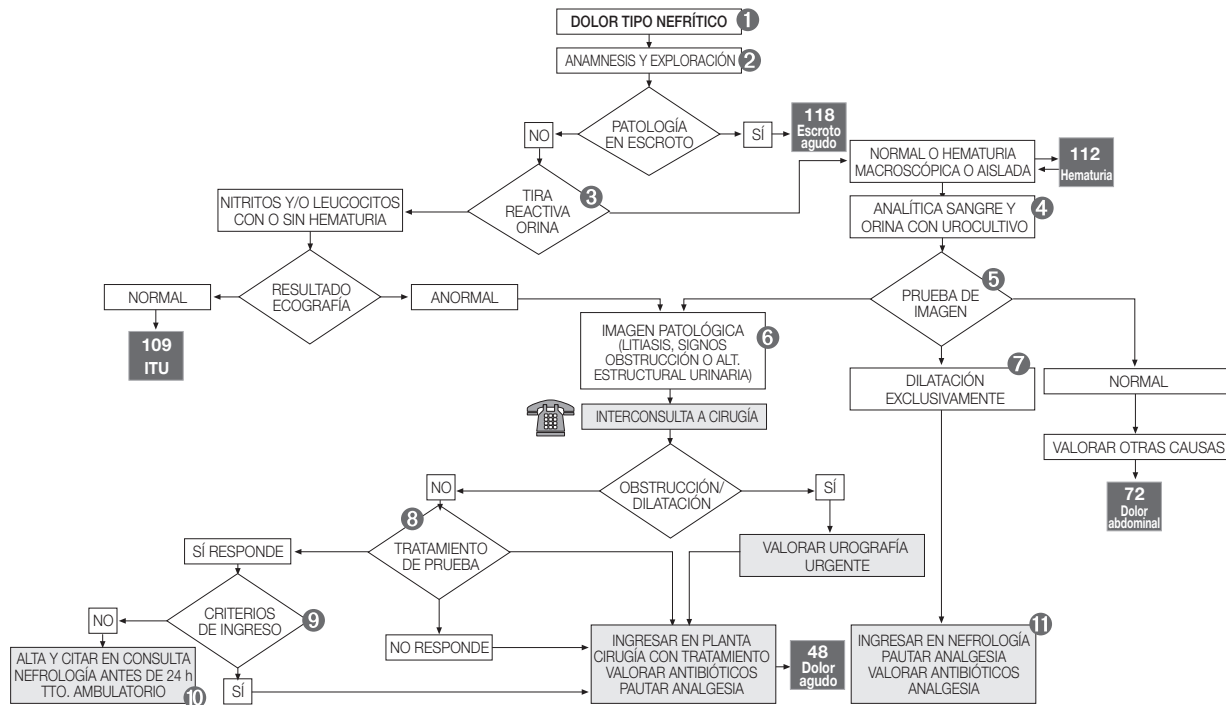
Bibliografía recomendada

- Álvarez D, Arribas L, Cabero L. Guía de actuación en anticoncepción de emergencia. La píldora del día después. Madrid: Ediciones Pulso; 2002.
- Protocolos asistenciales SEGO. Protocolo: Contracepción en la adolescencia. Madrid, 2006.
- Sánchez Borrego R, Martínez Pérez O. Guía práctica en anticoncepción oral basada en la evidencia. Madrid: Ediciones Emisa; 2003.
- Tratado de Obstetricia y Ginecología. JA Usandiza-ga, P De la Fuente. Madrid: Editorial McGraw-Hill; 2004.



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

URGENCIAS NEFROUROLÓGICAS



Dolor abdominal con sintomatología nefrourológica

J.A. Ruiz Domínguez, M.J. Martínez-Urrutia

1 Cuadro clínico sugerente de litiasis renal

- *Cólico nefrítico clásico*: dolor lumbar de carácter cólico, irradiado a fosa iliaca y/o zona perineal y genital (*descartar causas de escroto agudo*), con molestias miccionales y hematuria. Con frecuencia se asocia con náuseas y vómitos. Más frecuente en niños mayores y adolescentes.
- *En el lactante y niño pequeño*: la sintomatología es más inespecífica: irritabilidad, llanto, emisión de orina oscura, trastornos gastrointestinales o fiebre (consecuencia de una infección urinaria).

2 Anamnesis y exploración

Hay que preguntar por antecedentes personales y familiares de litiasis o condiciones que la favorezcan (hipercalciuria, determinadas metabolopatías, alteraciones anatómicas de la vía urinaria).

En la exploración física, generalmente, el abdomen es blando y depresible, aunque si el cuadro es intenso podría simular un abdomen agudo. La puñopercusión renal puede ser positiva. Debe determinarse la tensión arterial (la hipertensión arterial puede sugerir enfermedad renal subyacente).

3 Tira reactiva de orina

La ausencia de hematuria, en general, hace poco probable la presencia de litiasis renal, aunque no descarta la presencia de una obstrucción aguda de la unión pieloureteral (estenosis intermitente de la unión pieloureteral). Por otra parte, la hematuria macroscópica masiva (secundaria a un traumatismo o coagulopatía) puede producir episodios de dolor renoureteral severo y obstrucción aguda de la vía urinaria (coágulos). La presencia de leucocituria o nitrituria obliga a descartar la asociación con una infección de orina.

4 Analítica de sangre/orina

Analítica en sangre: hemograma, coagulación, función renal (creatinina e iones). Analítica en orina de micción: creatinina, iones. Recoger siempre urocultivo.

5 Pruebas de imagen en litiasis renal

La RX simple permite localizar los cálculos que tienen componente cálcico (oxalato, fosfato y carbonato). Es menos útil en los de cistina e inútil en los de ácido úrico o xantina.

La ecografía renal permite el diagnóstico de casi la totalidad de las litiasis (tamaños hasta de 2 mm) o de sus complicaciones (obstrucción-dilatación de la vía).

6 Imagen de litiasis

Ante la detección de imagen litiasica, se debe realizar una consulta al cirujano/urólogo de guardia. La asociación de signos de obstrucción/dilatación de la vía urinaria puede indicar la realización de otras pruebas complementarias, como la urografía intravenosa.

7 Dilatación de la vía urinaria, sin imagen de litiasis

El paciente ingresará para tratamiento y estudio a cargo del Servicio de Nefrología.

8 Tratamiento de prueba

Administrar tratamiento espasmolítico + analgésico, para comprobar la respuesta al mismo y, la posibilidad de realizar un tratamiento ambulatorio:

1. Butilescopolamina (Buscapina®: ampolla 1 ml = 20 mg): 0,5 mg/kg IV (máximo 20 mg/dosis; según prospecto: niños máximo 5 mg/dosis).
2. Analgesia:
 - Metamizol (Dipirona Magnésica) (Nolotil® 1 ampolla 5 ml = 2 g): 20-40 mg/kg IV lento y diluido (0,05-0,1 ml/kg; máximo 5 ml/dosis).
 - Paracetamol (vial de 1 g, 10 mg/ml): 10-15 mg/kg IV (máximo 1 g/dosis).

9 Criterios de ingreso

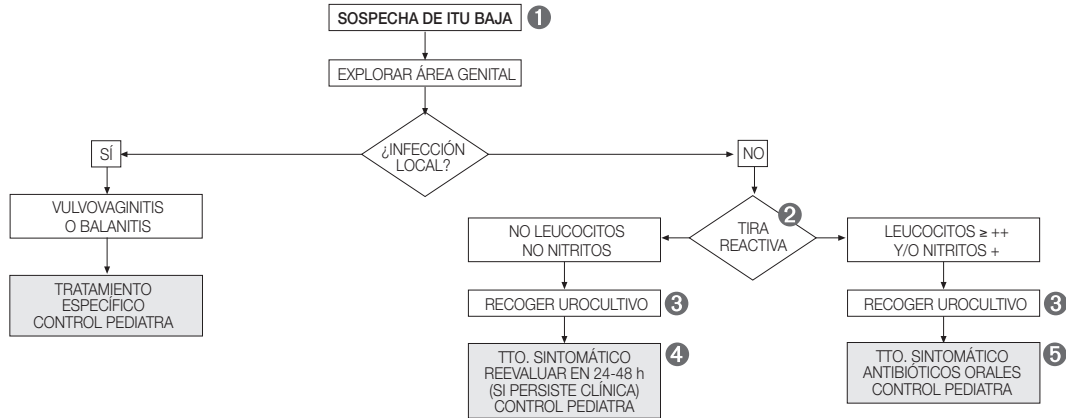
Afectación del estado general o dolor intenso que no responde al tratamiento, vómitos incoercibles, afectación de la función renal.

10 Tratamiento ambulatorio del cólico nefrítico

1. Medidas generales: reposo y calor seco local.
2. Tratamiento espasmolítico + analgésico por vía oral:
 - Butilescopolamina (Buscapina®: comp. 10 mg, supo. 10 mg): 0,5 mg/kg/6-12 h (máx. 20 mg/dosis).
 - Analgésicos a dosis habituales.
3. Adecuada hidratación para favorecer la expulsión del cálculo.
4. Control ambulatorio en consulta de nefrología en 24-48 horas.

11 Tratamiento hospitalario del cólico nefrítico

1. Medidas generales: reposo y calor seco local.
2. Tratamiento espasmolítico + analgesia por vía intravenosa:
 - Butilescopolamina (Buscapina®: ampolla 1 ml = 20 mg): 0,5 mg/kg/6-12 h IV (máximo 20 mg/dosis; según prospecto: niños máximo 5 mg/dosis).
 - Metamizol magnésico (Nolotil® 1 ampolla 5 ml = 2 g): 20-40 mg/kg/6-8 h IV lento y diluido (0,05-0,1 ml/kg; máximo 5 ml/dosis).
 - Paracetamol (vial de 1 g, 10 mg/ml): 10-15 mg/kg/6 h IV (máximo 1 g/dosis).
 - Pueden requerirse opioides: meperidina (Dolantina®: ampolla 2 ml = 100 mg): 1-1,5 mg/kg/6 h IV (> 50 kg de peso, 50-150 mg).
3. Tratamiento hidroelectrolítico: asegurar las necesidades basales de líquido, VO o IV según la afectación del estado general (tras descartar obstrucción de la vía urinaria o insuficien-



Sospecha de infección baja del tracto urinario

M. Melgosa Hijosa, C. Fernández Cambor, L. Espinosa Román, A. Peña Carrión

1 Conceptos de ITU baja

Síndrome miccional (disuria, polaquiuria, tenesmo, incontinencia urinaria) sin fiebre o con febrícula.

2 Recogida de la orina

- Si realiza micción espontánea: lavar genitales con agua y jabón y recoger muestra a mitad de chorro en un bote estéril.
- Si no realiza micción espontánea: obtener muestra con bolsa de orina, punción vesical o sondaje vesical según el caso.

Técnica de recogida de la muestra de orina

- a) *Con bolsa*: lavado previo de la zona con agua y jabón sin antisépticos. Cambiar bolsa cada 20 min efectuando lavado entre ellos (retraer y limpiar prepucio en niños). El niño debe estar, preferentemente, sin pañal e incorporado.
- b) *Orina de chorro medio*: practicable solo en niños que piden orinar. Despreciar la parte inicial y recoger en la mitad de chorro en frasco estéril.
- c) *Técnica de punción suprapúbica (PS)* (ver pág. 535): la PS es el procedimiento de elección y debe intentarse siempre. Puede ser sustituida por el sondaje vesical, si no es posible obtener orina con este método. A la hora de valorar resultado tener en cuenta si ha tomado antibióticos, poliuria mar-

cada, etc. Con el fin de que se valore cualquier recuento bacteriano, se debe poner en el volante la técnica de obtención. Ofrecer líquidos durante la espera y asegurarse de que el lactante no ha realizado micción alguna en los últimos 30 minutos en menores de 6 meses, o en la última hora en mayores de 6 meses. Emplear agujas intramusculares: < 3 meses 23G (2,5 cm) y en > 6 meses 21G (0,8 x 40). Técnica estéril (desinfección local con povidona o clorhexidina, paños, lavado manos y guantes estériles).

Paciente tumbado en decúbito supino en la posición de "rana". Punto a 1-2 cm línea media por encima de la sínfisis del pubis (pliegue suprapúbico). Aguja montada en jeringa de 5-10 ml. Introducir aguja en dirección vertical o con ligera inclinación caudal. Aspirar con suavidad hasta obtener orina. Si no se obtiene, retirar despacio mientras se aspira. Mandar a analizar la orina en la misma jeringa sin aguja.

- d) *Técnica del sondaje vesical (SV)*: despreciar la primera parte de la orina obtenida, enviar en frasco estéril.

3 Urocultivo

Recoger siempre. Llamar para resultados de urocultivo en 3-4 días. Si se detecta germen, persiste la clínica y estaba sin anti-

bióticos, indicar tratamiento como se especifica en punto 4. Si está asintomático y no se trató con antibiótico, indicar que se recoja nuevo urocultivo en el Centro de Salud.

4 Medidas generales

Pautar analgésicos antiinflamatorios. Líquidos abundantes. Reevaluar en 24-48 si los síntomas persisten. Si la clínica es muy sugestiva y no se objetiva patología local, valorar asociar quimioterápicos hasta conocer el resultado del urocultivo.

5 Tratamiento antibiótico

Antibioterapia durante 5-7 días con:

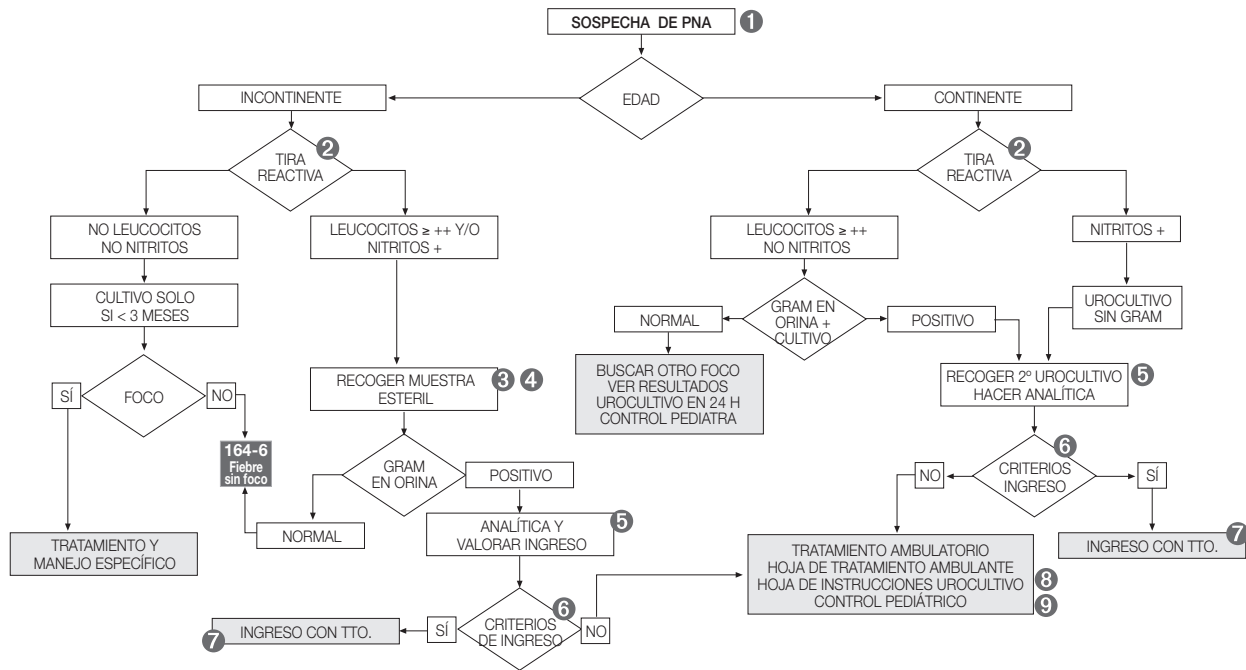
- Trimetropim-sulfametoxazol: 5 mg/kg/día en dos dosis.
- Nitrofurantoína: 5-7 mg/kg/día en tres o cuatro dosis.
- Ac. nadilíxico: 50 mg/kg/día en tres o cuatro dosis.
- Amoxiclavulánico: 40 mg/kg/día en tres dosis.

NOTA: Si ITU baja recurrente citar en consulta de Nefrología.

Bibliografía recomendada

- Espinosa L, Omeñaca F. Infecciones urinarias recurrentes en niñas. En: Infecciones urinarias recurrentes en la mujer. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Zambon eds. 2001. p. 95-122.
- Espinosa L. Diagnóstico de la infección urinaria en pediatría. En: Espinosa L. Manejo del paciente con infección urinaria en Pediatría. Grupo Ars XXI de Comunicación 2005. p. 11-20.
- Hanssson S, Jodal U. Urinary Tract Infection. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P. Pediatric Nephrology. 5ª Ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p. 1007-26.
- Tran D, Muchant DG, Aronoff SC. Short-course versus conventional length antimicrobial therapy for uncomplicated lower urinary tract infection: a systematic review of randomised controlled trials. Arch Dis Child 2002; 87: 118-23.

Notas



Sospecha de pielonefritis aguda (PNA) en Urgencias

C. Fernández Cambor, M. Melgosa Hijosa, L. Espinosa Román, A. Peña Carrión

1 Sospecha de pielonefritis aguda

Fiebre y vómitos, irritabilidad, anorexia, pérdida de peso sin foco evidente. En menores de 2 meses, la fiebre no es imprescindible, si la clínica y los reactantes son positivos. Valorar en todos los casos de fiebre sin foco.

2 Técnica de recogida de la muestra (es esencial hacerlo correctamente)

- Con bolsa*: lavado de la zona con agua y jabón sin antisépticos. Cambiar bolsa cada 20 min efectuando lavado entre ellos. El niño debe estar preferentemente sin pañal e incorporado (retraer y limpiar prepucio en niños).
- Chorro medio*: practicable solo en niños que piden orinar. Despreciar la parte inicial y recoger en la mitad de chorro en frasco estéril.

3 Técnica de punción suprapúbica

Es el procedimiento de elección y debe intentarse siempre. Puede ser sustituida por el sondaje vesical si no es posible obtener orina con este método. A la hora de valorar resultado, tener en cuenta si ha tomado antibióticos, poliuria marcada, etc.

Ofrecer líquidos durante la espera y asegurarse de que el lactante no ha realizado micción alguna en los últimos 30 minutos (si es preciso colocar bolsa para estar seguro) en menores de 6 meses, o de una hora en mayores de 6 meses. Emplear agujas intramusculares: < 3 meses 23 G (2,5 cm) y en > 6 meses 21G. Técnica estéril (desinfección local con povidona o clorhexidina, paños, lavado manos y guantes estériles) (ver Fig. 1).

Paciente tumbado en decúbito supino en la posición de "rana". Punto a 1-2 cm línea media, por encima de la sínfisis del pubis (pliegue suprapúbico). Aguja montada en jeringa de 5-10 ml. Introducir aguja en dirección vertical o con ligera inclinación caudal. Aspirar con suavidad hasta obtener orina. Mandar a analizar la orina en la misma jeringa sin aguja. Si no se obtiene, retirar despacio mientras se aspira.

4 Técnica del sondaje vesical

Despreciar la primera parte de la orina obtenida. Enviar en frasco estéril. Si no es posible obtener orina por SV, se intentará con bolsa o chorro medio. La recogida de una muestra de orina a través de un orificio de ureterostomía será realizado por una enfermera con experiencia en este tipo de sondajes, o bien, por el

cirujano. Si no fuese posible: lavar con agua y jabón, recoger con bolsa. Las pieloureterostomias tienen dos orificios: el superior que corresponde a la pelvis renal derivada a piel y el inferior que corresponde al extremo superior del uréter derivado a piel. La muestra se obtendrá del sondaje (con sonda especial telescopada) del orificio superior y, se recogerá en bote estéril tras desechar la primera parte.

Resultados positivos: gram > 1 bacilo/campo; nitritos+; Leucocitos > ++. En la punción suprapúbica cualquier contaje de bacterias es valorable. Sondaje vesical > 10.000 UFC.

5 Analítica básica

Hemograma, iones, bioquímica con creatinina y urea. PCR. Hemocultivo.

6 Criterios de ingreso hospitalario

Valorar ingreso si mal estado general, aspecto séptico, no tolerancia oral, creatinina sérica elevada, importante aumento de reactantes de fase aguda, sospecha de no cumplimiento terapéutico, seguimiento inadecuado o riesgo social. Ingreso obligado en menores de 3 meses.

7 Tratamiento hospitalario

Fluidoterapia IV (cubrir necesidades basales) y antibioterapia. Si no aspecto séptico y creatinina normal *gentamicina* 5

mg/kg/día, IM o IV, en dosis única (máx. 240 mg). Si aspecto séptico o aumento de creatinina sérica o daño renal previo: *cefotaxima* 100 mg/kg/día, c/8 horas, IV.

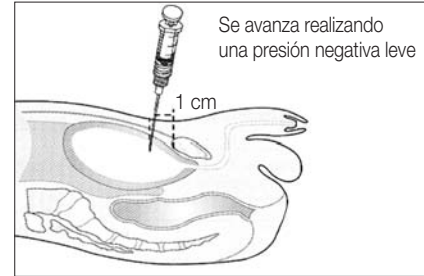


Figura 1. Técnica de punción suprapúbica.

8 Tratamiento ambulatorio

Asociar analgesia-antitérmicos a dosis habituales, e indicar ingesta abundante de líquidos. El tratamiento antibiótico se hará como sigue:

- En Servicio de Urgencias poner una primera dosis de antibiótico vía parenteral:
 - Gentamicina*: 5 mg/kg en dosis única, IV o IM. Repetible a las 24 horas.
 - Ceftriaxona*: 50-75 mg/kg en dosis única IM. Repetible a las 24 horas.
- Al día siguiente, iniciar tratamiento oral con *amoxicilina-ácido clavulánico* (40-50 mg/kg/día, cada 8 h), *cefuroxima-axetilo* (30 mg/kg/día, cada 12 h) o *cefixima* (8 mg/kg/día, cada 12 h) hasta conocer resultado urocultivo y antibiograma. En alérgicos a

penicilina: *ciprofloxacino* (10-15 mg/kg/12 h en pacientes mayores de 2 años), *fosfomicina* (25-50 mg/kg/6 h) o *gentamicina*. Si no tolera por vía oral valorar ingreso o tratamiento parenteral ambulatorio (si buen EG).

9 Hojas de instrucciones para padres de niños con ITU que se trata ambulatoriamente

Adjuntar con el informe de alta de Urgencias e indicar que sigan instrucciones para citación en Consulta de Nefrología Infantil.

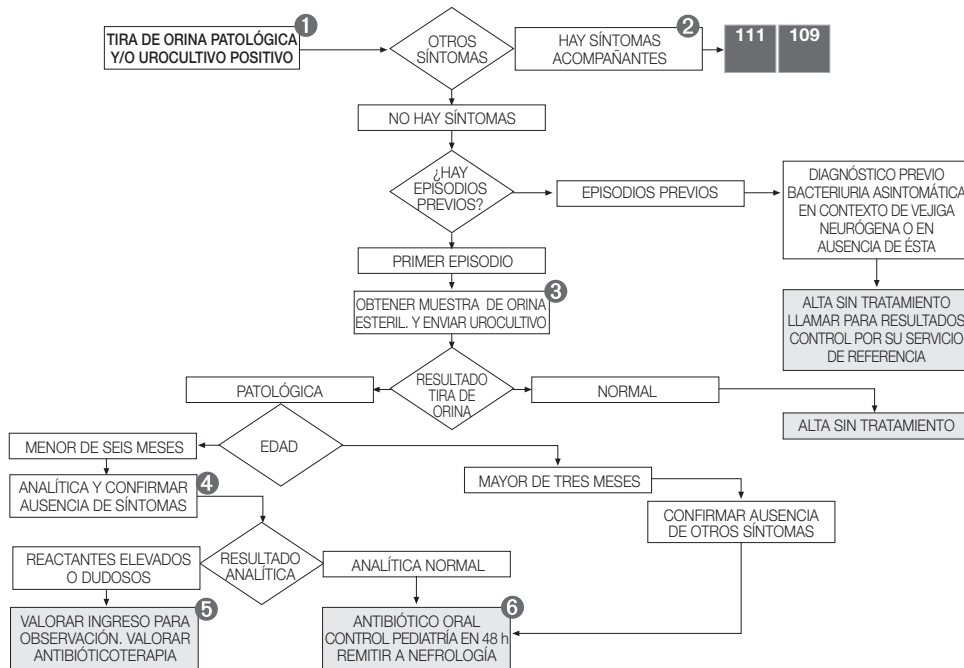
Bibliografía recomendada

- Downs SM. Technical report: urinary tract infections in febrile infants and young children. The urinary Tract Subcommittee of the American

Academy of Pediatrics Committee on Quality Improvement. Pediatrics 1999; 103: e54.

- Espinosa Roman L. Infección urinaria. En: Garcia nieto, Santos F (Eds). Nefrología Pediátrica. Aula Médica 2000.
- Gorelick MH, Shaw KN. Screening tests for urinary tract infection in children: A metaanalysis. Pediatrics 1999; 104.
- Hoberman A, Wald ER, Hickey RW et al. Oral versus initial intravenous therapy for urinary tract infections in young febrile children. Pediatrics 1999; 104: 79.
- Practice parameter: The diagnosis, treatment and evaluation of the urinary tract infection in febrile infants and young children. The urinary Tract Subcommittee of the American Academy of Pediatrics Committee on Quality Improvement. Pediatrics 1999; 103: e 54.

Notas



Bacteriuria aislada sin síntomas asociados

M. Melgosa Hijosa

1 Tira de orina

Se considera tira alterada sugerente de bacteriuria la presencia de leucocitos ++ y/o nitritos + y/o Gram de orina con > 1 germen/campo.

2 Síntomas acompañantes

Si el niño presenta *fiebre* con o sin otros síntomas y aumento de reactantes se pasará al protocolo de PNA; si tuviera disuria o tenesmo con/sin febrícula pasaría al protocolo de ITU baja. Otros síntomas se valorarán según cada caso.

3 Muestra de orina estéril

En general, serán pacientes referidos desde el Centro de Salud por presentar una tira de orina alterada o un urocultivo positivo *sin clínica*. Tras explorar bien genitales, lavar y recoger orina por bolsa extremando las medidas de higiene (ver protocolo nº 119, "PNA"). Si a pesar de ello es orina alterada, recoger una muestra estéril por punción suprapúbica (sondaje en su defecto).

4 Analítica y valoración de síntomas

Se deberá reinterrogar a los padres para excluir síntomas de infección de orina en lactantes pequeños como rechazo de tomas,

curva ponderal lenta, vómitos, intolerancia digestiva, febrícula,..
Analítica: hemograma, PCR, bioquímica con creatinina.

5 Ingreso para observación

Si clínica leve y/o ligero aumento de reactantes (leucocitosis, neutrofilia, PCR elevada) y *el niño es muy pequeño* se puede valorar ingreso para observación.

Si la muestra de orina se ha recogido por punción suprapúbica y es sugerente de infección, se iniciará antibioterapia; si no, y siempre que el estado general sea bueno, se puede ingresar sin tratamiento y especificar en la hoja de ingreso, que a partir de las 9:00 de la mañana del día siguiente se controle diuresis con un bolsa y se avise al nefrólogo cuando lleve una hora sin orinar, a fin de poder hacerle una punción suprapúbica antes de iniciar el tratamiento.

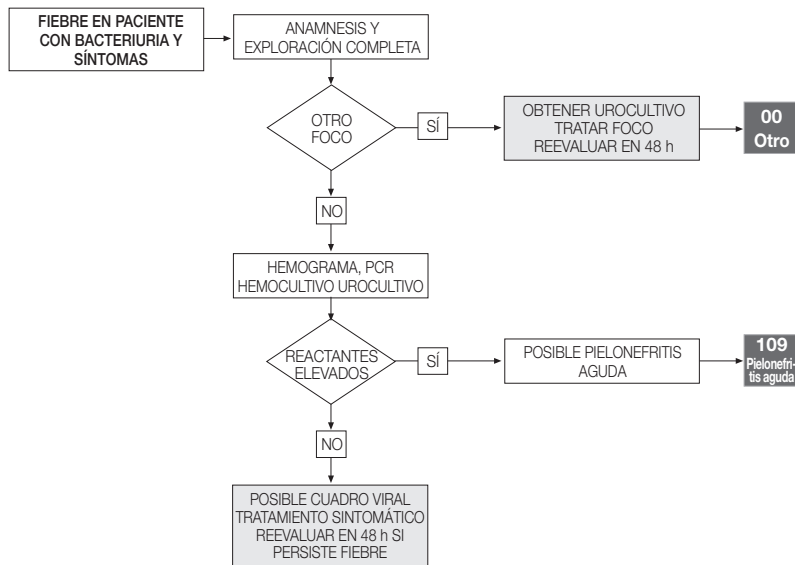
Si se decide iniciar tratamiento, se hará según lo indicado en el protocolo de pielonefritis aguda

6 Antibióticos

Se pueden usar como antibióticos orales: amoxicilina-clavulánico 40-50 mg/kg/día, cefuroxima 15-30 mg/kg/día o cefixima 8 mg/kg/día, hasta conocer resultado de urocultivo. En alérgicos

Fiebre en paciente previamente diagnosticado de bacteriuria asintomática o persistente

111



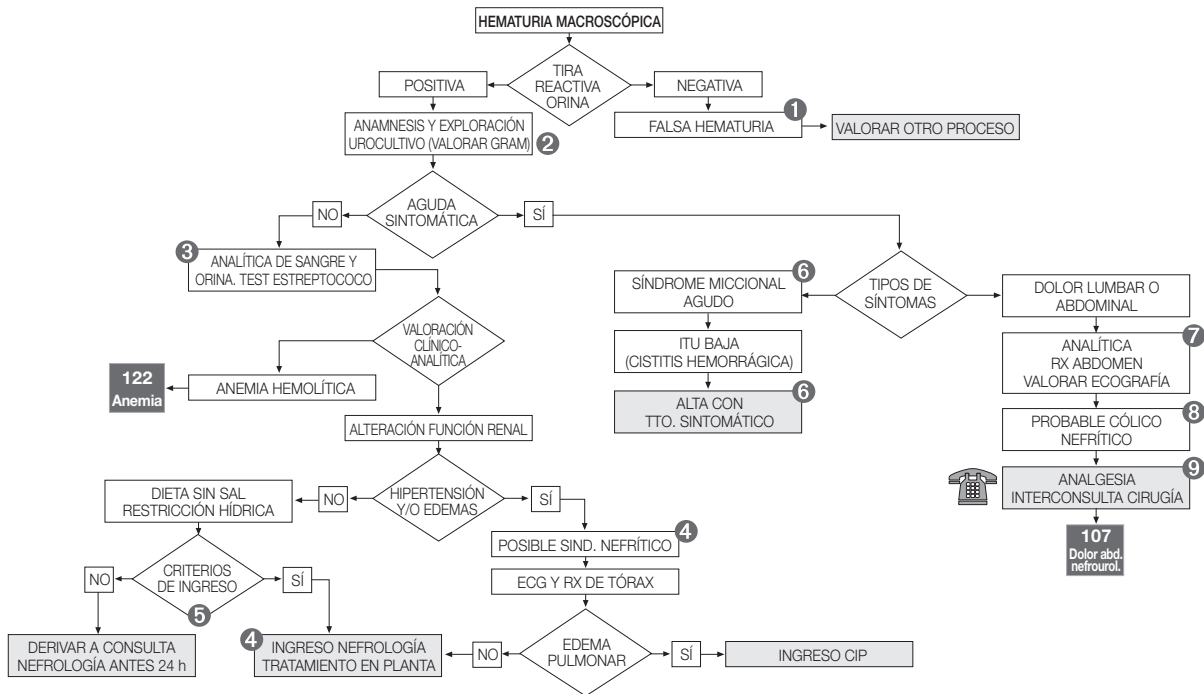
Fiebre en paciente previamente diagnosticado de bacteriuria asintomática o persistente

M. Melgosa Hijosa

Bibliografía recomendada

- Feketen T, Hooton TM. Approach to the patient with asymptomatic bacteriuria. In: UpToDate. Rose BD (ed), UpToDate, Wellesley, MA; 2005.
- Hansson S, Jodal U: Urinary Tract Infection. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P. Pediatric Nephrology. 5º ed. Lippincott Williams & Wilkins ed; 2004. p. 1007-26.
- Nicolle L, Bradley S, Colgan R, Rice JC, Schaeffer A, Hooton TM (Infectious Diseases Society of America; American Society of Nephrology; American Geriatric Society). Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. Clin Infect Dis 2005; 40 (5): 643-54.

Notas



Hematuria macroscópica

C. Fernández Cambor, R. Recuero Gonzalo

1 Falsos positivos

Fármacos: nitrofurantoina, metildopa, ibuprofeno. Alimentos: remolacha, moras. Hemoglobinuria/mioglobinuria: si cuadro compatible centrifugar. Microhematuria aislada: control por su pediatra (realizar nuevo control de sedimento urinario).

2 Anamnesis y exploración

Preguntar por proceso infeccioso previo o actual (ORL/piel), antecedente de ejercicio intenso, antecedente de traumatismo. Si hemofílico con hematuria tras traumatismo abdominal: no poner factor (riesgo de coágulos en vía urinaria), sin comentar previamente con Servicio de Hemofilia.

En la exploración valorar púrpura, impétigo (lesiones de posible origen estreptocócico), presencia de edemas, lesiones articulares. Valorar existencia de masa abdominal (Tumor de Wilms), soplos abdominales, edema, alteraciones genitales (balanitis, vulvovaginitis, fisuras). Si clínica clara de ITU baja (síndrome miccional) no es necesario GRAM. No olvidar tomar la tensión arterial.

3 Pruebas complementarias

Análítica con hemograma, bioquímica (con función renal, hepática, ionograma, LDH y PCR) y coagulación. Tira de orina y urocultivo.

Diagnóstico diferencial entre hematuria de vías y hematuria glomerular

Localización	Color	Coágulos	Proteinuria	Dolor
Hematuria de vías	Rojo brillante Hematuria terminal micción	Frecuentes	< ++	Focal
Hematuria glomerular	Coñac o Coca-Cola Color uniforme toda la micción	No	> ++	Difuso

Valorar Rx tórax si edema importante, HTA y/o afectación cardiovascular.

4 Síndrome nefrítico

Se define por la presencia de hematuria y proteinuria, junto con hipertensión arterial y/o edemas, y/o oliguria, y/o aumento de creatinina.

• Tratamiento del síndrome nefrítico

Restricción hídrica y dieta sin sal. Debido al riesgo de hipervolemia, no se debe pautar fluidoterapia IV (usar solo vía heparinizada) salvo en caso de intolerancia oral. En este caso, el volumen diario de líquidos a administrar, debe cubrir tan solo las pérdidas por diuresis y las pérdidas insensibles calculadas para el paciente.

Además se pautará furosemida 0,5-1 mg/kg/dosis cada 6-8 horas, monitorizando estrechamente la diuresis.

En caso de HTA (> p95 + 5 mmHg) tratar con hidralazina 0,15 mg/kg/dosis c/4-6-8 horas, IV.

Si Rx tórax compatible con edema agudo de pulmón leve: monitorizar sat O₂. Si EAP moderado-severo ingresar en UCIP.

5 Criterios de ingreso

Aumento significativo de la creatinina sérica, aún con TA normal y sin edemas. Hipertensión arterial, afectación cardiovascular, riesgo social.

6 Síndrome miccional agudo

Presencia de polaquiuria, disuria y tenesmo. Siempre se deben descartar infecciones genitales locales (balanopostitis, vulvovaginitis).

- *Tratamiento ITU baja*

Hidratación abundante y analgesia (ibuprofeno o paracetamol). Cotrimoxazol (5 mg/kg/día cada 12 horas, VO, 5-7 días; máx. 320 mg/día) o nitrofurantoina en niños mayores (5 mg/kg/día, cada 6 horas, VO, 5-7 días; máx. 400 mg/día). Urocultivo a las 48-72 h de iniciado el tratamiento y control por su pediatra. Si cistitis de repetición: derivar a consulta de Nefrología. Si persiste la sintomatología y/o la hematuria tras finalizar el tratamiento: derivar a consulta de Nefrología.

7 Indicaciones de ecografía

- Sospecha de trombosis de vena renal: dolor intenso y masa palpable en flanco, hematuria franca, HTA.
- Antecedente traumático.
- Nefropatía: riñón único, antecedente o evidencia de litiasis.
- Sangrado masivo y/o coágulos abundantes.

8 Diagnóstico diferencial

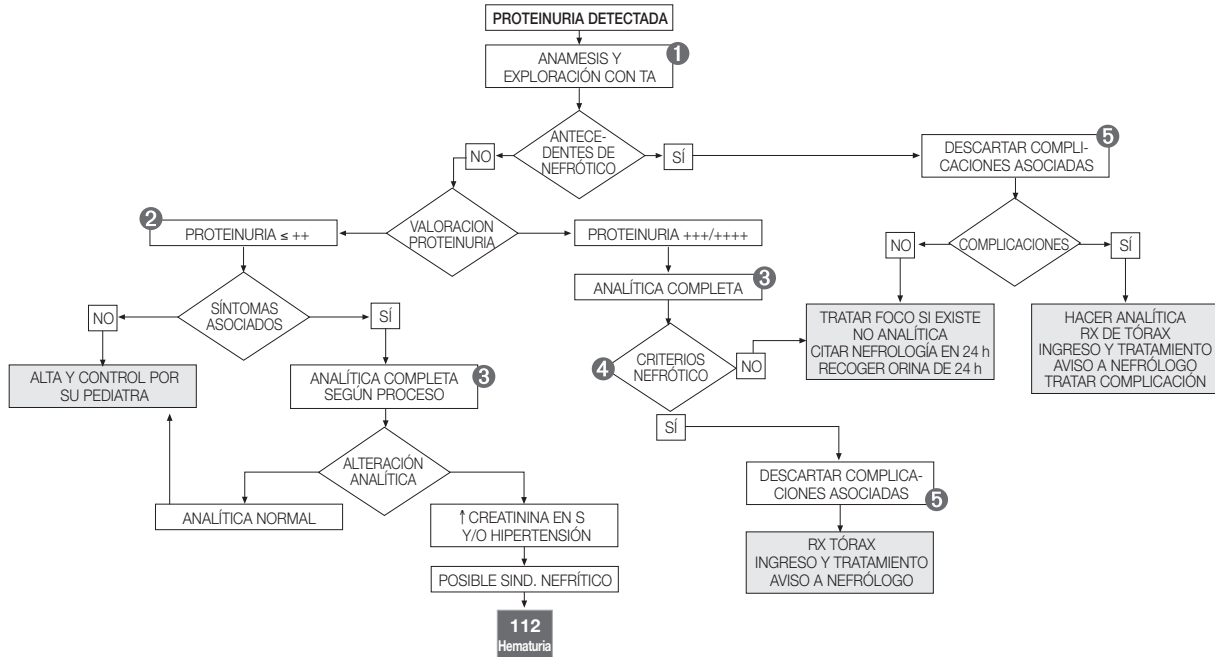
Traumatismo, tumor, necrosis papilar por analgésicos (AINEs), trombosis de vena renal. Interconsulta a Cirugía. Valorar ingreso.

9 Analgesia

Metamizol (20-40 mg/kg/dosis, cada 8 horas, IV; máx. 2g) y/o butilescopolamina (5 mg, cada 8 horas, SC, IM, IV).

Bibliografía recomendada

- Bergstein J, Leiser J, Andreoli S. The clinical significance of asymptomatic gross and microscopic hematuria in children. Arch Pediatr Adolesc Med 2005; 159 (4): 398.
- Diven SC, Travis LB. A practical primary care approach to hematuria in children. Pediatr Nephrol 2000; 14: 65.
- Monge Zamorano M, Siverio Escobar B: Hematuria. En: García Nieto, Santos F (Eds). Nefrología Pediátrica. Aula Médica 2000.
- Patel HP, Bissler JJ. Hematuria in children. Pediatr Clin North Am 2001; 48 (6): 1519-37.



Orientación de la proteinuria en Urgencias

C. Fernández Cambor

1 Proteinuria

Presencia de proteínas en orina, que puede ser normal o patológica, transitoria o persistente. Se considera patológica cuando es superior a 4 mg/m²/hora.

Anamnesis y exploración física: disminución de diuresis, ganancia de peso, infección actual o en días previos, vacunación en días previos, fármacos, antecedentes familiares de proteinuria/síndrome nefrótico/enfermedad renal. Edemas, ascitis, signos de derrame pleural o pericárdico, lesiones en piel, síntomas articulares, signos de irritación peritoneal/dolor abdominal, alteración neurológica.

2 Proteinuria leve

Aislada sin hipertensión arterial ni edemas: remitir a su pediatra, se aconseja repetir tira reactiva en 1-2 semanas. Si la proteinuria persiste remitir a la Consulta de Nefrología.

Proteinuria + hematuria y/o edemas y/o HTA: analítica.

Excepción: la proteinuria leve asociada a microhematuria puede ser normal en el contexto de un síndrome febril. Si no hay HTA ni edemas ni otras alteraciones asociadas, no es necesario realizar analítica. Enviar a control por su pediatra y repetir tira de orina al ceder la fiebre. Si persiste la proteinuria enviar a Nefrología.

3 Analítica

Hemograma, bioquímica con albumina (si disponible en laboratorio de Urgencias), creatinina e iones en sangre y orina. Valorar Rx tórax (si HTA o alteración de exploración cardiopulmonar).

4 Criterios nefróticos

Presencia de proteinuria de +++ ó +++++, presencia de edemas y albumina baja en plasma.

5 Complicaciones

Descartar que sea el primer brote o recaída de síndrome nefrótico (ver Tabla pág. siguiente).

Bibliografía recomendada

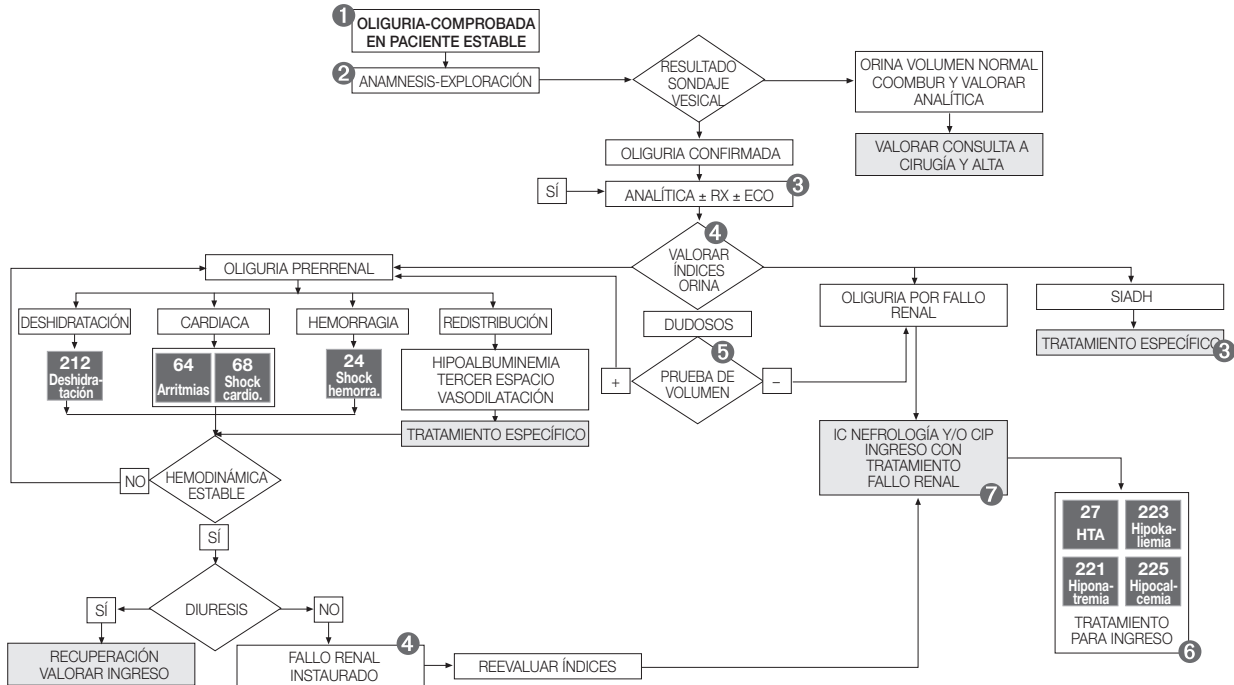
- Aguirre Meñica M, Oliveros Pérez R. Protocolo de estudio de la proteinuria. En: García Nieto, Santos Rodríguez y Rodríguez-Isturbe. Nefrología Pediátrica. Madrid: Aula Médica Ed; 2006. p. 425-33.
- Bergstein JM. A practical approach to proteinuria. *Pediatr Nephrol* 1999; 13 (8): 697-700.
- Ehrlich JHH, Miltenyi M. Proteinuria En: European Society for Paediatric Nephrology. *ESPN Handbook*, 2002. p. 88-95
- Hogg RJ, Portman RJ, et al. Evaluation and management of proteinuria and nephrotic syndrome in children: recomendations from a

Algunas complicaciones asociadas a síndrome nefrótico

	<i>Análítica</i>	<i>Tratamiento</i>
<i>Infecciones severas: peritonitis, celulitis, sepsis, bacteriemia</i>	Hemograma, bioquímica con creatinina e iones en sangre y orina, hemocultivo. Valorar coagulación	Cefotaxima o augmentine IV Valorar albumina (0,5-1 g/kg) o plasma (10 cc/kg)
<i>Vómitos y/o diarrea</i>	Hemograma, bioquímica con creatinina e iones en sangre y orina, hemocultivo (si hay fiebre)	Si creatinina sérica normal, rehidratación oral. Si aumento de creatina sérica actuar como en insuficiencia renal aguda
<i>Anasarca</i>	Hemograma, bioquímica con creatinina e iones en sangre y orina	Valorar infundir albumina (0,5-1 g/kg). Valorar antiagregación con AAS. Valorar amoxicilina o penicilina en dosis única nocturna como profilaxis
<i>Trombosis-tromboembolismo</i>	Hemograma, bioquímica con creatinina e iones en sangre y orina, coagulación. Si hay síntomas neurológicos, valorar TAC	Heparina sódica o heparina de bajo peso molecular o activador tisular del plasminógeno
<i>Insuficiencia renal aguda</i>	Hemograma, bioquímica con creatinina e iones en sangre y orina	Ante aumento de creatinina sérica valorar prerrenal vs. renal. Si Na/Cl en orina bajo (< 10-15 mmol/L) y TA baja valorar SSF/albumina. Riesgo de edema agudo de pulmón. Valorar monitorizar la PVC

pediatric nephrology panel established at the National Foundation Conference of Proteinuria, Albuminuria, Risk, Assesment, Detection and Elimination (PARADE). Pediatrics 2000; 105 (6): 1242-9.

- Pérez García R, Alcazar Arroyo R y cols. Proteinuria. En: Sociedad Española de Nefrología. Normas de actuación clínica en Nefrología. Diagnóstico sindrómico y exploraciones diagnósticas. 1988. p. 19-29.



Oliguria

V. Nebreda Pérez

1 Oliguria definición

Se considera oliguria la diuresis inferior a 300 ml/m²/día o inferior a 0,5-0,7 ml/kg /hora en niños, o inferior a 1 ml/kg/hora en lactantes y neonatos. Este protocolo es solo aplicable a pacientes estables.

En pacientes no continentes, la ausencia de micción visible, puede confundirse con la diuresis emitida en el momento de la deposición, especialmente, si existe diarrea. Es necesario buscar la existencia de globo vesical debido a causas obstructivas o dolor, etc. El sondaje vesical es imprescindible para la correcta valoración de la oliguria, aparte del volumen inicial debe valorarse la evolución horaria.

2 Historia clínica

- *Antecedentes personales, enfermedades previas:* administración de fármacos (vasodilatadores, IECA) toxinas, traumatismo renal, quemaduras, postoperatorio, tumores, hemólisis...) síntomas acompañantes (infecciosos, cardíacos, digestivos, neurológicos), balance hídrico (ingesta, vómitos, diarrea, diuresis aproximada previa...).
- *Exploración:* TA, T^a, FC, FR con especial atención a: signos de deshidratación, edemas, signos de insuficiencia cardíaca, polipnea, distrés, signos de edema agudo de pulmón, abdo-

men (hepatomegalia, peritonismo, tercer espacio, palpación renal, globo vesical...). Diuresis normal 1 cc/kg/h.

3 Analítica

Hemograma (anemia, morfología eritrocitaria). En plasma: urea, creatinina, iones, calcio, fósforo, gasometría, osmolaridad, ácido úrico. En orina tira reactiva y sedimento, densidad, iones, osmolaridad, urea, creatinina. La muestra se obtendrá por sondaje si fuese necesario.

Radiología: Rx tórax en caso de fallo renal (IRA), o en fallo prerrenal de causa cardíaca. ECO renal si sospecha de causa obstructiva.

4 Índices diagnósticos de fallo renal

Etiología

- a) **Fallo prerrenal** es un estado hipovolémico secundario a alguna de las siguientes causas.
- *Deshidratación:* pérdidas gastro-intestinales (diarrea, vómitos), pérdidas por piel, pérdidas renales (por poliuria pre-
via, pierde sal).
 - *Alteración de la redistribución de líquidos y electrolitos:* hipoalbuminemia (síndrome nefrótico, hepatopatía, malnutrición). Física (peritonitis, quemados, síndrome de aplastamiento).

- *Vasodilatación*: sepsis, antihipertensivos vasodilatadores.
 - *Causa cardíaca*: arritmias HTA grave, taponamiento cardíaco, valvulopatías, miocarditis.
- b) **Fallo renal**: puede tratarse de una situación de hipervolemia o euvolemia.
- *Glomerular* (sínd. hemolítico-urémico, glomerulonefritis (GMN) postestreptocócica, púrpura de Schönlein-Henoch, GMN progresiva, vasculitis).
 - *Tubular*: por isquemia (hemorragias, deshidratación, shock de diferente etiología, asfixia RN), mioglobinuria (aplastamiento, rabdomiolisis, venenos). Tóxicos (metales pesados, lisis tumoral, pesticidas, disolventes, antifúngicos).
 - *Nefritis intersticial aguda*.
- c) **Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)**. Se caracteriza por una secreción mantenida o intermitente de hormona antidiurética, inadecuada para la situación de volemia y osmolaridad (ver datos analíticos en el cuadro de índices plasma y orina). La etiología es diversa: infecciones y trastornos del SNC, neumonías, tumores. El diagnóstico es de exclusión, la función renal, suprarrenal, hipofisaria y tiroidea son normales; no debe haber hipovolemia, deshidratación ni edemas.

Diagnóstico (ver Tabla)

Índices diagnósticos de insuficiencia renal aguda (IRA) prerrenal versus renal y SIADH.

Índices de fallo renal			
	Prerrenal	Renal	Si ADH
<i>Na⁺ orina mEq/L</i>	< 20 RN < 40	> 40	> 40
<i>Densidad orina</i>	> 1.020 RN < 1.015	< 1.010 RN < 1.015	> 1.020
<i>Osmol. orina mOsm/L</i>	> 500 RN > 400	< 350 RN < 400	> 500
<i>Osmolar. O/Pl</i>	> 1,3	< 1,2	> 2
<i>Urea O/Pl</i>	> 20 RN < 5	< 20 RN < 5	> 15
<i>Creat. O/Pl</i>	> 40 RN < 5	< 20 RN < 5	> 15
<i>E FNa</i>	< 1 RN < 1,5	> 3 RN > 1,5	Cercano 1
<i>IFR</i>	< 1 RN < 3	> 1 RN > 3	> 1
<i>BUN/Creat. plasma</i>	> 20	10-20	

RN: recién nacido; O: orina; Pl: plasma.

Deben de ser evaluados en conjunto, previo a diuréticos y drogas vasoactivas.

- **Densidad urinaria** se convierte en osmolaridad multiplicando las 2 últimas cifras x 33.

- **EFNa** (excreción fraccionada de Na^+) = $100 \times \text{Cr PI} \times \text{Na}^+ \text{ Or} / \text{Cr Or} \times \text{Na}^+ \text{ Pl}$.

Un cloro urinario $< 20 = a$ EFNa $< 1\%$. **IFR** (índice de fracaso renal) = $\text{Na}^+ \text{ Or} \times \text{Cr PI} / \text{Cr Or}$.

En el fallo renal de origen glomerular el Na^+ urinario, a veces, puede ser < 20 mEq/L, la EFNa < 1 , y la densidad urinaria > 1.020 . También está alterado el sedimento urinario: hematuria proteinuria, acantocitos, cilindros, etc.

5 Prueba de sobrecarga hídrica

Es útil cuando la etiología IRA renal vs. prerrenal no está clara, o cuando se quiere convertir la IRA oligúrica en no oligúrica, que es de más fácil manejo. Se realiza con perfusión IV de SSF 10-20 ml/kg en 30 min-120 min, según situación hemodinámica (puede estar contraindicada en situaciones comprometidas) y con control de la misma; puede añadirse furosemida 1-5 mg x kg. La prueba es positiva si en las siguientes 2 horas hay una diuresis superior a 1 ml/kg; si es negativa se debe sospechar de que se trata de una IRA establecida. En caso de insuficiencia cardíaca congestiva realizar esta prueba en CIP.

6 Tratamiento del fallo renal (IRA)

a) Tratamiento general

- Monitorizar: estado hemodinámico: constantes (FR, FC, TA, PVC si edema agudo de pulmón). Balances hídricos estrictos cada 8 h, peso/12-24 h. Vigilar signos de hiper-

volemia, edema agudo de pulmón, nivel de conciencia. Analítica urea, creatinina e iones cada 6 h el primer día luego según evolución. Rx tórax y ECG/día si no mejoría. Control de diuresis.

- Profilaxis de ulcus: ranitidina IV 1,5 mg/kg/dosis (máx. 50 mg/dosis/6 h) infusión lenta Zantac® ampollas IV 5 ml = 50 mg.
- Evitar sobreinfecciones.
- Adecuar las dosis de los fármacos a la función renal. Cálculo aproximado de filtrado glomerular = $K \times \text{talla en cm} / \text{creat. Pl en mg/dl}$. $K = 0,33$ lact. premat, $K = 0,45$ lact. mayores; $K = 0,55$ de 2- 12 años; $K = 0,70$ en varon 13-21 años; $K = 0,57$ mujer de 13-21 años.
- Líquidos: restringidos a pérdidas insensibles = 300 ml/m² /día (se reponen con glucosado al 5-10%) + Diuresis que se repone con SSF al 1/2 calculada cada 6 h. Realizar balances cada 6-8 h.
- Aportes de Na^+ : se repone el excretado que aproximadamente suele corresponder a SSF al 1/2; en anuria no se administra Na^+ .

b) Corrección de alteraciones hidroelectrolíticas

- **Hiponatremia:** solo se trata si natremia < 120 mEq/L y sintomática con Cl Na al 3% (1 cc = 0,513 mEq Na^+) para corregir la natremia hasta 120-125 mEq/L según la fórmula: Na^+ en mEq/L a administrar = peso (kg) $\times 0,6 \times (\text{Na}^+$ deseado - Na^+ real) se infunde en unos 60-120 min mien-

tras se inicia diálisis, tiene riesgo de sobrecarga hídrica (ICC). El Cl Na al 3% se prepara con 100 cc de agua destilada + 20 cc de Cl Na 20%.

- **Acidosis metabólica:** Si $\text{pH} < 7,20$ o $\text{CO}_3\text{H} < 14$ reponer con bicarbonato 0,5 molar según la fórmula: $\text{mEq de bicarbonato} = (\text{déficit de base} \times 0,3 \times \text{kg})$, la mitad del déficit en 2-3 h el resto en 24 h evitar grandes dosis de bicarbonato por riesgo de hipernatremia e hipocalcemia.
- **Hipocalcemia:** se corrige sólo si es sintomática con gluconato cálcico 10%: 0,5-1 ml x kg IV muy lento. Es importante mantener el fósforo en límites normales, y dar aportes orales de calcio. No inyectar en la misma vía que el bicarbonato.
- **Hiperfosfatemia:** se suelen controlar restringiendo el aporte, los quelantes del Ca^{++} (hidróxido de aluminio o carbonato cálcico oral a dosis de 300-400 mg/kg) son poco eficaces.

Si existen niveles muy altos de fósforo o hipocalcemia importante o convulsiones, realizar diálisis. Ingreso en CIP.

c) Situaciones especiales

- **Hipertensión arterial:** suele ser secundaria a hipervolemia. Si es moderada puede ser suficiente la restricción líquida y/o furosemida (1-2 mg/kg/dosis) Seguril® (ampollas IV 2 ml = 20 mg). Si no cede y precisamos un control rápido de la TA.

Control farmacológico:

- *Nifedipina* (0,25-0,5 mg/kg/dosis sublingual (sl) se puede repetir a los 30 min y luego cada 3-4 h (máx. 10 mg/dosis o 180 mg/día (Adalat® caps. 10 mg = 0,34 ml) en tratamiento prolongado Adalat® Retard 0,4-1 mg/kg/dosis/12 h (máx. 5 mg/kg/día el inicio de la acción sl es de 5-15 min y la duración efecto 3-6 h.
- *Labetalol* en bolo 0,2-2 mg/kg en 1-2 min se puede repetir en 10-15 min o en perfusión 0,25-3 mg/kg/h (diluir en 100 ml de SG 5% o GS 1/3 tras control de la TA pasar a la vía oral: 2-6 mg/kg/6-8 h (máx. 300 mg/día) *Trandate*® IV ampolla 20 ml = 100 mg; VO comp. de 100 y 200 mg. Inicio de la acción IV es de 5-10 min, dura el efecto 3-6 h. El labetalol está contraindicado en ICC edema agudo de pulmón (EAP) y broncoespasmo severo.

En la *crisis hipertensiva*: TA por encima del 30% del P50 para la edad) el tratamiento se hará en UVI y la secuencia sería 1º *Nifedipino* sl (2 dosis si preciso) 2ª *Labetalol* bolo de 0,2/kg si no cede 2º bolo a 0,4 mg/kg, si no cede o está contraindicado el labetalol se trata con *Nitroprusiato sódico* 0,15-0,3 µg/kg/min/IV aumento gradual hasta 3 µg/kg/min, el nitroprusiato es de elección en ICC, EAP y broncoespasmo. Su efecto es inmediato, pero pasajero, cede a los 2 min de retirar la perfusión IV, existe riesgo de hipotensión por lo que se debe diluir en SG 5%, administrar siempre con bomba de perfusión y comenzando con dosis bajas para ajustar según respuesta.

Para el tratamiento a largo plazo se pueden utilizar la nifedipina retardada, hidralazina, captopril...

- **Nutrición:**

Enteral o parenteral. Calorías: un mínimo de 45-55/kg/día ideal hasta 100 kcal/kg/día. El 70% en forma de hidratos de carbono y el 20% de lípidos; proteínas 0,5/kg/día con el aclaramiento de creat. < 10 y, de 1 mg/kg/día si el aclaramiento es > 10. Aportes mínimos de K y fósforo, aportes mínimos de volumen.

- **Convulsiones:**

En general, secundarias a las alteraciones hidroelectrolíticas, HTA... Hay que tratar estas alteraciones y con fármacos como: diazepam, fenitoína, fenobarbital... según pautas habituales.

7 Ingreso en CIP o en Unidad de Nefrología Infantil

- En caso de síntomas de sobrecarga hídrica: ICC, HTA que no responde a diuréticos, alteraciones hidroelectrolíticas graves o sintomáticas (hiponatremia, hipercaliemia, hipocalcemia), falta de respuesta diurética a la sobrecarga hídrica, alteración del estado de conciencia.

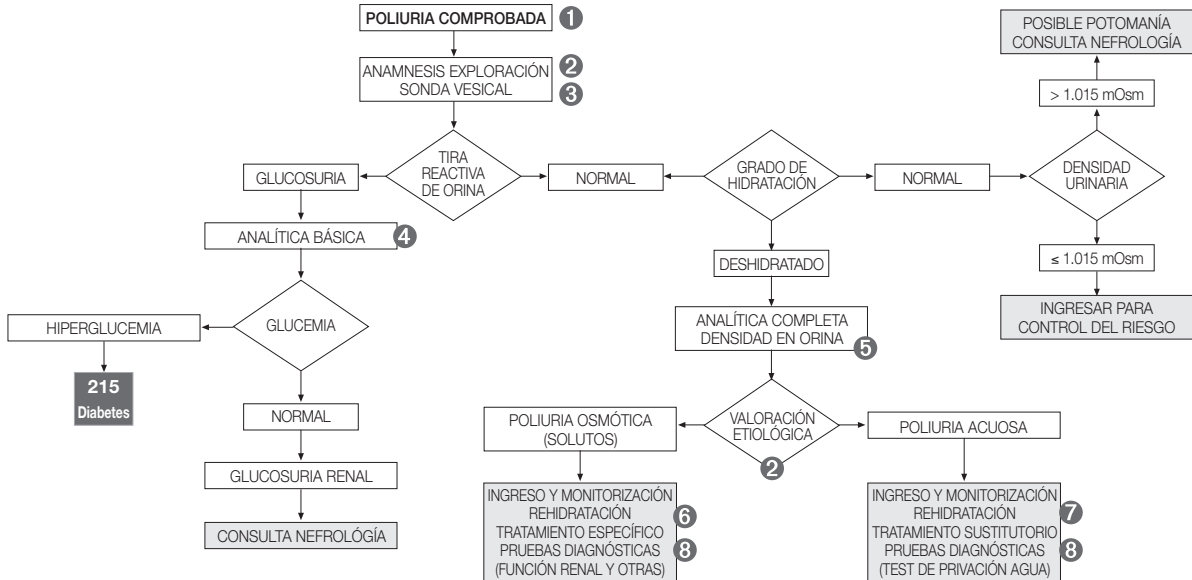
Indicaciones depuración extrarrenal:

- *Sobrecarga grave de líquidos:* que produce HTA, insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), edema agudo de pulmón y que no responde a diuréticos.

- *Alteraciones metabólicas graves:* hiperpotasemia > 6,5 mg/dl, hiper o hiponatremia graves, acidosis grave, urea superior a 200 mg/dl o encefalopatía urémica, hipocalcemia sintomática con hiperfosforemia grave, todas ellas, que no hayan respondido al tratamiento comentado.
- *En caso de necesidad de administración de líquidos:* y presencia de oligoanuria.
- *La técnica a elegir* entre hemodiálisis, diálisis peritoneal, hemofiltración arterio-venosa o veno-venosa; dependerá de la disponibilidad de la técnica, la etiología del fallo renal, situación clínica, edad del paciente, disponibilidad del acceso vascular, integridad de la membrana peritoneal, y experiencia de la Unidad de CIP.

Bibliografía recomendada

- Fulmesequian P, Shnitzler F. Insuficiencia renal aguda. En: Manual de cuidados intensivos pediátricos. 1º edición. Madrid 2001. p. 348-53.
- Martínez Azagra A, Serrano González A. Oliguria. En: Casado de Flores J, Serrano González A. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergon; 2000. p. 641-6.
- Rodríguez Soriano J. Insuficiencia renal aguda. En: Cruz Hernández M. Tratado de Pediatría. Vol II. 8ª ed. Madrid 2001. p. 1593-600.
- Sánchez Díaz JI, Ruza Tarrío F, Simó S. Insuficiencia renal aguda. En: Ruza Tarrío F. Cuidados intensivos pediátricos. 3ª ed. Madrid: Norma Capitel; 2002. p. 1117-28.



Poliuria en Urgencias

V. Nebreda Pérez

1 Definición

Diuresis persistente superior a 3 cc/kg/h o 80 cc/m²/h. Suele asociarse a aumento de la sed y polidipsia, también a nicoturia y enuresis. Con frecuencia, los padres lo confunden con polaquiuria (aumento del número de micciones sin aumento de volumen total), como se produce en la infección urinaria, o de origen psicógeno, en este último caso la polaquiuria es sólo diurna.

Para estimar la posible poliuria una forma simple es calcular el volumen %, que es el volumen urinario que se forma por 100 cc de filtrado glomerular y, se calcula según la fórmula: $\text{Vol \%} = 100 \times \text{cr plasma} / \text{cr orina}$. En condiciones normales, por encima de 1 año de edad es $0,59 \pm 0,22$, en la poliuria está aumentado. Un $\text{Vol \%} > 1,5$ es muy sugerente de poliuria.

2 Etiología

Hay dos tipos de poliuria:

I. Por diuresis acuosa (poliuria acuosa)

A) Por aumento del aporte de agua por potomanía también llamada diabetes insípida dipsógena o polidipsia primaria o por yatrogenia. En la potomanía de larga duración se puede perder la capacidad de concentración urinaria parcial-

Valoración del tipo de poliuria

Parámetro	Poliuria osmótica	Poliuria acuosa
Osm Orina	> 200	< 200
Densidad urinaria	> 1.010	< 1.010
Osm U/Osm P	> 0,7	< 0,7
Natremia	A veces disminuido	o normal
Diuresis	< 5 cc/kg/h (en gral.)	> 5 cc/kg/h (en gral.)
Cl Osmolar	> 3 ml/min	< 3 ml/min

mente. Para que la prueba de sed sea valorable, hay que reducir la ingesta de agua paulatinamente durante varios días antes. El grado de poliuria está en relación con la ingesta de agua.

B) Por aumento de pérdidas renales:

- *Diebetes insípida central*: por déficit de producción o liberación de vasopresina (ADH) puede ser total o parcial. Suele cursar con deshidratación e hipernatremia (ver causas en la Tabla).

Etiología de los síndromes de poliuria acuosa

Diabetes insípida*Central*

- **Primaria:** congénita, familiar, herencia dominante o recesiva idiopática
- **Secundaria:**
 - Traumatismo craneal
 - Tumoral (craneofaringioma)
 - Cirugía del SNC
 - Infiltrativa (histiocitosis X, leucemia, linfomas, histiocitosis)
 - Vascular (aneurismas, drepanocitosis, hemorragias...)
 - Inflamatoria: meningitis, encefalitis, TBC
 - Malformaciones: displasia septo óptica

Diabetes insípida*Nefrogénica*

- **Primaria:** hereditaria
- **Secundaria:**
 - *Enfermedades renales:* acidosis tubular, sínd. Bartter (hipocaliemia, alcalosis), sínd. de Fanconi, IRC uropatía grave, secuelas de pielonefritis, riñón poliquístico, necrosis tubular
 - *Fármacos:* aminoglicósidos, anfotericina, litio, cisplatino, difenilhidantoina, furosemida, rifampicina, vinblastina, foscarnet
- **Transitoria:** desobstrucción aguda vías urinarias, pielonefritis aguda

- *Diabetes insípida nefrogénica:* son una serie de trastornos renales que se caracterizan por la resistencia de los túbulos a la ADH, también puede ser completa o parcial. Puede cursar con deshidratación e hipernatremia (ver las diferentes causas en la Tabla).

La diuresis en la diabetes insípida central es, sobre todo, si el déficit es completo y, en la nefrogénica puede ser muy importante y se asocia a poli-dipsia. En la edad del lactante son frecuentes las deshidrataciones hipernatémicas, ya que no expresan la sed y se pueden acompañar de hipercloremia, azotemia prerrenal, acidosis, hiperuricemia, e hiperosmolaridad plasmática, mientras que la orina permanece diluida.

En la poliuria acuosa la diuresis es casi siempre > 5 cc/kg/horas. Los parámetros que la caracterizan son: relación Osm orina/Osm plasma < 0,7. La densidad urinaria < 1.010 aún con el paciente deshidratado. Osm plasma > 300 mOsm/kg. Aclaramiento osmolar (volumen minuto x Osm orina/Osm Plasma) < 3 ml/min. El aclaramiento de agua libre (volumen de orina libre de carga osmolar) se calcula: $CH_2O = \text{volumen minuto} (1 - Na^+ \text{ orina} / Na^+ \text{ plasma})$ es positivo. La ADH en diabetes de origen central está disminuida, en la diabetes insípida nefrogénica está normal o aumentada.

II. Poliurias inducidas por solutos (poliuria osmótica)

Se producen por la incapacidad del riñón de aumentar la capacidad de concentración, ante la presencia de una mayor carga osmolar en el túbulo. Estos solutos pueden ser:

A) *Orgánicos:*

- *Urea:* fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda (IRA), (aumento de creatinina) hipercatabolismo.
- *Glucosa:* diabetes mellitus y glucosuria renal, esta última, poco frecuente y con discreta poliuría.

B) *Pérdida salina:*

- *Tubulopatías:* pierde sal, déficit de mineralocorticoide (enfermedad de Addison, hiperplasia suprarrenal congénita pierde sal) por administración de diuréticos, sobrehidratación con sueros salinos.

C) *Otros solutos:* manitol, contrastes, etc.

En estas situaciones la poliuria, generalmente, es menor que en diabetes insípida y va disminuyendo al deshidratarse el paciente, pues al disminuir el volumen circulante disminuye la filtración glomerular y la diuresis. La relación $\text{Osm urinario/Osm plasma} > 0,7$; la $\text{Osm orina} > 200$, en el caso de pierde sal puede haber hiponatremia. El aclaramiento osmolar $> 3 \text{ ml/min}$.

La excreción fraccionada de Na (EFNa) está elevada (valores normales $< 1-1,5$) en el síndrome pierde sal.

3 Historia clínica

AP: enfermedades previas, fármacos administrados, contrastes, diuréticos, traumatismos, administración excesiva de líquidos IV u orales, situación de IRA previa. Ingesta diaria de líquidos, diuresis aproximada, aparición de nicturia, enuresis 2ª, apetencia por la sal (síndrome pierde sal). La polifagia y pérdida de peso orien-

tan hacia diabetes mellitus, episodios de deshidratación hipernatrémica previos, sobre todo, en edad de lactante orientan a una diabetes insípida, si son deshidrataciones hiponatrémicas a un síndrome pierde sal. Los niños con polidipsia psicógena suelen beber sólo de día y, a veces, al cambiar el recipiente (vaso por biberón) disminuye mucho la ingesta. Los signos neurológicos como: cefalea, vómitos, alteración de la visión y de fallo hipofisario como precocidad sexual, detención de crecimiento, orientan hacia una diabetes insípida de origen central y, pueden estar relacionados con: traumatismo craneal, tumor o cirugía del SNC.

Exploración: peso, FC, TA, valoración del grado de deshidratación, signos de shock hipovolémico y exploración completa.

4 Analítica básica

Hemograma, glucemia, iones, gasometría, creatinina, urea, tira reactiva en orina.

5 Analítica completa

Hemograma, glucemia, iones, gasometría, creatinina, urea, tira reactiva en orina y además Osm plasmática y urinaria, iones en orina. Cálculo de aclaramiento Osmolar = $\text{vol min} \times \text{Osm Orina/Osm plasma}$.

Cálculo de aclaramiento de agua libre = $\text{vol min} (1 - \text{Na}^+ \text{ orina} + \text{K}^+ \text{ orina/Na}^+ \text{ plasma})$.

Cálculo de la excreción fraccionada de Na+ EFNa = $100 \times (\text{Creat. plasma/Creat. orina}) \times (\text{Na}^+ \text{ orina/Na}^+ \text{ plasma})$.

Tras la analítica se descarta la diabetes mellitus, y la IRA y IRC por la creatinina elevada.

La hipoglucemia e hiponatremia e hiperpotasemia sugieren hiperplasia suprarrenal congénita pierde sal.

La determinación de ADH si es posible puede ser muy útil.

6 Ingreso y monitorización

Para rehidratar y completar el estudio etiológico, *monitorizar* constantes TA, FC, FR, balance hidroelectrolítico cada 6-8 horas, con control de peso, y determinación de iones frecuentemente según el grado de deshidratación y poliuria, para evitar los cambios bruscos en la natremia. Control de la diuresis horaria y valorar sondaje vesical según la situación hemodinámica. También hay que controlar el estado neurológico, sobre todo, en los casos de deshidratación hipernatrémica grave.

Tratamiento poliuria osmótica

- *Con signos de shock hipovolémico*: la reposición de volumen se realizará con suero fisiológico 20 cc/kg según protocolo de shock. Si no mejoría ingreso en UVI.

La rehidratación posterior, según protocolo de deshidratación iso/hiponatémica, según resultados.

La reposición del exceso de diuresis superior a 3 cc/kg cada 6 horas con glucosalino 1/5-1/3 (según el sodio urinario y resultado de los iones).

En el caso de IRA en fase poliúrica se debe reponer tan sólo 2/3 del exceso de diuresis, tampoco se repone el exceso de

diuresis en otros casos de sobrecarga previa de agua y solutos, ya que en estos casos, la poliuria es fisiológica. En todos los casos, es necesario valorar la reposición según balance hidroelectrolítico que se hará cada 6-8 h o según la situación.

- *Si sospecha de insuficiencia suprarrenal aguda* (hipoglucemia, hiponatremia, hiperpotasemia) el tratamiento será según protocolo.

7 Tratamiento poliuria acuosa

El tratamiento de la fase aguda es similar, tanto en la diabetes insípida central, como nefrogénica.

- *Si existe shock hipovolémico*. Expansión con suero fisiológico 20 cc/kg según protocolo de shock e ingreso en CIP. Después rehidratar según protocolo de deshidratación. Reposición de exceso de diuresis, añadiendo al cálculo de la deshidratación todo lo que exceda de 4 cc/kg/h, con suero glucosalino 1/3 o salino al 1/2 con glucosado al 5% según controles del Na plasmático.

- Si hay una sospecha de *diabetes insípida*. Tratamiento sustitutivo con *desmopresina (DDAVP)*, el cual es un análogo sintético de la arginina-vasopresina de acción prolongada con vida media 10-12 h y con leve efecto presor. La dosis varía según los pacientes la vía IV en el paciente crítico dosis inicial 0,2 a 1 µg (dosis máxima). DDAVP vía intranasal en el RN: 5 µg, lactantes 10 µg y niños 20 µg cada 12-24 h (dosis máxima).

El efecto se obtiene en 15-30 min si en 60 min no hay efecto antidiurético se administra una 2ª dosis

Cuando se obtiene el efecto antidiurético se vigila la diuresis y natremia, administrando nueva dosis sólo si sodio plasmático es >150 mEq/L y densidad urinaria < 1.005, por el riesgo de edema cerebral al exceder el efecto antidiurético. Si la desmopresina no es eficaz se puede sospechar que se trata de D. insípida nefrogénica.

Los *objetivos del tratamiento* son:

- Evitar la disminución brusca de la osmolaridad (ideal 6 mOsm/kg/h o disminuir el Na 10 mEq/L cada 24 h.
- Conseguir una diuresis 2-3 cc/kg y densidad urinaria de 1.020-1.010.

Niveles de Na⁺ 140-145 mEq/L.

8 Actitud diagnóstica

Tras la rehidratación y en situación basal se puede completar el estudio etiológico. Se realizarán según el diagnóstico de sospecha inicial. En la poliuria por solutos, primero realizar las pruebas de función renal. En las poliurias acuosas primero realizar la prueba de privación de agua, si no quedan claras hacer el test de vasopresina pero, a veces, es necesario complementar con el resto de pruebas.

A. Pruebas de función renal

Es la prueba de elección ante la sospecha de *poliuria osmótica* o *por solutos* (no se realiza en la D. Mellitus).

Índices de fallo renal				
	Prerrenal		Renal	
Na ⁺ orina µg/L	< 20	RN < 40	> 40	
Densidad orina	> 1.020		< 1.010	
Osmol. orina mosm/L	RN > 1.015 > 500		RN < 1.015 < 350	
Osmolar. O/PI	> 1,3		< 1,2	
Urea O/PI	> 20	RN < 5	< 20	RN < 5
Creat O/PI	> 40	RN < 5	< 20	RN < 5
EFNa	< 1	RN < 1,5	> 3	RN > 1,5
IFR	< 1	RN < 3	> 1	RN > 3
BUN/Creat. plasma	> 20		10-20	

Con recogida de orina de 24 horas, con el cálculo de función glomerular y tubular se diagnosticaría la pérdida salina (EFNa > 1,5%) y la IRA en fase poliúrico, por los resultados. Si no aclara el diagnóstico realizar las siguientes pruebas.

- B. *Test de privación de agua*: test de sed o test de Fraiser. Se realiza inicialmente en el caso de sospecha de *poliuria acuosa* para valorar la capacidad de concentración. Se mantiene al niño en dieta absoluta durante 6-7 horas, se realizan al inicio lones Osm en plasma y orina, pesar al paciente. Se controla volumen y densidad por micción Al final de

la prueba se realizan iones y Osm en sangre y orina, densidad urinaria, ADH en plasma y peso final. Si hay densidad en orina < 1.010 ; Osm Orina/Osm Plasma $< 1,5$ y perdiendo más del 3% del peso, probablemente se trate de una diabetes insípida, pero en caso contrario se tratará probablemente de una potomanía.

Hay que tener en cuenta que en la potomanía importante y de larga duración, se puede perder transitoriamente la capacidad de concentración urinaria, así para que la prueba sea valorable, hay que disminuir la ingesta de agua progresivamente unos días antes de la misma fuente.

En el caso de que la sospecha sea de diabetes insípida, se puede realizar el test de vasopresina intranasal sin realizar prueba de privación.

C. *Test de vasopresina (ADH) intranasal*

Previo vaciado de la vejiga se administra por vía nasal, 5 μg de vasopresina (DDAVP) en el RN, 10 μg de vasopresina (DDAVP) en el lactante menor de 1 año y 20 μg en el mayor de 1 año. Se recogen las 3 micciones siguientes separadas 90 min y se da el valor de Osm orina mayor de los tres. Se pueden tomar alimentos, pero escasos líquidos, en el lactante sólo la mitad de las tomas.

Los valores normales tras la prueba son: RN -7 días: 543 ± 50 mOsm/kg; 2-3 semanas 619 ± 81 mOsm/kg; lactantes de 1-4 m: 707 ± 79 mOsm/kg; lactantes de 4-8 m: 781 ± 132 mOsm/kg. Por encima del año los valores superiores

a 835 mOsm/kg se consideran normales. Los valores de Osm orina > 750 mOsm/kg sugieren potomanía. La Osm orina > 450 mOsm/kg sugiere D. Insípida central. La Osm urinaria < 200 mOsm/kg diabetes insípida nefrogénica.

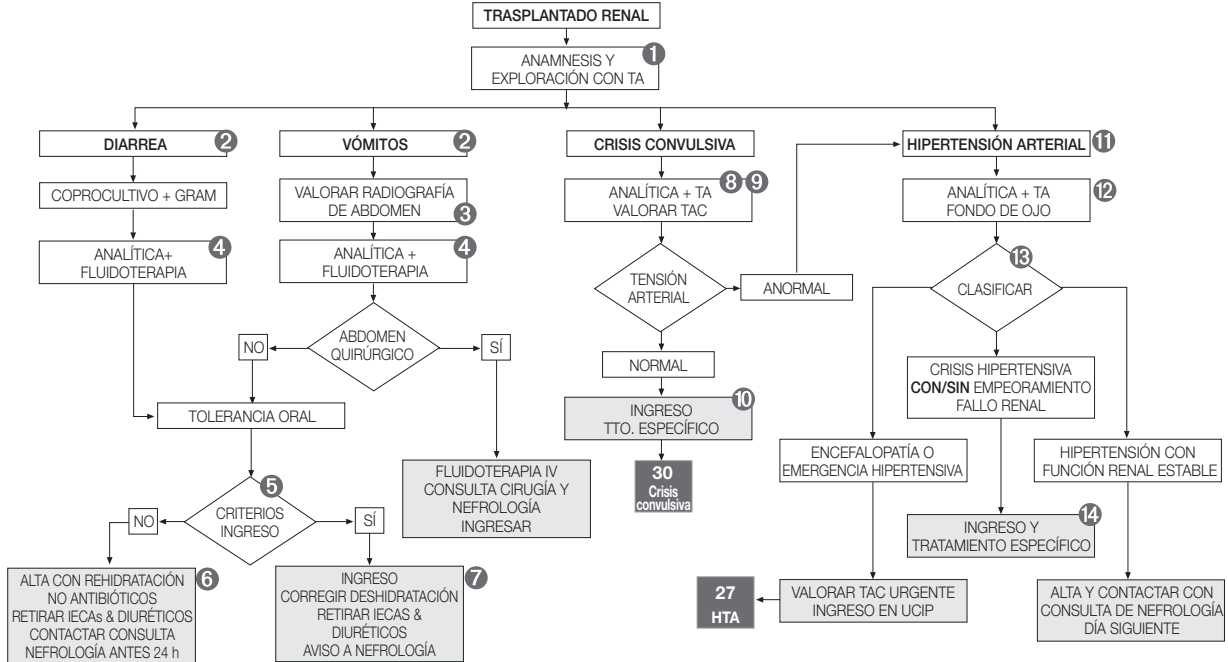
D. *Niveles de vasopresina (ADH)*

En el caso de que se pueda realizar y se puedan obtener los resultados con rapidez, los niveles de ADH son muy orientativos. Se extraen por la mañana sin ingesta de líquidos durante la noche: Osm Plasma y ADH. Si la osmolaridad del plasma es > 290 mOsm/kg y la ADH es baja se trata de D. insípida central, en el mismo caso la ADH elevada (en condiciones normales con Osm < 280 la ADH está abolida) es diagnóstico de D. insípida nefrogénica.

Si la Osm plasma y la ADH son normales, se realiza test de ADH intranasal si la Osm urinaria máxima es normal se trata de una potomanía, si la Osm urinaria tras la prueba está reducida hay que realizar prueba de función renal glomerular y tubular así como de imagen para descartar patología a ese nivel.

Bibliografía recomendada

- García Nieto V, Monge M, Luis MI. Polidipsia y poliuria en la infancia. En: Asociación española de Pediatría (Eds). Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría España 2001; 3: 201-7.
- Saborio P, Tipton GA. Diabetes insípidus. *Ped in Rew* 2000; 21 (4): 122-9.
- Valdivielso A, Marín C. En: Ruza Tarrío F. Cuidados intensivos pediátricos. 3ª ed Madrid 2002: Norma Capitel; 1117-28.



Trasplantado renal en Urgencias (I)

C. Diz-Lois Palomares, C. García Meseguer

1 Paciente trasplantado renal

- a) *Historia clínica completa:* solicitar informe de última revisión. Edad, tiempo de evolución del trasplante, tratamiento habitual, función del injerto, antecedente de HTA. El tratamiento que reciben consiste en tratamiento inmunosupresor, generalmente, corticoide más un inhibidor de calcineurina (tacrolimus -Prograf®- o ciclosporina -Sandimmun Neoral®-), más micofenolato mofetil (Cell-cept®) o azatioprina (Imurel®). Otros tratamientos: Sirolimus (Rapamune®). Algunos pacientes precisan tratamiento de la acidosis con bicarbonato, de la hipomagnesemia o de la hipertensión arterial. Interacciones medicamentosas con tacrolimus y ciclosporina: aumentan sus niveles los macrólidos y los antifúngicos (azoles) y los disminuyen isoniazida, rifampicina, fenobarbital, fenitoína y carbamacepina. Además evitar nefrotóxicos y ajustar dosis según la función renal actual.
- b) *Exploración física:* exploración física general, valorando coloración cutaneomucosa, adenopatías, visceromegalias, consistencia del injerto y soplo sobre el mismo. "Tomar siempre la tensión arterial". Evitar el brazo de la fístula, valorar flujo vascular.

2 Vómitos, diarrea, GEA

El desarrollo de insuficiencia prerrenal secundaria a diarrea en los pacientes trasplantados, es más frecuente que en niños sanos, debido a la toxicidad por los anticalcineurínicos y uso de IECAs. Los vómitos y la diarrea pueden agravar una situación previa de insuficiencia renal. Es importante recordar que la exploración física puede no reflejar el grado real de deshidratación. Valorar como causa de los vómitos/diarrea, la posibilidad de toxicidad farmacológica (micofenolato mofetilo).

3 Rx abdomen

Son pacientes con cirugía abdominal previa y los vómitos pueden ser debidos a obstrucción por bridas. Si se sospecha (distensión abdominal, vómitos biliosos, aumento del peristaltismo) se realizará RX abdomen y se contactará con el nefrólogo y el cirujano. Se debe confirmar si se realizó apendicectomía en la cirugía del trasplante.

4 Control analítico en el trasplantado con GEA/vómitos

En sangre: hemograma, bioquímica con ionograma función renal, PCR, gasometría. En orina: sedimento urinario, creatinina e iones. Hasta conocer resultados instaurar fluidoterapia intravenosa.

5 Criterios de ingreso del niño trasplantado con vómitos/GEA

Fiebre alta, mal estado general, deshidratación moderada-severa, alteraciones analíticas significativas (aumento de la creatinina > 20%, alteración gasométrica), vómitos o diarrea intensos, no tolerancia oral.

6 Control ambulatorio en caso de GEA o vómitos con analítica normal y buena tolerancia oral

Recomendaciones generales de hidratación y dieta. Es conveniente que llamen o se citen en consulta de Nefrología en las siguientes 24-48 horas para monitorizar niveles de inmunosupresores. Retirar siempre IECAs y otros diuréticos. Evitar eritromicina (ver punto 1).

7 Ingreso en GEA o vómitos sin tolerancia oral y/o con alteraciones analíticas

Corregir alteraciones hidroelectrolíticas, dieta absoluta. *Recordar que las necesidades basales pueden estar aumentadas si existe nefropatía* del injerto con poliuria, valorar según diuresis habitual (informe). En caso de vómitos intensos retirar AAS. Vigilar aportes de potasio IV, valorando función renal y grado de deshidratación. Tratamiento antibiótico dirigido según resultado de Gram heces. Retirar siempre IECAs. Dejar pedido para el día siguiente niveles de inmunosupresores (tacrolimus, micofenolato). Si se valora disminuir dosis de inmunosupresores consultar con Nefrología.

8 Crisis convulsiva

En la mayoría de los casos actitud similar a pacientes sanos. Entre las causas considerar la posibilidad de sd. linfoproliferativo, infección por gérmenes oportunistas, toxicidad farmacológica (ciclosporina, tacrolimus), alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia) y encefalopatía hipertensiva.

9 Indicaciones de TC craneal

En todos los casos, salvo causa metabólica comprobada, epiléptico conocido sin cambio en tipo de crisis, o convulsión febril típica.

10 Tratamiento de las crisis convulsivas

Corregir alteraciones metabólicas; consultar a neurocirugía en caso de HTIC; tratamiento antiinfeccioso si sospecha de encefalitis. Pedir niveles de inmunosupresores (tacrolimus, micofenolato).

11 Hipertensión arterial

La HTA en niños con trasplante renal puede ocurrir por: nefropatía crónica, incumplimiento de la medicación, toxicidad medicamentosa (tacrolimus, ciclosporina), estenosis arteria renal (EAR) o debida a los riñones nativos si no se extrajeron en el trasplante. Realizar siempre función renal. Si es de aparición brusca, hay que pensar en incumplimiento de la medicación, EAR o fallo renal agudo por posible rechazo agudo (infrecuente).

12 Pruebas complementarias

Se debe realizar analítica de sangre (hemograma, bioquímica con función renal, ionograma y gasometría) y orina (sedimento, iones y creatinina en orina). También ECG, Rx tórax y fondo de ojo (obligado si crisis hipertensiva). En función de la sospecha clínica y de la situación del paciente, se valorará la realización de otras pruebas: ecografía abdominal/renal (enfermedad del parénquima renal o renovascular), o TC craneal (tumor, hipertensión IC).

13 Severidad de la hipertensión

Hipertensión arterial simple en Rx: se define como la elevación de la TA más de un 30% por encima del P95 (en adultos TAD > 120 mmHg), o aquella elevación de la TA (independientemente de la severidad) que asocia afectación de órganos diana.

En función de la severidad se dividen en:

- *Urgencia hipertensiva:* crisis hipertensiva sin síntomas clínicos ni afectación de órganos diana (cerebro, ojo, corazón riñón). Se debe normalizar la tensión en 24-48 horas, generalmente, utilizando mediación oral.
- *Emergencia hipertensiva:* crisis hipertensiva que se acompaña de encefalopatía hipertensiva (cefalea, vómitos, alteraciones visuales, estupor, convulsiones, alteraciones neurológicas focales, coma), alteraciones cardíacas (fallo ventricular izquierdo, edema agudo de pulmón, isquemia miocárdica aguda), renales (hematuria, proteinuria y azotemia) o retinianas (papiledema, exudados o hemorragias). La crisis hipertensiva en los

niño se presenta más frecuentemente con encefalopatía hipertensiva. Se debe disminuir la TA un 10-20% en las primeras 8 horas, con medicación IV (preferiblemente en perfusión continua), y normalizar posteriormente en las siguientes 48-72 h (ver protocolo nº 27).

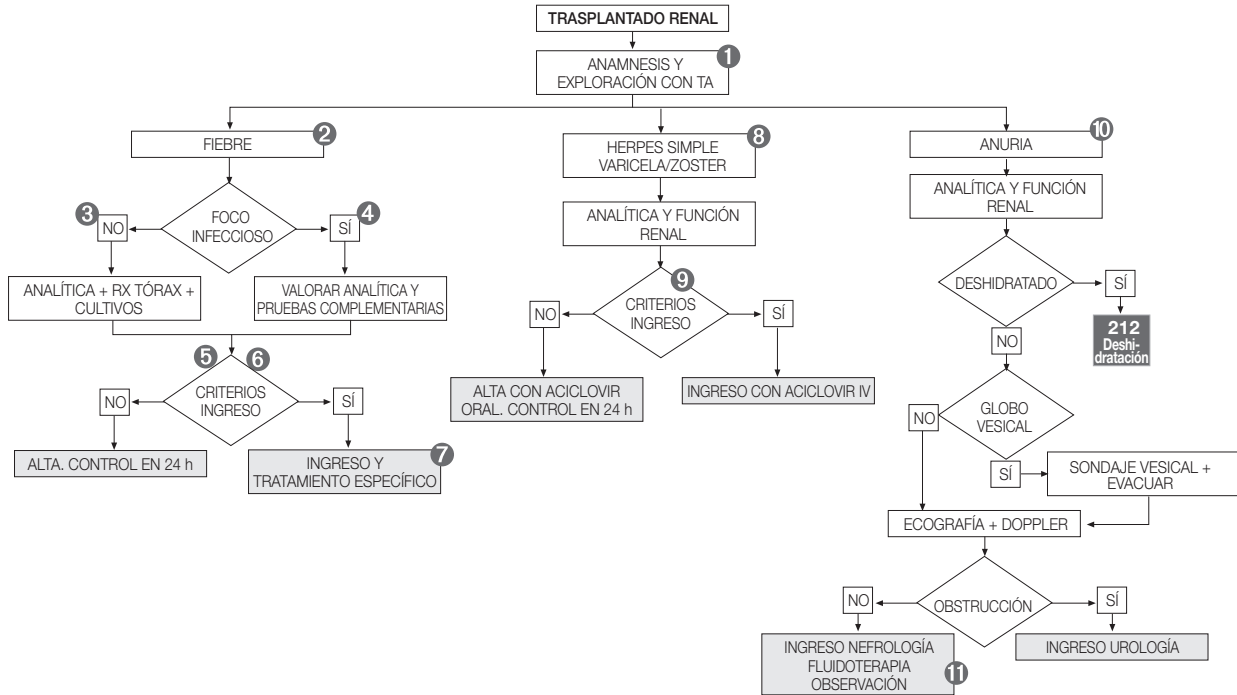
14 Ingreso en planta

Se ingresará en la planta de nefrología con su tratamiento hipotensor habitual e hidralacina de rescate (0,15-0,3 mg/kg/4-6 h IV) si TAD supera el p95, para observación y proseguir estudio. Evitar IECAs y nifedipina SL hasta realizar estudio.

Antes del alta contactar con nefrólogo para valorar modificación de la inmunosupresión (tacrolimus, micofenolato mofetilo).

Bibliografía recomendada

- Auner E, Hormon W, Niaudet P. 5ª ed. Pediatric Nephrology 2004.
- EBPG Expert Group on Renal Transplantation. European best practice guidelines for renal transplantation. Section IV: Long-term management of the transplant recipient. IV.11 Paediatrics (specific problems). Nephrol Dial Transplant 2002; 17 (Suppl. 4): 55-8.
- García Nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez-Iturbe B. 2ª ed. Nefrología Pediátrica, 2006.
- Mitsnefes MM. Hypertension and end-organ damage in pediatric renal transplantation. Pediatr Transplant 2004; 8 (4): 394-9.
- Samsonov D, Briscoe DM. Long-term care of pediatric renal transplant patients: from bench to bedside. Curr Opin Pediatr 2002; 14 (2): 205-10.



Trasplantado renal en Urgencias (II)

C. Diz-Lois Palomares, C. García Meseguer

1 Anamnesis y exploración

- a) *Historia clínica completa:* solicitar informe de última revisión. Edad, tiempo de evolución del trasplante, tratamiento habitual, función del injerto, antecedente de HTA. El tratamiento que reciben consiste en tratamiento inmunosupresor, generalmente, corticoide más un inhibidor de calcineurina (tacrolimus –Prograf®– o ciclosporina –Sandimmun Neoral®–), más micofenolato mofetil (Cell-cept®) o azatioprina (Imurel). Otros tratamientos: sirolimus (Rapamune®). Algunos pacientes precisan tratamiento de la acidosis con bicarbonato, de la hipomagnesemia o de la hipertensión arterial. Interacciones medicamentosas con tacrolimus y ciclosporina: aumentan sus niveles los macrólidos y los antifúngicos (azoles) y los disminuyen isoniazida, rifampicina, fenobarbital, fenitoína y carbamacepina. Además evitar nefrotóxicos y ajustar dosis según la función renal actual. Los síntomas clásicos de rechazo agudo (fiebre, HTA, dolor, oligoanuria) son hoy en día infrecuentes, el rechazo puede manifestarse por cualquier de los síntomas aislados o, simplemente, por elevación inexplicable de la Cr en sangre.
- b) *Exploración física:* exploración física general, valorando coloración cutaneomucosa, adenopatías, visceromegalías, con-

sistencia del injerto y soplo sobre el mismo. *Tomar siempre la tensión arterial.* Evitar el brazo de la fístula, valorar flujo vascular.

2 Fiebre en TXR

El manejo inicial del paciente trasplantado renal con fiebre es similar al del niño sin patología de base. La etiología de la infección varía según el tiempo de evolución del trasplante y el tratamiento inmunosupresor. La exploración física ha de ir dirigida a encontrar el foco de la fiebre. Es importante buscar adenopatías (puede ser el dato inicial de un síndrome linfoproliferativo) y conocer situación viral previa (PCR grupo herpes virus). La fiebre puede ser un síntoma de rechazo.

3 Fiebre sin foco en el TXR

Si hay pocas horas de evolución y buen estado general, prescribir antitérmicos y recomendar control clínico en 12-24 horas, o antes, si deterioro del paciente. Si hay más de 12-24 horas de evolución y no evidencia de foco, recoger bacteriología completa, incluyendo virus y hongos (frotis faríngeo, nasal, urocultivo, hemocultivo), valorar RX tórax y realizar analítica completa.

4 Fiebre con foco

Se hará analítica cuando el estado general del paciente no sea bueno, presente infección bacteriana potencialmente grave (neumonía...) o, ante la sospecha de pielonefritis. Recoger hemocultivo siempre que se haga analítica. Recoger otros cultivos según foco.

5 Criterios de ingreso de la fiebre sin foco

La fiebre puede ser el único síntoma de rechazo. Ingresar con antibioterapia IV si hay datos de infección bacteriana en control analítico o mal estado general.

Si hay datos de síndrome mononucleósico, ingresar para valorar tratamiento con ganciclovir IV (10 mg/kg/día en 2 dosis).

Si no ingresa, hacer control clínico en 24 horas.

No olvidar una posible infección fúngica (sobre todo en el 2º-6º mes postrasplante), si se sospecha, iniciar tratamiento antifúngico (anfotericina B liposomal, voriconazol, caspofungina).

6 Criterios de ingreso de la fiebre con foco

Mal estado general, dudas/dificultades con el cumplimiento terapéutico en domicilio, infecciones bacterianas con alteraciones analíticas importantes.

7 Tratamiento específico

El tratamiento de foco ORL será ambulatorio con los antibióticos y dosis habituales (amoxicilina, amoxicilina-clavulánico...).

Evitar los macrólidos por su interacción farmacológica (altera niveles) con los anticalcineurínicos. El tratamiento de la neumonía, pielonefritis o de cualquier otro foco con mal estado general, será intravenoso (amoxi-clavulánico, cefalosporinas 3ª generación). Evitar el ibuprofeno y otros fármacos nefrotóxicos (si aminoglucósidos, ver niveles).

Añadir siempre nistatina (Mycostatin®), 100.000 U/kg/día en 4 dosis, VO, en caso de iniciar tratamiento antibiótico.

8 Infecciones por virus herpes

En el paciente trasplantado siempre está indicado tratar las infecciones herpéticas sistémicas (zoster incluido) con aciclovir parenteral/oral. Ajustar siempre dosis de aciclovir según función renal y mantener buena hidratación (en caso de ingreso pautar fluidoterapia), para minimizar nefrotoxicidad del mismo.

En procesos localizados (lesiones labiales) se puede utilizar tratamiento tópico (sulfato de cobre, Fucidine, etc.).

9 Criterios de ingreso en las infecciones herpéticas del TXR

Mal estado general, deshidratación o vómitos/diarrea asociados, empeoramiento de la función renal en control analítico, sospecha de sobreinfección bacteriana (neumonía), dudas de cumplimiento terapéutico, encefalitis herpética.

a) *Varicela*: valorar ingreso siempre. Tratamiento con aciclovir VO/IV. Complicada (sobreinfección bacteriana cutánea, neumonía, clínica neurológica): ingreso con aciclovir IV, duran-

te 7-10 días; amoxicilina-clavulánico IV si neumonía o infección cutánea asociadas. Si ingreso, ingresar en la planta de pediatría.

Si se decide tratamiento ambulatorio, debe de haber vigilancia por parte su pediatra, pero no por consulta de trasplante por el riesgo de contagio a otros niños inmunodeprimidos.

- b) *Herpes zoster*: ingreso si hay afectación extensa o dolor importante: analgesia + aciclovir IV. Tratamiento ambulatorio con aciclovir oral (y analgesia, evitando ibuprofeno) en el resto de los casos.
- c) *Gingivoestomatitis herpética*: ingreso con aciclovir IV si hay riesgo de deshidratación por dificultad de tolerancia oral (sobre todo, en primoinfección). Si no hay ingreso, tratamiento con aciclovir oral.
- d) *Encefalitis herpética*: ingreso y tratamiento con aciclovir IV (60 mg/kg/día, cada 8 horas) durante 14-21 días. Administrar lentamente (< 1 h) y con buena hidratación. Valorar ingreso en CIP.

10 Anuria

Es excepcional, pero grave la aparición de anuria. Si ocurre, debe descartarse uropatía obstructiva (ocurre en 9% y como complicación tardía, más a nivel de tercio distal del uréter) u obstrucción más distal (uretral, palpar globo vesical) y, más raramente, rechazo agudo o trombosis a. renal tardía. Siempre debe descartarse anuria debida a deshidratación (clínica, gasometría).

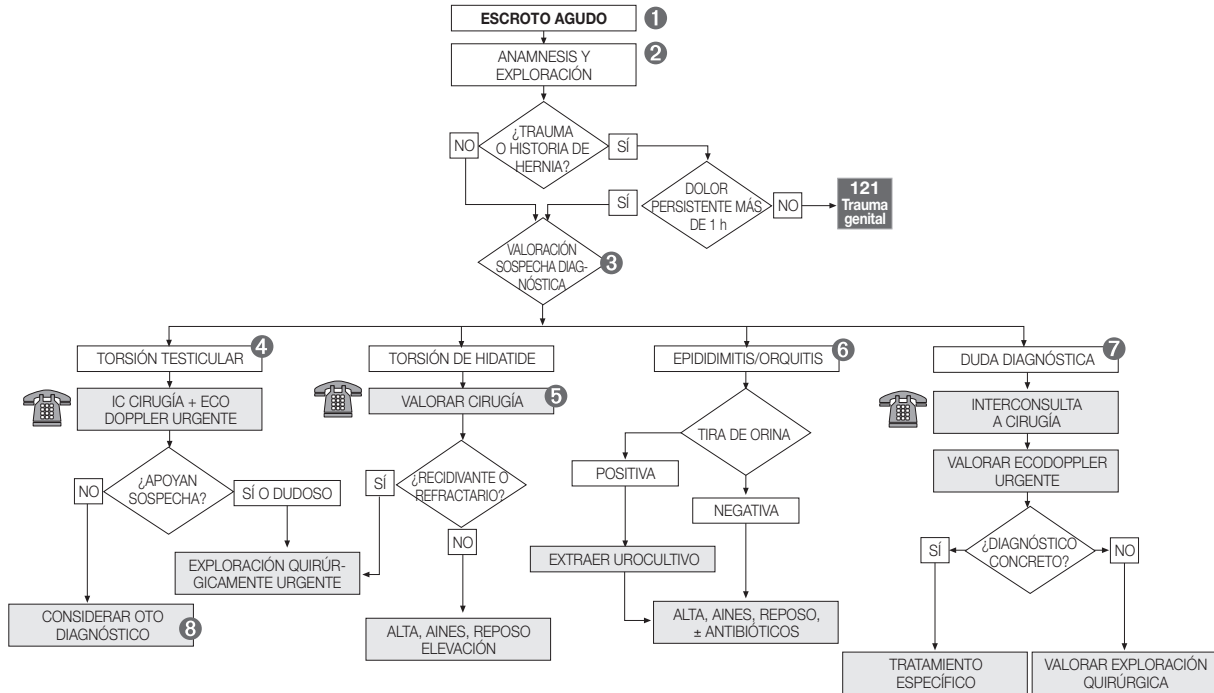
Realizar analítica + urocultivo (si se obtiene muestra) + ecografía, valorando estudio con radioisótopos (MAG-3 Tc99m), siempre consultando con Nefrología y Urología.

11 Anuria sin uropatía obstructiva en el paciente bien hidratado

Si la función renal y las constantes son estables, ingresar para observación con la medicación habitual. Si están alteradas, valorar tratamiento de posible rechazo agudo. Consultar siempre con nefrólogo de guardia. Valorar sondaje uretral y dejar aportes IV. ajustados a pérdidas insensibles, siempre que se haya descartado estado de deshidratación. La ecografía normal no descarta por sí sola uropatía obstructiva.

Bibliografía recomendada

- Auner E, Hormon W, Niaudet P. *Pediatric Nephrology*. 5ª ed. (2004).
- EBPG Expert Group on Renal Transplantation. European best practice guidelines for renal transplantation. Section IV: Long-term management of the transplant recipient. IV. 11 Paediatrics (specific problems). *Nephrol Dial Transplant* 2002;17 (suppl. 4): 55-8.
- García Nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez-Iturbe B. 2ª ed. *Nefrología Pediátrica* 2006.
- Mitsnefes MM. Hypertension and end-organ damage in pediatric renal transplantation. *Pediatr Transplant* 2004; 8 (4): 394-9.
- Samsonov D, Briscoe DM. Long-term care of pediatric renal transplant patients: from bench to bedside. *Curr Opin Pediatr* 2002; 14 (2): 205-10.



Escroto agudo

J.J. Menéndez Suso, M. Ceano Vivas, L. Lasalletta Garbayo

1 Escroto agudo

Cuadro agudo de dolor escrotal o de su contenido, uni o bilateral. Las causas más frecuentes son: la torsión testicular (TT), la torsión de hidátide y la orquitis/epididimitis. Por edades: la torsión testicular es más frecuente en neonatos y púberes; la torsión de hidátide en prepúberes, y la orquitis-epididimitis en todas las edades (Tabla I).

Tabla I. Algunas causas frecuentes de escroto agudo en niños

- Epididimitis
- Torsión testicular
- Torsión de hidátide
- Orquitis
- Hernia inguinal incarcerada
- Traumatismo del testículo
- Púrpura Schönlein-Henoch
- Enfermedad de Kawasaki
- Celulitis escrotal
- Necrosis de tumor

2 Anamnesis y exploración

Preguntar por edad del paciente, rapidez de instauración de los síntomas, tiempo de evolución, intensidad y características del dolor, otros síntomas asociados (dolor abdominal, náuseas/vómitos, síntomas miccionales, fiebre, etc.), antecedentes de traumatismo (no excluye TT), actividad sexual, infección o episodios similares de dolor/inflamación escrotal, malformaciones genito-uritarias asociadas, etc.

Exploración: presencia de fiebre, posición del testículo afectado, presencia o ausencia de reflejos cremastérico y escrotal, estado de la superficie escrotal, palpación de ambos testículos, localización exacta del dolor, etc. En la siguiente tabla se recogen las principales características clínicas de las etiologías más frecuentes (Tabla II). Realizar tira reactiva de orina.

3 Ver Tabla II página siguiente.

4 Torsión testicular

Es una emergencia quirúrgica en la que el testículo rota sobre el cordón espermático, comprometiendo de esta manera, su vascularización lo que conlleva isquemia y, de no remediarse precozmente, infarto del testículo. Afecta principalmente a neonatos (torsión intravaginal) y a niños mayores (> 10 años) y adolescentes (torsión extravaginal). Las características clínicas de este cuadro se resumen en la tabla adjunta. *Todos los pacientes con sospecha clínica (ausencia de reflejo cremastérico y dolor) deben ser valorados por el cirujano*, estando indicada la exploración quirúrgica del testículo de manera urgente, sin que se vea demorada por la realización de pruebas complemen-

Valoración diagnóstica en el escroto agudo

<i>Etiología</i>	<i>Edad preferente</i>	<i>Testículo</i>	<i>Escroto</i>	<i>Dolor</i>	<i>Reflejo cremastérico</i>	<i>Otros síntomas</i>	<i>Doppler</i>
Torsión testicular (TT) Frecuencia 19% (N = 750)	Inicio pubertad y neonatos	Ascendido y "fijo" Posición "anómala": elevado, transverso y en rotación anterior. Aumento tamaño. Muy doloroso (aumenta con elevación)	Inflamado (rojo, edematoso, doloroso). Hidrocele reactivo en ocasiones	Dolor difuso en todo el testículo. Muy intenso al principio. Rápida instauración (< 12 h) tiende a disminuir con el tiempo. Aumenta al elevarlo	Generalmente ausente* (su ausencia es muy sugestiva, pero no patognomónica)	Dolor abdominal, náuseas/vómitos*. Mal estado general. Tira reactiva de orina negativa	Disminución o ausencia de flujo. El resultado negativo no necesariamente excluye torsión
Torsión de hidátide Frecuencia 29% (N = 750)	Prepuberal	Posición y tamaño normales	Normal o poco inflamado. Punto o nódulo azulado (solo en 21%) visible entre polo superior y cabeza del epidídimo (transiluminación)	Dolor localizado en polo superior o directo sobre el nódulo*. Generalmente, leve- moderado. Inicio y progresión gradual en aumento (a veces agudo)	Presente	No suelen existir Afebril Tira reactiva de orina negativa	Flujo normal o aumentado
Orquitis/ Epididimitis Frecuencia 32% (N = 750)	Adolescencia	Aumento de tamaño teste/cordón. Doloroso (disminuye con elevación del testículo edematizado: signo de Prehn). A veces bilateral	Normal o poco inflamado. Hidrocele reactivo en ocasiones	Dolor localizado en el epidídimo, zona posterior. Intensidad variable Inicio y progresión gradual en aumento Mejora al elevarlo	Presente	A veces síntomas miccionales* (disuria, polaquiuria), fiebre	Flujo normal o aumentado

*Elevado valor predictivo

tarias. No obstante, si la condición del paciente lo permite, o en caso de que exista duda diagnóstica, es recomendable realizar un eco-doppler testicular urgente, en el que habitualmente, se observará una disminución o ausencia del flujo testicular. Existen casos de TT intermitente, por lo que el resultado negativo del doppler, no necesariamente excluye torsión.

Tratamiento: detorsión del testículo afecto y fijación quirúrgica de ambos testículos. Posibilidad de supervivencia del 90% en primeras 6 horas y del 20% después de 12 horas desde que se produjo la torsión.

Tres datos importantes con elevado valor PP: dolor intenso < 6 h de evolución; ausencia de reflejo cremastérico y dolor difuso testicular

5 Torsión de hidátide

Es la torsión con posterior isquemia y necrosis del apéndice testicular o del apéndice del epididimo, localizados generalmente, en el polo superior del testículo. Es más frecuente en niños en edad pre-puberal (7-12 años). Aunque no sea tratado no repercute sobre la función o viabilidad del testículo. Su evolución natural es a la resolución espontánea en 2-3 días. Las características clínicas de este cuadro se resumen en la tabla II. No ver el punto azul no lo descarta. En los casos de dolor refractario al tratamiento o en los recidivantes se debe consultar al cirujano de guardia. *Tratamiento:* reposo, elevación escrotal (calzoncillo tipo slip) y analgésicos/antiinflamato-

rios (ibuprofeno/metamizol) mientras duren los síntomas. En caso de dolor intenso que no mejore con tratamiento médico o si duda diagnóstica, revisión en quirófano y extirpación quirúrgica.

6 Orquitis/epididimitis

- La *orquitis* es la inflamación del testículo, con frecuencia se asocia a epididimitis, afecta a todas las edades con predominio en niños mayores y adolescentes, pudiendo ser secundaria a traumatismos, infecciones urinarias, ETS o hematógenas (paperas, faringitis estreptocócicas, brucelosis).
- La *epididimitis* es la inflamación del epididimo, suele afectar a niños mayores o a pequeños con malformaciones del tracto urinario, y con frecuencia se asocia a infección urinaria.

Las características clínicas de estos cuadros se resumen en la tabla adjunta. Realizar tira reactiva/sistemático de orina: si hay leucocituria o nitritos recoger urocultivo y pautar antibiótico. *Tratamiento:* reposo, elevación, frío local, analgésicos/antiinflamatorios (ibuprofeno/metamizol) y antibióticos si leucocitos/nitritos en sedimento urinario (amoxicilina-ácido clavulánico, cotrimoxazol, cefixima). Los síntomas desaparecen en 7-14 días.

7 Actuación en caso de duda diagnóstica

Si tras la anamnesis y exploración física cuidadosa se tiene duda diagnóstica sobre la etiología de un escroto agudo se consul-

tará con el cirujano de guardia, valorando la necesidad de realizar pruebas complementarias (eco-doppler testicular). El resultado negativo del eco-doppler no necesariamente excluye la torsión testicular. Si a pesar de todo existe sospecha clínica, se valorará la necesidad de realizar una exploración testicular en quirófano.

8 Otras causas de escroto agudo

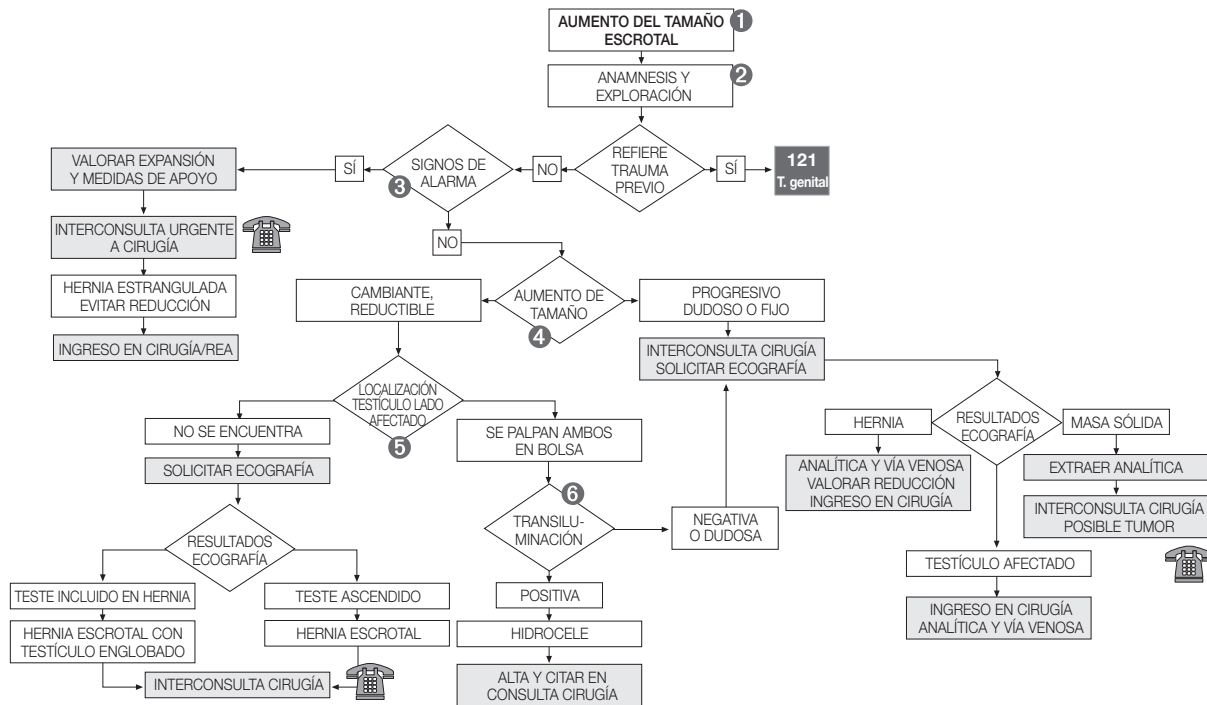
Hernia inguinal incarcerada, hidrocele, hematocele agudo, traumatismo testicular, absceso intraescrotal, infiltración leucémica, picaduras de insecto, celulitis escrotal, ruptura de tumor testicular etc.

- *Edema escrotal idiopático*: edema escrotal agudo, de aparición brusca, más frecuente en el prepuber, tira de orina normal, sin dolor ni fiebre asociados. A veces, compromiso de zonas vecinas (periné abdomen, etc.) que se resuelve espontáneamente en 48-72 horas con reposo

Bibliografía recomendada

- Ciftci AO, Senocak ME, Tanyel FC, Buyukpamukcu N. Clinical predictors for differential diagnosis of acute scrotum. Eur J Pediatr Surg
- Chang JS. Torsion of the appendices and epididymitis. 2008. <http://www.emedicine.com>
- Galejs LE, Kass EJ. Diagnosis and treatment of acute scrotum. Am Acad Fam Phy 1999
- Kadish HA, Bolte RG. A retrospective review of pediatric patients with epididymitis, testicular torsion and torsion of testicular appendages. Pediatrics 1998; 102: 73-6.
- Kass EJ, Lundak B. The acute scrotum. Pediatr Clin North Am 1997; 44 (5): 1251-66.
- McAndrew HF, Pemberton R, Kikiras CS, Gollow I. The incidence and investigation of acute scrotal problems in children. Pediatr Surg Int 2002; 18: 435-7.
- Weber DM, Rosslein R, Fliegel C. Color Doppler sonography in the diagnosis of acute scrotum in boys. Eur J Pediatr Surg 2000; 10 (4): 235-41.

Notas



Tumoración escrotal en el niño

C. Soto Bauregard, L. Burgos Lucena

1 Tumoración escrotal

En las etapas finales de la gestación, el teste desciende a través del conducto inguinal hasta la bolsa escrotal. Sin embargo, en un 1-5% de los casos el conducto permanece abierto al nacimiento, comunicando la cavidad abdominal con el testículo y permitiendo el paso de líquido, al cual se acumula en la túnica vaginal que rodea el testículo, produciendo hidrocele o el paso de un asa intestinal al interior del escroto (hernia escrotal).

Las hernias e hidroceles pueden estar presentes ya en el nacimiento, o desarrollarse posteriormente, facilitado por episodios de incremento de la presión abdominal (llanto, valsalvas, etc.).

2 Anamnesis y exploración

- *Anamnesis*: momento de aparición, si al nacimiento o en la evolución, etc. Variaciones de tamaño a lo largo del día, en qué circunstancias se producen y, si el saco herniario entra y sale con facilidad. Tiempo de evolución (horas, días) desde el inicio del cuadro. Los aumentos de tamaño abruptos son más propios de la hernia, mientras que el hidrocele puede aumentar, pero más lentamente, a lo largo del día. Síntomas acompañantes como vómitos, dolor, distensión abdominal.

- *Exploración*: presencia de dolor a la palpación, consistencia de la masa (las hernias complicadas se muestran firmes y dolorosas). Presencia o no de ruidos hidroaéreos en la auscultación del saco herniario. En los niños, la presencia de ambos testículos palpables en la bolsa escrotal se debe siempre confirmar; así como, su posición y aspecto de la zona (color, etc.). Explorar la permeabilidad del conducto inguinal mediante la introducción del dedo meñique buscando la entrada abierta del canal inguinal (signo del dedo de guante). La palpación del saco herniario deslizándose sobre el cordón espermático, ofrece una sensación similar a deslizar dos capas de seda (signo de la seda) es muy sugestivo de la presencia de hernia.

Alrededor del 1% de los niños en el primer año de la vida tienen el testículo en posición de mal descenso, pudiendo situarse ectópico, oculto en la cavidad abdominal o en el canal inguinal, siendo ocasionalmente incluido en el saco herniario, pudiendo sufrir complicaciones como torsión testicular. En el caso de las niñas, el ovario puede igualmente ser incluido en la hernia inguinal.

3 Signos de alarma

La hernia puede presentarse, inicialmente, como una masa blanda indolora en el escroto de tamaño variable, que fluctúa con las

maniobras de Valsalva o a lo largo del día. Cuando se produce incarceration, la masa se torna progresivamente más dura y sensible o francamente dolorosa.

- *Signos de alarma:* vómitos, dolor, aspecto tóxico, abdomen distendido, signos de irritación peritoneal, leucocitosis, taquicardia, testículos no localizables.

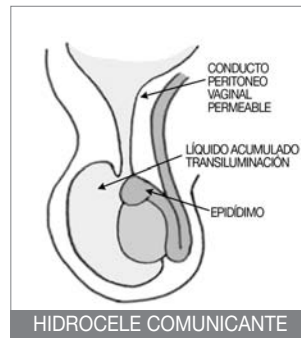
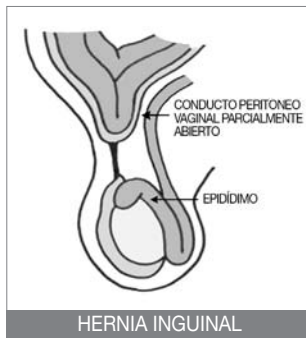
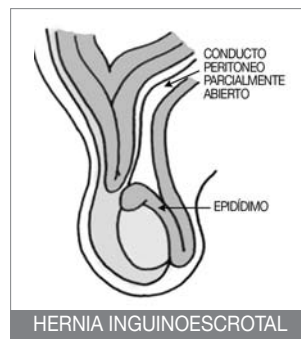
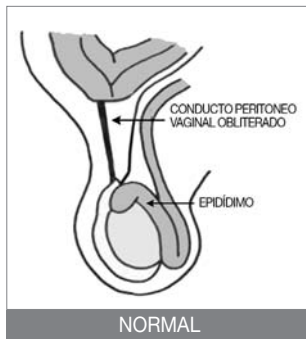
Los pacientes con hernias complicadas y evolucionadas pueden requerir expansión y cirugía urgente, no debe intentarse ninguna maniobra hasta estabilizar al enfermo.

4 Variaciones de tamaño y otros

Las variaciones de tamaño bruscas, coincidiendo con aumentos de la presión intra-abdominal, llanto, etc., sugieren hernia. El hidrocele puede aumentar de tamaño pero no tan abruptamente, sino lentamente a lo largo del día. Por el contrario, un aumento de tamaño progresivo, sugiere afectación preferente del testículo, hidrocele o hernia incarcerationada.

5 Testes en el escroto

Tanto si los testículos participan del saco herniario como si no, en la hernia inguinoescrotal, es imprescindible verificar la presencia o no, de testículos en la bolsa antes de intentar reducción, ya que existe riesgo de torsión o necrosis. Ante la falta de localización del testículo en el lado afectado, debe considerarse objetivo prioritario su localización (ecodoppler). El 3% de los RNT y alrededor del 1% de los niños en el primer año de la vida



tienen el testículo en posición de mal descenso, pudiendo situarse ectópico oculto en la cavidad abdominal o en el canal inguinal, en la mayoría de los casos el teste puede ser manualmente descendido desde el canal inguinal (mejor localizado con el niño en cuclillas). En caso de no encontrar ambos el paciente, debe ser remitido a endocrinología para estudio y tratamiento hormonal.

El testículo puede bajar espontáneamente, pero si no lo ha hecho debe ser fijado a partir de los 2 años para evitar su degeneración. Los testes no descendidos tienen riesgo elevado de torsión, por ello, deben ser siempre localizados en el contexto de hernia inguinoescrotal.

7 Transiluminación

Permite comprobar que el teste está realmente en la bolsa escrotal y el contenido de la tumoración es solo líquido. El hidrocele es una colección líquida que rodea el testículo, consecuencia de la persistencia del conducto peritoneo-vaginal permeable, por el cual desciende líquido desde la cavidad abdominal hasta rellenar la túnica vaginal que cubre al testículo, el

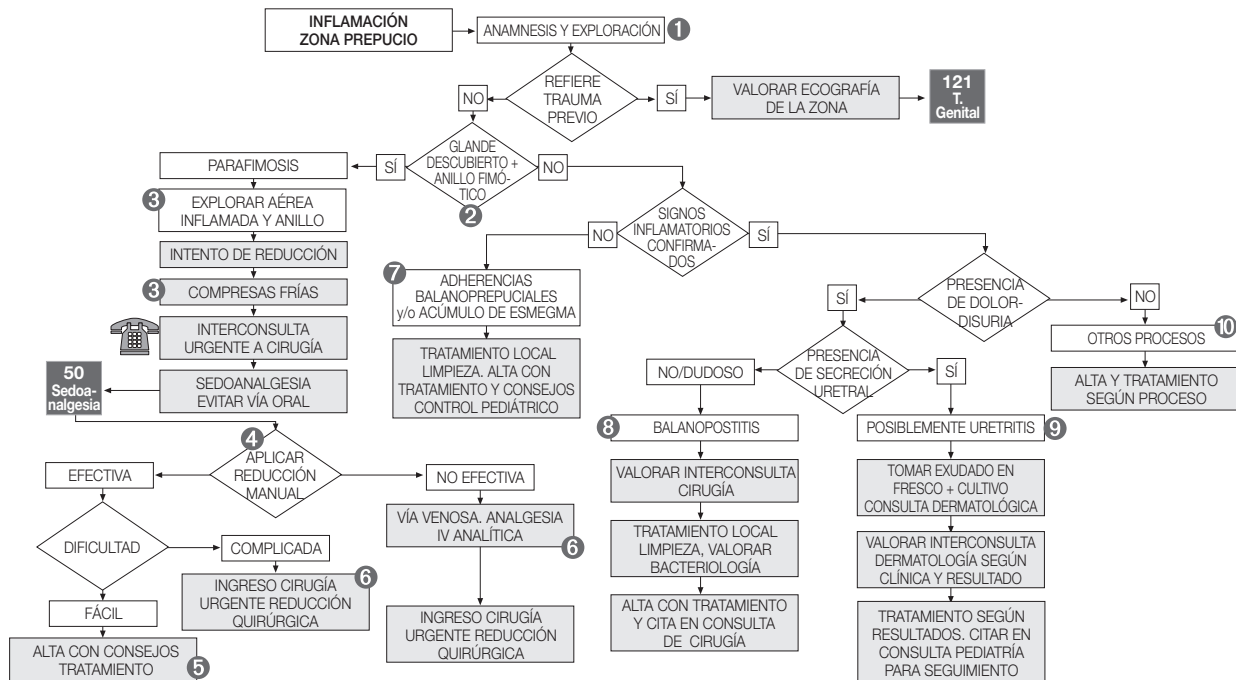
cual, finalmente queda rodeado de líquido formando el hidrocele.

- *Hidrocele comunicante*: conducto peritoneo-vaginal totalmente permeable, el líquido entra y sale, el tamaño varía a lo largo del día, generalmente, mayor tamaño al final del día.
- *Hidrocele no comunicante* (o quiste de cordón de la túnica vaginal): la colección líquida se limita a una parte del cordón que todavía comunica con la cavidad abdominal, mientras que el resto del conducto ya se ha cerrado.

Si el conducto permanece abierto puede coexistir la hernia escrotal con o sin hidrocele. El hidrocele aislado (comunicante o no) se suele resolver solo en la mayoría de los casos, por lo que se debe esperar hasta los 2-2,5 años para intervenir en caso de que persista.

Bibliografía recomendada

- Hebra A. Pediatric hernias. <http://www.emedicine.com>
- Lau ST, Lee YH, Caty MG. Current management of hernias and hydroceles. *Semin Pediatr Surg* 2007; 16 (1): 50-7.



Inflamación zona del prepucio

L. Burgos Lucena, S. García García, C. Soto Bauregard

1 Anamnesis y exploración

La anamnesis debe incluir la posibilidad de traumatismo (deporte, lucha, bicicleta, caídas, etc.), pero también de otros procesos como: síndrome nefrótico, enfermedad general, edema idiopático, picaduras, alergia de contacto, etc.

En la exploración debe examinarse todo el pene, valorando la movilidad del prepucio y su capacidad de retracción para descubrir el glande. Presencia de pus, secreciones, dolor, etc. En los lactantes pequeños es importante descartar la existencia de una banda constrictora circular (anillo, hilo, etc.) o *un torniquete por enrollamiento de un pelo*, en este caso se crea un surco bastante visible el cuerpo del pene, pero el pelo puede ser difícil de visualizar (y retirar), porque está firmemente incluido en el edema. En la parafimosis no es posible movilizar la piel del prepucio, el glande aparece visible y descubierta, doloroso, rojo y tumefacto, siendo visible un anillo en la base del glande que impide avanzar la piel para cubrir el glande. Si la comprensión es intensa puede existir retención vesical. Terminar siempre valorando el resto del aparato genital y realizando una exploración general. Diferenciar de priapismo (pene en erección) que afecta a todo el pene

2 Parafimosis

Se entiende por fimosis (congénita o adquirida secundaria a retracciones forzadas o infección) a la imposibilidad de retraer el prepucio distal a su posición original. Cuando la estenosis es parcial, el *anillo firmótico* puede quedar en posición retraída detrás del surco del glande (glande al descubierto), si el anillo permanece en esta posición impedirá el retorno venoso → inflamación del glande → parafimosis: edema, eritema, inflamación del glande y prepucio. Si la situación progresa sin reducción, puede producirse necrosis del glande (glande de color negruzco). La base del pene suele estar flácida a no ser que exista infección añadida. Los episodios son más frecuentes cuando los padres han intentado forzar la fimosis, o existen episodios repetidos de balanopostitis, o colocación de una sonda vesical o catéter urinario.

3 Tratamiento inicial

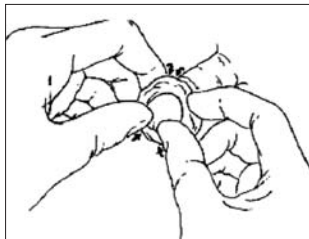
Antes de intentar maniobras de reducción de cierta intensidad, es necesario bajar la inflamación mediante compresas frías o introducción del pene en el dedo de un guante quirúrgico relleno éste con agua fría, ayudando con compresiones manuales circulares sobre la zona inflamada para reducir el

tamaño del glande, puede asociarse lubricante urológico como anestésico tópico (o lidocaína 2%). La reducción manual será bastante dolorosa y no debe intentarse sin la sedoanalgesia adecuada. Iniciar sedoanalgesia.

4 Reducción manual

Después de reducir la inflamación y con la debida sedoanalgesia (ver protocolo), incluso bajo anestesia general o bloqueo regional si fuese preciso (consulta anestesia).

- *Técnica:* situar ambos índices en la cara dorsal del pene y por detrás del anillo formado por el prepucio retraído (ver figura), colocar los pulgares sobre el glande, empujando con ambos pulgares hacia dentro mientras los dedos índices traccionan hacia delante, intentando avanzar el prepucio para pasar el anillo sobre el glande y colocarlo en situación normal.



5 Alta y consejos

Si la reducción ha sido fácil puede darse de alta con tratamiento local con compresas frías y un analgésico tipo AINE (ibuprofeno,

etc.). Se debe instruir a la familia respecto a la higiene y para que no deje el prepucio retraído tras la limpieza o sondaje vesical. Si los episodios se repiten existe fimosis estrecha, debe ser enviado a la consulta de Cirugía para valoración en todos los casos.

6 Ingreso

Si la reducción ha sido traumática, el paciente debe ingresar para observación con tratamiento analgésico pautado. Valorar antibióticos si existen lesiones o signos de infección. Si la reducción no se ha logrado, obtener vía venosa, realizar extracción para analítica preoperatoria y administrar analgesia IV (metamizol). Comprobar orina u otras lesiones posibles, añadidas en el procedimiento de reducción. Tratamiento local y lubricante urológico.

7 Adherencias prepuciales

El efecto irritativo de la acumulación de secreciones producidas por glande (esmegma) bajo el prepucio, puede provocar la adherencia de éste. La colección se visualiza como un abultamiento fijo bajo la piel del prepucio, aunque sin signos inflamatorios. Alta con consejos sobre higiene. Si por el contrario, el orificio del prepucio es estrecho e impide su limpieza debe remitirse a cirugía para valorar su intervención (circuncisión).

8 Balanopostitis

La presencia de edema, inflamación y dolor sugiere balanopostitis. Anestesia local (valorar sedoanalgesia) con lubricante uro-

lógico, desbridar sin forzar (punta roma de sonda y jeringa con suero, limpiar. Alta con analgesia (Ibuprofeno) y administrar pomada o colirio antibiótico local con corticoide (Cohortan® pomada o Maxitrol® colirio). Citar en consulta de cirugía.

En inmunodeprimidos la balanitis puede ser secundaria a *Candida albicans* que afecta, preferentemente, a surco balano-prepucial y glande con eritema, vesículas y pústulas, erosiones de fondo rojizo y placas blanquecinas adheridas, pueden existir lesiones satélites en área genital. Tratamiento local (pomada de antifúngico) y general con fluconazol 150 mg (monodosis); ketoconazol 200 mg/12 h x 5 días; itraconazol 200 mg/24 h x 3 días;

9 Uretritis

Producidas por *N. gonorrhoeae*; *Chlamydia*, *Ureaplasma urealyticum*. Considerar como ETS en adolescentes o en casos de abuso sexual (raros). Prurito, disuria leve y polaquiuria, 50% asintomáticas o leves. A veces, asociadas a epididimitis, prostatitis, artritis. Confirmar siempre con examen en fresco (tinción de Gram) y cultivo. Valorar consulta a dermatología. Si probable ETS o abuso, citar en consulta para control serológico (sífilis, HIV, hepatitis). Tratamiento específico según proceso, consultar con dermatología.

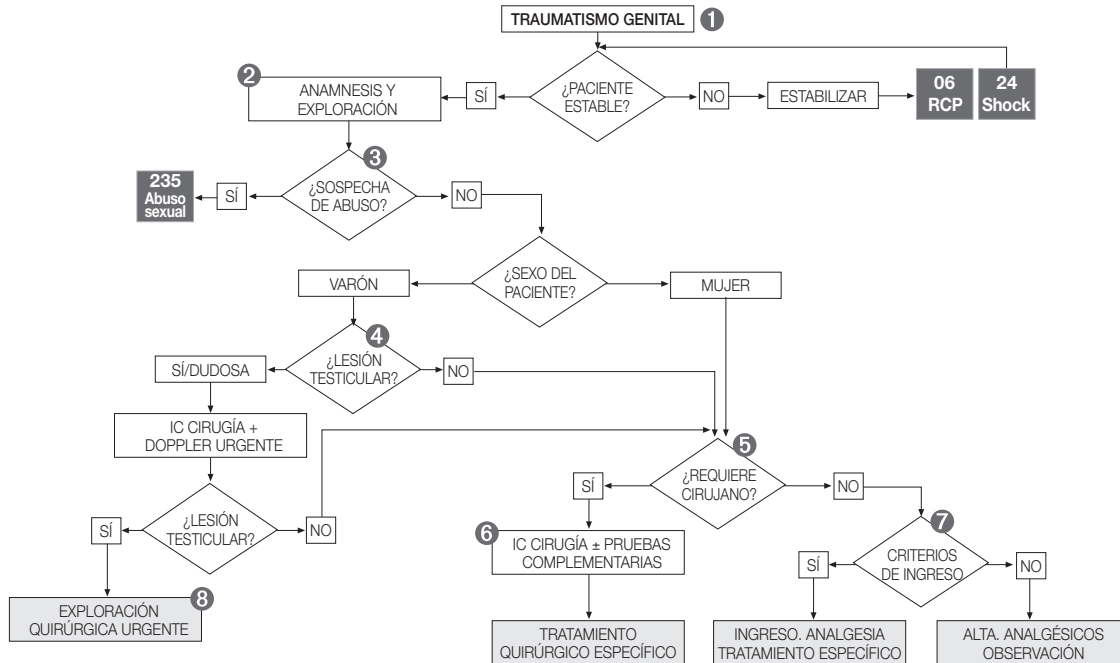
- *N. gonorrhoeae*: ceftriaxona (1 dosis 250 mg IM) + doxiciclina 100 mg/12 h x 7 días VO o azitromicina 1 g, 1 dosis. Alternativas a la ceftriaxona: espectinomicina, cipro/ofloxacino o cefixima 1 dosis. Formas complicadas: ocular, artritis, diseminada, valorar el ingreso hospitalario.
- *Chlamydia*: inicialmente azitromicina 1 g VO monodosis junto con ofloxacino 300 mg/12 h, o tetraciclina 500 mg/6 h o doxiciclina 100 mg/12 h VO x 7 días. Formas complicadas: valoración especializada y valorar ingreso hospitalario.

10 Otros procesos

- Edema angioneurótico: valorar estudio dermatológico.
- Síndrome nefrótico.
- Sarna.

Bibliografía recomendada

- Cantu S. Phimosis and paraphimosis. www.emedicine.com/emerg/topic432.htm
- Choe JM. Paraphimosis: Current treatment options. *American family physician* 2000; 62: 2623-6, 2628.



Traumatismo genital

J.J. Menéndez Suso

1 Traumatismo genital

Es un motivo de consulta poco frecuente en los Servicios de Urgencias. La causa más frecuentes de traumatismo genital son el abuso sexual, los accidentes de tráfico y las caídas.

2 Anamnesis y exploración

Preguntar por edad del paciente, características del trauma (mecanismo, intensidad, tiempo de evolución, traumatismo en otras localizaciones asociadas,...), síntomas miccionales, dolor abdominal, dificultad para la marcha, deformidades en huesos pélvicos/caderas, etc. En la exploración, inspeccionar inicialmente los genitales externamente, anotando las características de las lesiones que se encuentren. Es muy importante descartar a través de la anamnesis y la exploración, que las lesiones sean secundarias a abuso sexual (ver punto 3). Además, en los varones se debe prestar atención a la presencia de signos inflamatorios en en escroto (eritema, edema, calor, dolor), aumento de líquido escrotal, tamaño, localización y palpación de los testículos, presencia o ausencia de reflejos cremastérico y escrotal, etc., descartando con urgencia las lesiones testiculares/escrotales graves (torsión o rotura testicular, hematocele, exposición testicular...). Valorar existencia de globo vesical y descartar participación uretral.

3 Lesiones sugestivas de abuso sexual

Hematomas múltiples o no explicables por el mecanismo traumático referido, desgarros en la pared vaginal, el himen, en la horquilla posterior, perineales o perianales, dilatación anal, restos de semen o vello púbico en región ano-genital. Marcas de mordedura en los genitales o en la cara interna de los muslos, cicatrices o desgarros en labios menores.

4 Sospecha de lesión testicular/escroto agudo traumático

Tras un traumatismo genital en un varón, es imperativo descartar inicialmente la torsión testicular y la rotura testicular, situaciones que requieren tratamiento quirúrgico urgente. *Se sospechará siempre que el dolor testicular persista más allá de 1 hora tras el traumatismo.* El paciente con torsión testicular post-traumática presenta intenso dolor genital y, con frecuencia, abdominal, náuseas/vómitos, tumefacción/edema escrotal, testículo elevado, fijo, muy doloroso a la palpación y aumentado de tamaño, en ocasiones, con agrandamiento de la bolsa escrotal por hidrocele/hematocele asociado. El paciente con rotura testicular presenta un cuadro similar al de la torsión testicular asociado hematocele doloroso.

5 Lesiones genitales que requieren valoración por el cirujano

Lesiones incisivas o sangrantes, desgarros, hematomas profundos, presencia de cuerpo extraño, afectación uretral/hematuria, afectación ano-rectal/retorragia, dolor abdominal asociado con sospecha de lesión de vísceras pélvicas/abdominales, fractura de huesos pélvicos.

6 Pruebas complementarias en el paciente con traumatismo genital

En función de los datos obtenidos de la anamnesis y la exploración física, así como, de la valoración por parte del cirujano de guardia, si es preciso, puede ser necesaria la realización de diferentes pruebas complementarias, para precisar el alcance de las lesiones:

- Si se sospecha de lesión pélvica o intra-abdominal asociada: Rx, ecografía, TC, laparotomía exploradora.
- Si se sospecha de lesión de genitales internos: ecografía, TC.
- Si se sospecha de lesión del tracto urinario: ecografía, uretrografía.
- Si se sospecha de lesión ano-rectal: rectoscopia, colonoscopia, TC.

7 Criterios de ingreso

Cuando se sospeche abuso sexual y sea necesario proteger al paciente con el ingreso, ante lesiones genitales con fracturas de huesos pélvicos o lesiones en otras localizaciones que requieran manejo hospitalario, lesiones sangrantes o muy dolorosas.

8 Exploración quirúrgica urgente

Está indicada ante la sospecha o evidencia de torsión o rotura testicular y, ante la demostración por ecografía de hematocele o hematoma intratesticular con laceración de la albugínea testicular.

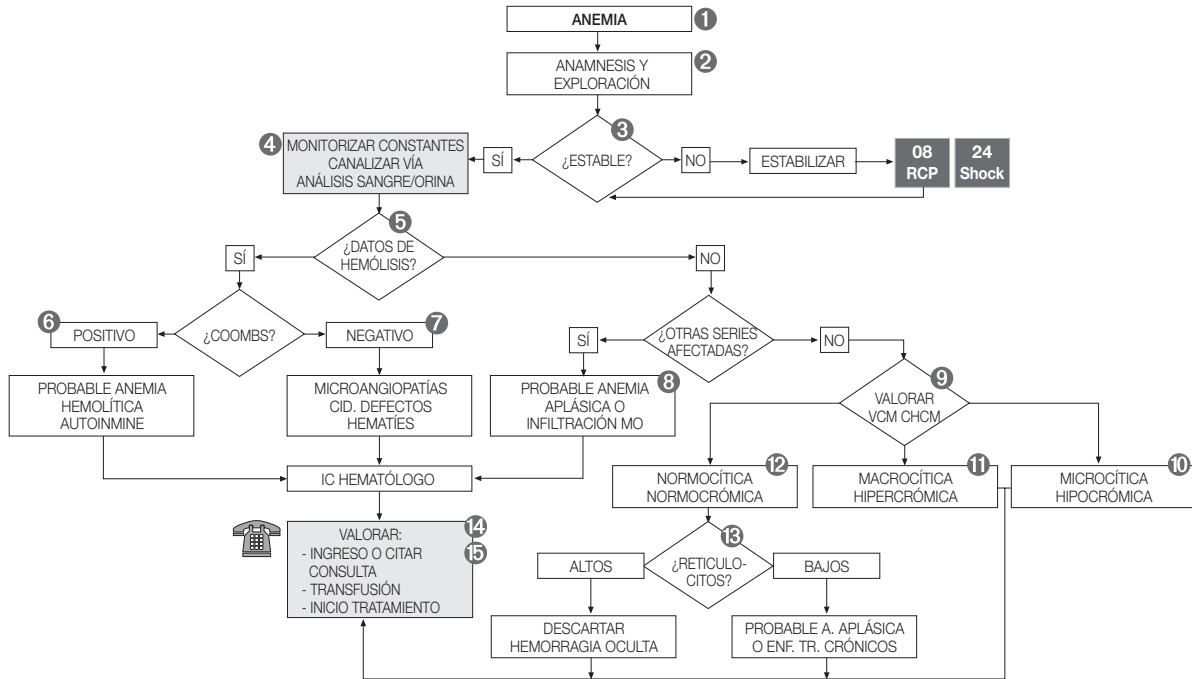
Bibliografía recomendada

- Heppenstall-Heger A, McConnell G, Ticson L, et al. Healing patterns in anogenital injuries: a longitudinal study of injuries associated with sexual abuse, accidental injuries, or genital surgery in the preadolescent child. *Pediatrics* 2003; 112 (4): 829-37.
- Kadish HA, Schunk JE, Britton H. Paediatric male rectal and genital trauma: accidental and non-accidental injuries. *Pediatr Emerg Care* 1998; 14: 95-8.
- Kass EJ, Lundak B. The acute scrotum. *Pediatr Clin North Am* 1997; 44 (5): 1251-66.



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

URGENCIAS HEMATO/ONCOLÓGICAS



Síndrome anémico en Urgencias

D. Plaza López de Sabando, A. Sastre Urgellés

1 Concepto

Disminución de la concentración de hemoglobina superior a 2 desviaciones estándar por debajo de la media para la edad.

2 Anamnesis y exploración

- *Anamnesis*: antecedentes de prematuridad, ictericia neonatal, traumatismos, infección o exposición a fármacos/tóxicos. Comienzo de los síntomas, velocidad de instauración, hábitos dietéticos, antecedentes familiares de anemia, esplenectomía o colecistectomía.
- *Exploración*: palidez de piel y mucosas, taquicardia, soplo, pulso saltón, fatiga, cefalea, mareo, visión borrosa, disnea. En casos graves y/o de instauración brusca: disminución del nivel de conciencia, signos de insuficiencia cardiaca, shock. Signos útiles en el enfoque etiológico: ictericia (hemolisis), púrpura-petequias (afectación plaquetaria asociada), hepatoesplenomegalia y/o linfadenopatías (hemolisis, leucemia, procesos sistémicos), estancamiento pondero/estatural y/o retraso psicomotor (procesos crónicos).

3 Paciente inestable

Signos de insuficiencia cardiaca o shock establecido, disnea intensa, disminución del nivel de conciencia, hemorragia activa.

Extraer analítica (ver siguiente punto) con pruebas cruzadas e iniciar maniobras de estabilización.

4 Manejo inicial

Monitorizar constantes vitales. Canalizar vía venosa periférica. Estudios analíticos

- *Sangre*: hemograma con fórmula manual, frotis de sangre periférica y determinación de reticulocitos; test de Coombs; bioquímica con función renal, hepática, bilirrubina directa e indirecta, LDH y haptoglobina (si se puede, realizar de urgencias); coagulación; gasometría.
- *Orina*: sistemático de orina.

5 Datos de hemolisis

- *Datos clínicos*: esplenomegalia (más h. extravascular), ictericia (más h. extravascular), orinas oscuras por hemoglobi-nuria (más en h. intravasculares), nefrolitiasis (más en h. intravascular), coleditiasis (más en h. extravascular).
- *Datos analíticos*: anemia normocítica y normocrómica (si ferropenia asociada: microcítica e hipocrómica), aumento de reticulocitos (por lo que suele detectarse normo o macrocitos en hemograma), aumento de LDH, hiperbilirrubine-

mia indirecta, disminución de haptoglobina (en h. intravasculares), esferocitos (hemolisis autoinmune) o esquistocitos (hemolisis traumáticas). Según el mecanismo de hemolisis se diferencian:

- a) *Intracorpúsculares*:
 - Defectos en el interior del hematíe: alteraciones enzimáticas (déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa), hemoglobinopatías (drepanocitosis o hemoglobinopatía S).
 - Defectos en la membrana del hematíe: esferocitosis (causa más frecuente de anemia hemolítica congénita).
- b) *Extracorpúsculares*: por anticuerpos (anemias hemolíticas inmunes), hiperesplenismo, microangiopatías, intoxicaciones o infecciones.

6 Anemia hemolítica inmune

Isoinmune: enfermedad hemolítica del recién nacido, transfusión con sangre no isogrupo. Autoinmune: infecciones (micoplasma, VEB), sínd. linfoproliferativos, enfermedades reumatológicas (vasculitis, lupus, artritis reumatoide, ...).

7 Anemia hemolítica no inmune

Microangiopatías (síndrome hemolítico urémico, púrpura trombótica trombocitopénica, Sínd. HELLP); defectos corpúsculares del hematíe (alteraciones de membrana; alteraciones enzimáticas). Es característico de los cuadros microangiopáticos encontrar en el frotis de sangre esquistocitos.

Evolución de las alteraciones analíticas en la ferropenia

	<i>Inicial</i>	<i>Intermedia</i>	<i>Avanzada</i>
<i>Hematíes</i>	N	↓	↓
<i>Hemoglobina</i>	N	↓	↓
<i>VCM</i>	N	N o ↓	↓
<i>CHCM</i>	N	N o ↓	↓
<i>Hierro sérico</i>	N	↓	↓
<i>Ferritina</i>	↓	↓	↓
<i>Transferrina (TIBC)</i>	N	N o ↑	↑
<i>Saturación de transferrina</i>	N	N o ↓	↓
<i>Área de distribución eritrocitaria (IDH)</i>	↑	↑	↑

8 Anemia sin datos de hemolisis y con afectación de otras series

Habitualmente son consecuencia de disminución de la producción medular por aplasia, mielodisplasia, infiltración por células tumorales (como en la leucemia), o por afectación de la hematopoyesis en determinadas infecciones/sepsis. A veces, en la anemia megaloblástica grave puede haber pancitopenia.

9 Índices eritrocitarios de Wintrobe

Volumen corpúscular medio (VCM): 80-100 fl. Concentración de hemoglobina corpúscular media (CHCM): 32-36 g/dl. Según el

valor del VCM las anemias se podrán clasificar en: microcíticas (< 80 fl); normocíticas (80-100 fl), o macrocíticas (>100 fl). Según el valor de la CHCM se clasificarán como: hipocrómicas (< 32 g/dl); normocrómicas (32-26 g/dl) o hiperocrómicas (> 36 g/dl).

10 Anemia microcítica, hipocrómica

La causa más frecuente es la ferropenia. También en anemia de trastornos crónicos si ferropenia asociada, talasemia, saturnismo y anemia sideroblásticas/diseritropoyéticas. Para diferenciar la anemia ferropénica de la de los trastornos crónicos son muy importantes los valores de la ferritina y del área de distribución eritrocitaria.

11 Anemia macrocítica, hiperocrómica

Las causas más frecuentes son: anemia megaloblástica (déficit de ácido fólico –lo más frecuente– o vitamina B12), síndromes mielodisplásicos, hipotiroidismo, alcoholismo y hepatopatías. Las anemias hemolíticas pueden ser macrocíticas si los reticulocitos están muy elevados.

Diagnóstico diferencial de las principales anemias microcíticas

	Ferropenia	Trastornos crónicos	Rasgo talasémico beta	Anemia sideroblástica
<i>Hematíes</i>	↓	↓	N o ↑	↓
<i>Hemoglobina</i>	↓	↓	N o ↓	↓
<i>VCM</i>	↓	N o ↓	↓	N o ↑ o ↓
<i>CHCM</i>	↓	N o ↓	N o ↓	N o ↓
<i>Hierro sérico</i>	↓	↓	N	↑
<i>Ferritina</i>	↓	↑	N	↑
<i>Transferrina (TIBC)</i>	↑	↓	N	N
<i>Saturación de transferrina</i>	↓	N o ↓	N	↑
<i>Área de distribución eritrocitaria (IDH)</i>	↑	N	N	↑
<i>Hemoglobina A2</i>	↓	N	↑	↓
<i>Protoporfirina libre eritrocitaria</i>	↑	↑	N	N o ↑

12 Anemia normocítica y normocrómica

La causa más frecuente es la anemia de trastornos crónicos. Es importante conocer el valor de los reticulocitos. Si están elevados indica que la médula están intentando regenerar los glóbulos rojo (anemia regenerativa) y, habrá que descartar como primera causa la hemorragia. Si los reticulocitos están bajos o normales, se puede predecir una enfermedad de la MO o una

anemia carencial, problema en la médula ósea (anemia hipo/arregenerativa), siendo en este caso, las causas más probable la anemia de trastornos crónicos y la aplasia medular.

13 Recuento de reticulocitos

Valor normal 0,5-2% del total de glóbulos rojos o en número absoluto 25.000-85.000/mcL. El índice reticulocitario es más preciso, ya que relaciona el número de reticulocitos con el grado de anemia del paciente. Se calcula así: $IR = [\text{reticulocitos (\%)} \times (\text{Hto del paciente} / \text{Hto normal} = 45)] / \text{factor de corrección}$. Factor de corrección según Hto del paciente: 45% = 1; 35% = 1,5; 25% = 2; 15% = 2,5. Valores: $IR > 3$ es anemia regenerativa; $IR < 1$ es anemia hiporregenerativa.

14 Criterios de ingreso hospitalario del paciente anémico

Todas las anemias agudas sintomáticas o en las que se sospeche que la causa de la anemia es una enfermedad grave (leucemia, aplasia, hemorragia aguda). Salvo en el caso de la anemia fisiológica del recién nacido y la anemia ferropénica, que deben seguirse de manera ambulatoria por el pediatra habitual,

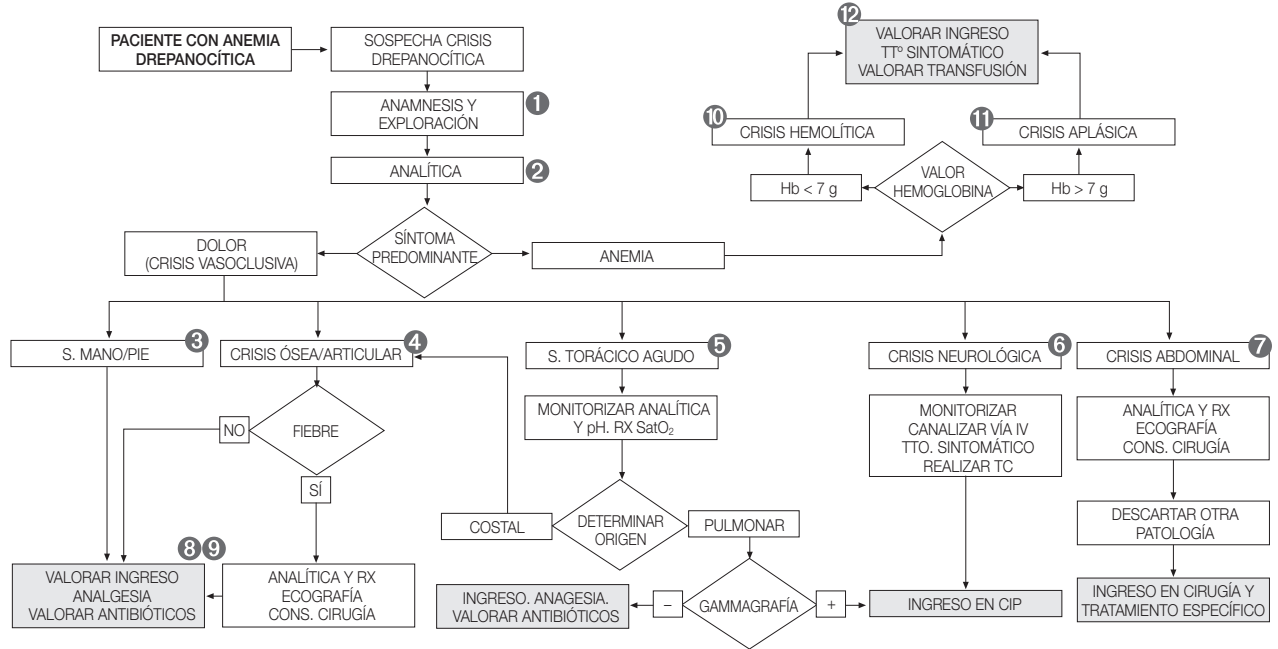
todas las demás anemias requieren estudio, para lo que se citarán en la consulta de Hematología.

15 Criterios de transfusión

En general, la transfusión no viene determinada por un valor concreto de hemoglobina y, siempre se debe intentar demostrar hasta que se hayan realizado los correspondientes estudios diagnósticos. Esto es especialmente relevante en el caso de las anemias hemolíticas. No obstante, se deberán transfundir de manera urgente los pacientes inestables o con síntomas graves asociados.

Bibliografía recomendada

- Coyer SM. Anemia: diagnosis and management. J Pediatr Health Care 2005; 19 (6): 380-5.
- Hermiston ML, Mentzer WC. A practical approach to the evaluation of the anemic child. Pediatr Clin North Am 2002; 49 (5): 877-91.
- Sadowitz PD, Amanullah S, Souid AK. Hematologic emergencies in the pediatric emergency room. Emerg Med Clin North Am 2002; 20 (1): 177-98.



Crisis drepanocítica en Urgencias

C. Rodríguez Arranz

1 Factores desencadenantes y de riesgo

Ejercicio extremo, deshidratación, estrés, disminución de la temperatura ambiente (aire acondicionado, invierno). Especial susceptibilidad a infecciones, especialmente por: neumococo (indagar situación vacunal con neumocócica heptavalente Prevenar®), *Salmonella*, *Haemophilus* y Parvovirus B19, entre otros.

2 Analítica

Fórmula manual, bioquímica (LDH y bilirrubina indirecta), coagulación con dímero D, pH y gases. Pedir pruebas cruzadas.

3 Síndrome mano-pie

Suele cursar como tumefacción **no** eritematosa, pero muy dolorosa, de dorso de manos y pies. La tumefacción puede estar ausente.

4 Crisis ósea/articular

En general, a partir de los 2 ó 3 años. Afectación de huesos largos, raquis y costillas. Si hay fiebre, realizar pruebas de imagen (diagnóstico diferencial con osteomielitis).

5 Síndrome torácico agudo

Se define como dolor, leucocitosis y alteraciones radiológicas

(infiltrados pulmonares, hipoperfusión), con síntomas respiratorios (tos, taquipnea y sibilancias) debido a microtrombosis. Descartar siempre tromboembolismo pulmonar (tener en cuenta que una radiografía normal no excluye el diagnóstico). Valorar efectuar TAC urgente si se sospecha TEP severo (clínica respiratoria, intenso dolor e hipoxia).

6 Crisis neurológica

En niños entre 2 y 15 años. Clínicamente se manifiesta como convulsiones o focalidad neurológica secundaria a infartos cerebrales (monoplejía, hemiplejía, etc.). Efectuar TAC. Ingreso en UCIP. No indicado el tratamiento trombolítico. Si fiebre asociada valorar meningitis (neumococo). Valorar interconsulta neurológica.

7 Crisis abdominal

Hacer diagnóstico diferencial con otras causas de abdomen agudo (apendicitis, invaginación, etc.). Situación especial “*secuestro esplénico*”: dolor abdominal repentino, náuseas, vómitos, aumento tamaño del bazo, con trombopenia. Realizar las pruebas necesarias (analítica, Rx, pruebas de imagen). Si hay tratamiento quelante, tener en cuenta, la posibilidad de infección por *Yersinia* spp.

8 Analgesia pautada

Paracetamol (15 mg/kg/dosis, VO o IV), ibuprofeno (5-10 mg/kg/dosis cada 6-8 h, VO) o ketorolaco en niños mayores de 2 años (0,2-0,5 mg/kg/dosis cada 6 h, IV o IM, máx. 30 mg/dosis). En mayores de 12 años también naproxeno (500 mg seguidos de 250 mg/6-8 h, VO). Con frecuencia se debe emplear cloruro mórfico (0,1-0,2 mg/kg/dosis cada 4-6 h IV).

9 Ingreso

Hidratación a necesidades basales. Si foco administrar antibióticos: cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima IV a 100 mg/kg o ceftriaxona a 100 mg/kg IM para pacientes de alta) o Clindamicina si alergia betaláctamicos. Valorar corticoides (6-metilprednisolona).

10 Crisis hemolítica

Bilirrubina indirecta elevada, LDH elevada y anemia. Esquistocitos en frotis de sangre periférica. Tener en cuenta que siempre existe cierto grado de hemólisis.

11 Crisis aplásicas

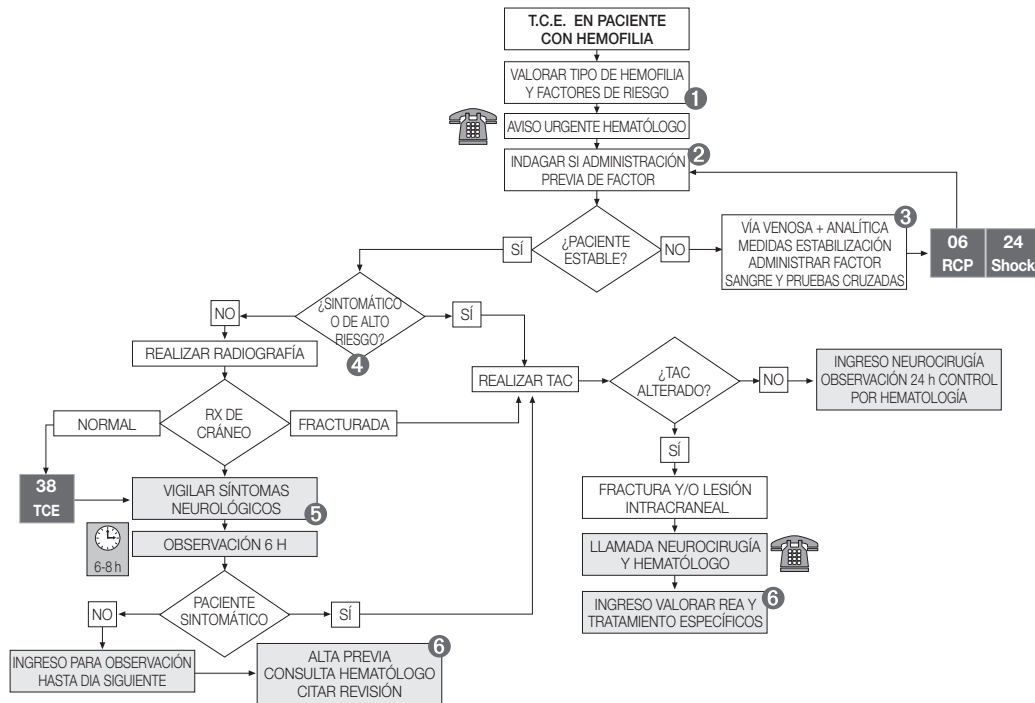
Generalmente secundarias a parvovirus B19. Pancitopenia en el control analítico. No administrar G-CSF si existe neutropenia.

12 Criterios de transfusión

Hb < 5 g/dl, Hb < 7 con disminución de 2 g/dl, signos de insuficiencia cardiaca con Hb < 7 g/dl. Necesidad de cirugía. Necesidad de analgesia repetida (más de 3 dosis morfina). Transfundir bajos volúmenes bajos (5 cc/kg), vigilando si aparecen signos de insuficiencia cardiaca. No sobrepasar hematocrito mayor del 30% por el aumento de viscosidad sanguínea y facilitación de tromboembolismo (Hb = 10 g%). Espaciar lo máximo posible entre una transfusión y otra.

Bibliografía recomendada

- Adams RJ. Stroke prevention and treatment in sickle cell disease. Arch Neurol 2001; 58 (4): 565-8.
- Bray GL, et al. Assessing clinical severity in children with sickle cell disease. Preliminary results from a cooperative study. Am J Pediatr Hematol Oncol 1994; 16 (1): 50-4.
- Buchanan GR, et al. Sickle Cell Disease. Hematology (Am Soc Hematol Educ Program) 2004; 35-47.
- Kinney TR, et al. Silent cerebral infarcts in sickle cell anemia: a risk factor analysis. The Cooperative Study of Sickle Cell Disease. Pediatrics 1999; 103 (3): 640-5.
- Mehanna AS. Sickle cell anemia and antisickling agents then and now. Curr Med Chem 2001; 8 (2): 79-88
- Platt OS, et al. Mortality in sickle cell disease. Life expectancy and risk factors for early death. N Engl J Med 1994; 330 (23): 1639-44.



Manejo del accidente en hemofílicos (I): trauma craneoencefálico (TCE)

C. García-Bermejo, V. Jiménez Yuste

1 Valorar tipo de hemofilia y factores de riesgo

La clasificación de las hemofilias se realiza según la concentración basal del factor deficitario en el paciente. Por convención, 1 unidad (U) de cada factor se define como: la cantidad presente en 1 ml de plasma, por lo que 100 ml de plasma normal contendrán 100 U/dl (actividad del 100%). Una actividad del factor inferior al 1%, conlleva un riesgo muy elevado en traumatismos incluso de escasa intensidad.

La hemofilia A es el déficit de Factor VIII.

La hemofilia B es el déficit de Factor IX.

Clasificación de las hemofilias:

- Hemofilia grave: actividad del Factor < 1%.
- Hemofilia moderada: actividad del Factor entre 1 y 5%.
- Hemofilia leve: actividad del Factor > 5%.

En todos los casos, actuar como si fuera “moderada o grave”, los casos “leves” producen una sensación de falsa confianza donde el paciente es infravalorado y, frecuentemente, infratratado. *Administrar siempre factor.*

2 Comprobar administración de factor

Preguntar a los familiares sobre la administración del factor deficitario tras el traumatismo. Si no le han administrado la dosis de

factor, proceder a la administración del factor deficitario aun en situaciones de estabilidad. No se debe emplear plasma fresco congelado sino Factor VIII o IX.

3 Vía venosa y analítica. Medidas de estabilización

Administrar factor, sangre y pruebas cruzadas. Seguir protocolo de estabilización del shock (algoritmo nº 24). Ante un paciente con hemofilia en situación de shock, administrar lo antes posible el factor deficitario. La transfusión de plasma fresco congelado no puede considerarse como tratamiento adecuado, debido a su escaso contenido viable de factor.

4 Paciente sintomático o de alto riesgo

Valorar la aparición de síntomas neurológicos: vómitos, cefalea, alteraciones pupilares, modificación nivel de conciencia (ver protocolo nº 38, “TCE”). Valorar factores de riesgo como: intensidad del traumatismo, secuencia, altura de la caída, otros factores de riesgo incluidos en el protocolo de TCE.

5 Vigilar síntomas neurológicos.

Observación durante al menos 6 horas en el box de Urgencias, con estrecha vigilancia de aparición de signos de sangrado intracraneal.

6 Ingreso y tratamiento

Tratamiento si existe hemorragia en SNC (ingreso en UCIP o REA):

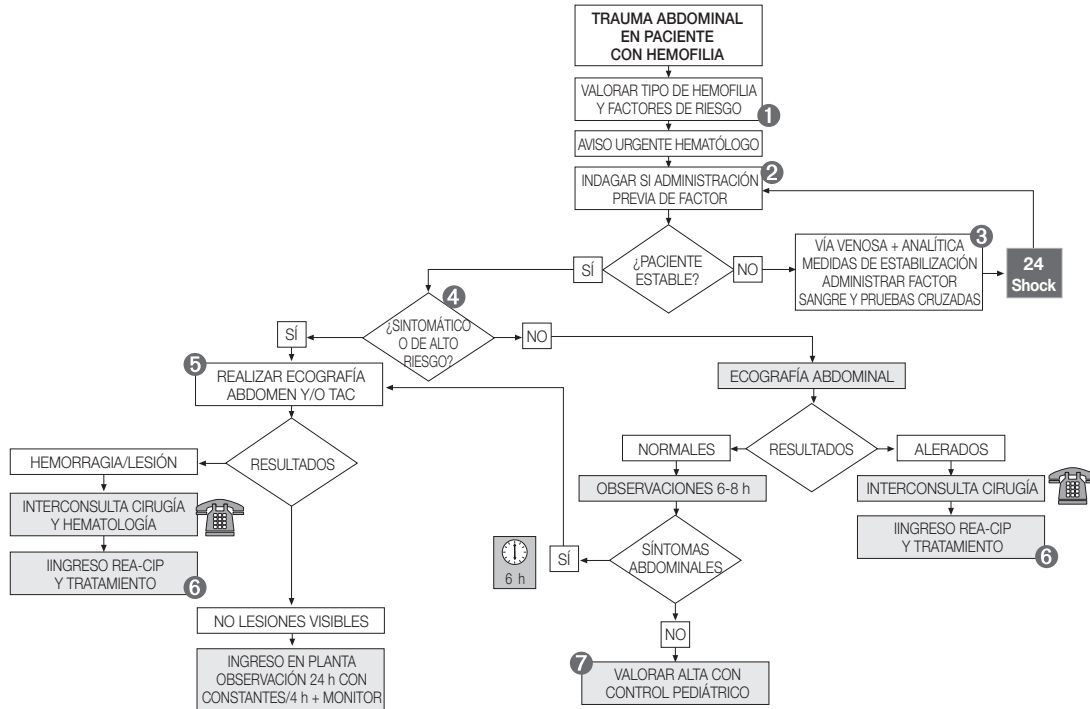
- *Hemofilia A*: 50-U/kg de factor VIII, cada 12 horas IV. Reevaluar por hematólogo de guardia a las 24 h. Mantener valores > 100 U/dl durante 24 h.
- *Hemofilia B*: 70 U/kg de concentrado de factor IX, cada 12-24 h IV. Reevaluar por hematólogo de guardia a las 24 h. Mantener valores > 100 U/dl durante 24 h. Tratamiento 15 días.

Bibliografía recomendada

- Castaman G. Desmopressin for the treatment of haemophilia. *Haemophilia* 2008; 14 (Suppl. 1): 15-20.

- Keeling D, Tait T, Makris M. Guideline on the selectio and use of therapeutic products to treat haemophilia and other hereditary bleeding disorders. A United Kingdom Haemophilia Center Doctors Organisation Guideline. *Haemophilia* 2008; 14: 671-84.
- Kurnik K, Thomas AE; European Paediatric Network for Haemophilia Management. Meeting report: ninth and tenth workshops of the European Paediatric Network for Haemophilia Management. *Haemophilia* 2007; 13 (5): 658-62.
- Ljung RC. Intracranial haemorrhage in haemophilia A and B. *Br J Haematol* 2008; 140 (4): 378-84.
- Witmer CM, Raffini LJ, Manno CS. Utility of computed tomography of the head following head trauma in boys with haemophilia. *Haemophilia* 2007; 13 (5): 560-6.

Notas



Manejo del accidente en hemofílicos (II): trauma abdominal

V. Nebreda Pérez, F. Baquero Artiago

1 Valorar tipo de hemofilia y factores de riesgo

La clasificación de las hemofilias se realiza según la concentración basal del factor deficitario en el paciente. Por convención, 1 unidad (U) de cada factor se define como la cantidad presente en 1 ml de plasma, por lo que 100 ml de plasma normal contendrán 100 U/dl (actividad del 100%). Una actividad del factor inferior al 1%, conlleva un riesgo muy elevado en traumatismos incluso de escasa intensidad.

La Hemofilia A es el déficit de Factor VIII.

La Hemofilia B es el déficit de Factor IX.

Clasificación de las hemofilias:

- Hemofilia grave: actividad del Factor < 1%.
- Hemofilia moderada: actividad del Factor entre 1 y 5%.
- Hemofilia leve: actividad del Factor > 5%.

En todos los casos, se debe actuar como si fuera “moderada o grave”, los casos “leves” producen una sensación de falsa confianza donde el paciente es infravalorado y, frecuentemente, infratratado. *Administrar siempre factor.*

2 Comprobar administración de factor

Preguntar a los familiares sobre la administración del factor deficitario tras el traumatismo. Si no le han administrado la dosis de

factor, proceder a la administración del factor deficitario aun en situaciones de estabilidad. No se debe emplear plasma fresco congelado sino Factor VIII o IX.

3 Vía venosa y analítica. Medidas de estabilización

Administrar factor, solicitar sangre y pruebas cruzadas. Seguir protocolo de estabilización del shock (ver algoritmo nº 24).

Ante un paciente con hemofilia en situación de shock, administrar lo antes posible el factor deficitario. La transfusión de plasma fresco congelado, no puede considerarse como tratamiento adecuado debido a su escaso contenido viable de factor.

4 Sintomático o de alto riesgo. Síntomas abdominales

Valorar la aparición de signos de sangrado abdominal: dolor abdominal difuso, defensa abdominal, signos de irritación peritoneal, hematuria. Investigar secuencia de los síntomas. Valorar factores de riesgo como intensidad del traumatismo, zona abdominal del traumatismo (riesgo de rotura esplénica, hepática), traumatismos asociados (revisar la secuencia del accidente).

5 Pruebas de imagen

Si el paciente presenta clínica de sangrado abdominal realizar prueba de imagen diagnóstica que puede ser ecografía abdo-

minal o TAC abdominal. Solo los pacientes estabilizados pueden ser trasladados a TAC.

6 Ingreso en REA-CIP y tratamiento

Tratamiento si existe hemorragia a nivel abdominal (ingreso en UCIP o REA):

- *Hemofilia A*: 50 U/kg de Factor VIII cada 12 h, para mantener valores > 100 U/dl durante 24 horas y mantener durante 15 días.
- *Hemofilia B*: 70 U/kg de concentrado de Factor IX cada 12-24 h horas, para mantener valores > 100 U/dl durante 24 h. Tratar durante 10-15 días.

7 Valorar alta con control pediátrico

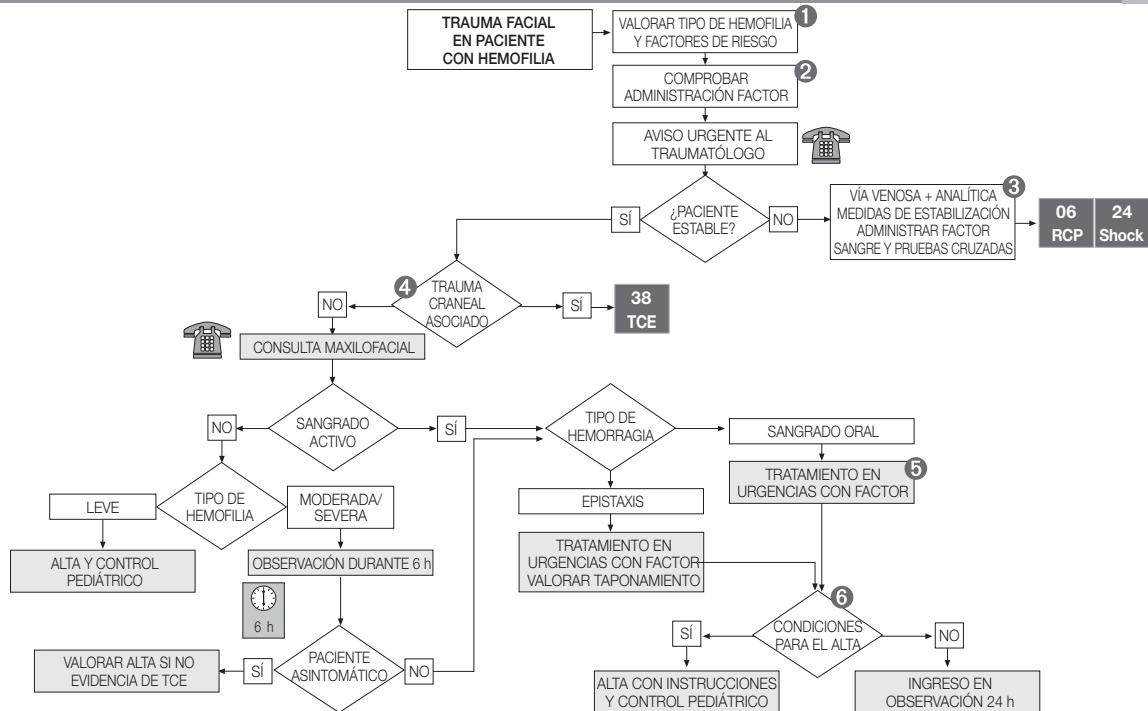
Observación en el box de Urgencias durante un período mínimo de 6 horas. Si no aparecen síntomas y las pruebas de ima-

gen han sido normales, valorar alta con vigilancia domiciliaria y control pediátrico en las siguientes 12-24 horas.

Bibliografía recomendada

- Castaman G. Desmopressin for the treatment of haemophilia. *Haemophilia* 2008; 14 (Suppl. 1): 15-20.
- Keeling D, Tait T, Makris M. Guideline on the selection and use of therapeutic products to treat haemophilia and other hereditary bleeding disorders. A United Kingdom Haemophilia Center Doctors Organisation Guideline. *Haemophilia*. 2008; 14: 671-84.
- Kurnik K, Thomas AE; European Paediatric Network for Haemophilia Management. Meeting report: ninth and tenth workshops of the European Paediatric Network for Haemophilia Management. *Haemophilia* 2007; 13 (5): 658-62.

Notas



Manejo del accidente en hemofílicos (III): trauma facial

C. García-Bermejo, V. Jiménez Yuste

1 Valorar tipo de hemofilia y factores de riesgo.

La clasificación de las hemofilias se realiza según la concentración basal del factor deficitario en el paciente. Por convención, 1 unidad (U) de cada factor se define como la cantidad presente en 1 ml de plasma, por lo que 100 ml de plasma normal contendrán 100 U/dl (actividad del 100%). Una actividad del factor inferior al 1% conlleva un riesgo muy elevado en traumatismos, incluso de escasa intensidad.

La hemofilia A es el déficit de Factor VIII. La hemofilia B es el déficit de Factor IX.

Clasificación de las hemofilias:

- Hemofilia grave: actividad del Factor < 1%.
- Hemofilia moderada: actividad del Factor entre 1 y 5%.
- Hemofilia leve: actividad del Factor > 5%.

2 Comprobar administración de factor

Preguntar a los familiares sobre la administración del factor deficitario tras el traumatismo. Si no le administrado la dosis de factor, valorar según la gravedad del traumatismo y la estabilidad hemodinámica la administración del factor deficitario en situaciones de estabilidad.

Si la *hemofilia A* es *leve* se puede administrar desmopresina IV 0,3 µg/kg en infusión lenta de 20 min.

En la *hemofilia A* y *B moderada* y *grave* hay que administrar el factor deficitario.

3 Vía venosa y analítica. Medidas de estabilización

Administrar factor, sangre y pruebas cruzadas. Seguir protocolo de estabilización del shock. Ante un paciente con hemofilia en situación de shock, administrar lo antes posible el factor deficitario, sobre todo, en hemofilias moderada y grave. Si no es posible administrarlo inmediatamente, valorar transfusión de plasma.

4 Trauma craneal asociado

Preguntar sobre la posibilidad de TCE asociado a traumatismo facial. Si ha existido TCE ver protocolo nº 38, "Manejo de traumatismos en Hemofílicos I".

5 Tratamiento en Urgencias con factor

Tratamiento si existe hemorragia a nivel facial:

Tratamiento de las epistaxis en hemofílicos

- Hemofilia A: aplicar presión durante 15-20 minutos, taponar con gasa con vaselina, tratamiento antifibrinolítico (Amchafibrin). Administrar 50 U/kg de Factor VIII, si todo lo anterior fracasa.
- Hemofilia B: aplicar presión durante 15-20 minutos, taponar con gasa con vaselina, tratamiento antifibrinolítico (Amchafibrin). Administrar 50-70 U/kg de Factor IX, si todo lo anterior fracasa.

Tratamiento del sangrado oral en hemofílicos

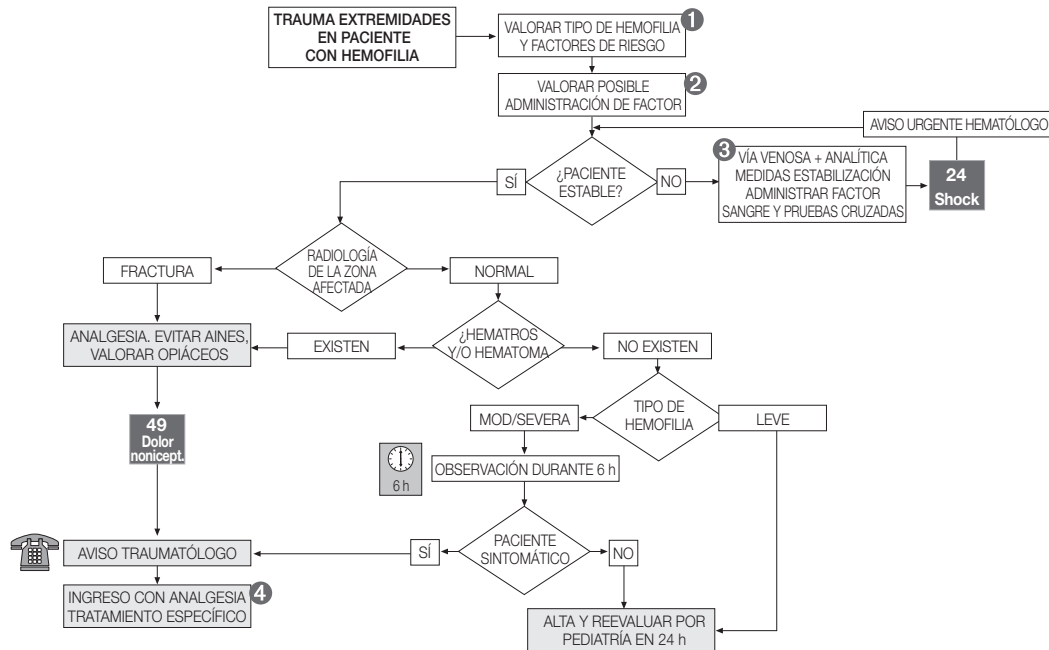
- Hemofilia A: administrar 50 U/kg de concentrado de factor VIII, tratamiento antifibrinolítico Ác. tranexámico (Amchafibrin®) 1 amp.: 500 mg en 5 ml, VO: 15-25 mg/kg/6-8 h y 2-8 días ó IV: 10-15 mg/kg/8 h (lento IV), extracción de dientes de leche sueltos.
- Hemofilia B: administrar 50-70 U/kg de concentrado de Factor IX, tratamiento antifibrinolítico, extracción de dientes de leche sueltos.

6 Condiciones alta

Amchafibrin cada 8 h VO y valoración hematológica en 24 h.

Bibliografía recomendada

- Castaman G. Desmopressin for the treatment of haemophilia. *Haemophilia* 2008; 14 (Supl. 1): 15-20.
- Keeling D, Tait T, Makris M. Guideline on the selectio and use of therapeutic products to treat haemophilia and other hereditary bleeding disorders. A United Kingdom Haemophilia Center Doctors Organisation Guideline. *Haemophilia* 2008; 14: 671-84.
- Kurnik K, Thomas AE; European Paediatric Network for Haemophilia Management. Meeting report: ninth and tenth workshops of the European Paediatric Network for Haemophilia Management. *Haemophilia* 2007;13(5): 658-62.
- Ljung RC. Intracranial haemorrhage in haemophilia A and B. *Br J Haematol* 2008; 140 (4): 378-84.
- Witmer CM, Raffini LJ, Manno CS. Utility of computed tomography of the head following head trauma in boys with haemophilia. *Haemophilia* 2007; 13 (5): 560-6.



Manejo del accidente en hemofílicos (IV): traumatismo en extremidades

C. García-Bermejo

1 Valorar tipo de hemofilia y factores de riesgo

La clasificación de las hemofilias se realiza según la concentración basal del factor deficitario en el paciente. Por convención, 1 unidad (U) de cada factor se define como la cantidad presente en 1 ml de plasma, por lo que 100 ml de plasma normal contendrán 100 U/dl (actividad del 100%). Una actividad del factor inferior al 1% conlleva un riesgo muy elevado en traumatismos, incluso de escasa intensidad.

La hemofilia A es el déficit de factor VIII. La hemofilia B es el déficit de factor IX.

Clasificación de las hemofilias:

- Hemofilia grave: actividad del factor < 1%.
- Hemofilia moderada: actividad del factor entre 1 y 5%.
- Hemofilia leve: actividad del factor > 5%.

2 Comprobar administración de factor

Preguntar a los familiares sobre la administración del factor deficitario tras el traumatismo. Si no le administrado la dosis de factor, valorar según la gravedad del traumatismo y la estabilidad hemodinámica la administración del factor deficitario en situaciones de estabilidad.

3 Vía venosa y analítica. Medidas de estabilización

Administrar factor, sangre y pruebas cruzadas. Seguir protocolo de estabilización del shock. Ante un paciente con hemofilia en situación de shock, administrar lo antes posible el factor deficitario, sobre todo, en hemofilias moderada y grave. Si no es posible administrarlo inmediatamente, valorar transfusión de plasma fresco congelado.

4 Tratamiento específico

En hemofilia moderada o severa tiene especial importancia la hemorragia a nivel del músculo psoas, que cursa con dolor inespecífico en región inguinal. Puede llegar a shock hipovolémico.

Hematoma en psoas:

- *Hemofilia A:* 50 U/kg de Factor VIII, seguidos de 50 U/kg cada 12 horas hasta que esté asintomático, seguidos de 50 U/kg a diario durante un total de 10-14 días.
- *Hemofilia B:* 70 U/kg de Factor IX, seguidos de 50-60 U/kg cada 12-24 horas para mantener valores > 40 U/dl hasta que esté asintomático seguidos de 40-50 U/kg a diario durante 10-14 días.

Tratamiento hemartrosis

- *Hemofilia A*: 50 U/kg de Factor VIII. Repetir la dosis a diario hasta que la función articular sea normal.
- *Hemofilia B*: 60 U/kg de Factor IX. Repetir la dosis a diario hasta que la función sea normal.

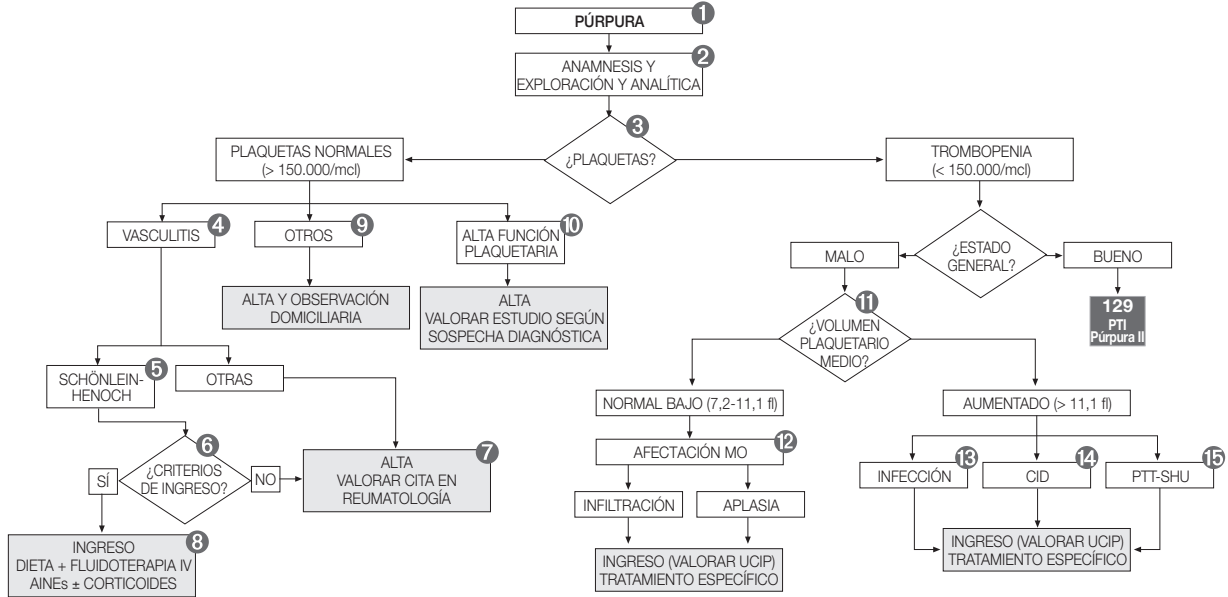
Tratamiento hematoma muscular o subcutáneo importante

- *Hemofilia A*: 50 U/kg de Factor VIII, puede precisar tratamiento a diario hasta su resolución.
- *Hemofilia B*: 60 U/kg de Factor IX, puede precisar tratamiento diario o en días alternos hasta su resolución.

Bibliografía recomendada

- Castaman G. Desmopressin for the treatment of haemophilia. *Haemophilia* 2008; 14 (Suppl. 1): 15-20.
- Keeling D, Tait T, Makris M. Guideline on the selection and use of therapeutic products to treat haemophilia and other hereditary bleeding disorders. A United Kingdom Haemophilia Center Doctors Organisation Guideline. *Haemophilia* 2008; 14: 671-84.
- Kurnik K, Thomas AE; European Paediatric Network for Haemophilia Management. Meeting report: ninth and tenth workshops of the European Paediatric Network for Haemophilia Management. *Haemophilia* 2007; 13 (5): 658-62.
- Ljung RC. Intracranial haemorrhage in haemophilia A and B. *Br J Haematol* 2008; 140 (4): 378-84.

Notas



Púrpura en Urgencias (I)

J.J. Menéndez Suso, B. Lodoso Torrecilla, D. Plaza López de Sabando

1 Púrpura

Coloración rojo-violácea de piel y/o mucosas secundaria a extravasación de células sanguíneas, que no desaparece a la vitropresión. Las lesiones purpúricas pueden ser petequias (< 2 mm de diámetro) o equimosis (> 2 mm de diámetro).

2 Anamnesis y exploración

Se debe preguntar por: antecedentes de traumatismo, llanto o accesos de tos intensos, vómitos de repetición; antecedentes de sangrado (epistaxis, hemorragia gingival, menorragia), de infección o de enfermedad sistémica conocida; exposición a fármacos/tóxicos recientemente; alteraciones de la coagulación.

En las exploración interesa la distribución en: tercio superior del tronco, cara y cuello, normalmente relacionadas con maniobras de Valsalva; en cinturón, brazos o axilas o zonas de apoyo tras decúbitos prolongados, el número, el estado general, los signos de infección, la asociación de linfadenopatías y/o hepato-esplenomegalia, las alteraciones óseas o la hiperlaxitud articular y otras alteraciones cutáneas (hemangiomas, telangiectasias, hematomas, etc.

3 Control analítico

Salvo cuando sea claramente secundario a mecanismo de Valsalva, se debe solicitar hemograma completo con fórmula manual, para descartar agregación plaquetaria, células inmaduras en sangre periférica y signos de hemólisis propios de las microangiopatías (PTT y SHU) y de la CID. También bioquímica sanguínea, iones con creatinina en sangre y orina, coagulación y tira reactiva en orina.

4 Vasculitis

La inflamación de la pared vascular propia de las vasculitis conlleva un aumento de la permeabilidad vascular, con frecuente extravasación de células sanguíneas. La púrpura secundaria a vasculitis es típicamente “palpable”, aunque no siempre. Etiología: la mayoría de las vasculitis en la infancia son “reactivas” y secundarias a procesos infecciosos/inflamatorios. Bacterias: *Neisseria meningitidis*, *Rickettsias*. Virus: enterovirus, CMV, VEB, VHS, varicela, VIH. En neonatos los gérmenes del grupo TORCH. Habitualmente no asocian trombopenia o alteraciones en otras series ni alteraciones de la coagulación. El tratamiento en la mayoría de los casos es sintomático, salvo en el

caso de gérmenes bacterianos. En todas ellas, el número de plaquetas suele ser normal o alto y los tiempos de coagulación (incluido el de hemorragia) son normales.

5 Púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) (ver protocolo específico)

Vasculitis más frecuente de la infancia (2-10 años), más frecuente en varones. Mecanismo inmunológico mediado por IgA.

- *Desencadenantes*: infecciosos, el más frecuente *Streptococcus pyogenes*; otros *Mycoplasma*, *Legionella*, VEB, Parvovirus, adenovirus y varicela y no infecciosos (vacunación; enf. reumatológicas: LES, PAN, Wegener; fármacos: penicilina, ampicilina, eritromicina, hidralazina, clorpromacina; picaduras de insectos; frío).
- *Clínica*: a) cutánea (80-100%): púrpura palpable no trombopénica predomina en MMII y nalgas, con aparición en brotes durante 1-2 semanas y/o edema doloroso (cabeza, cuello, dorso de manos y pies); b) articular (65-75%): normalmente artralgias transitorias, a veces, artritis, en rodillas y tobillos; c) gastrointestinal (50-60%): dolor paroxístico o continuo, hemorragia digestiva, invaginación, perforación, pancreatitis, hidrops de la vesícula biliar; d) renal (25-50%): en los 2 primeros meses; lo más frecuente hematuria microscópica aislada; más raro proteinuria, síndrome nefrítico/nefrótico. e) neurológico (6-9%): lo más frecuente la cefalea; raro convulsiones y ACVA.

- *Datos analíticos*: hemoglobina normal o baja (si hemorragia), frecuente leucocitosis con neutrofilia o eosinofilia, trombocitosis, VSG normal; coagulación normal; alteraciones en el sedimento urinario.

6 Criterios de ingreso de la PSH

Alteración del estado general, abdominalgia intensa, vómitos de repetición, hematemesis, melenas, afectación renal (salvo hematuria discreta), convulsiones.

7 Tratamiento ambulatorio de la PSH

- Sólo púrpura: reposo, dieta blanda, hidratación y observación. Control por pediatra de Atención Primaria.
- Púrpura ± artralgia/artritis, abdominalgia leve y/o vómitos ocasionales: reposo, dieta blanda e ibuprofeno pautado. Remitir a la consulta de Reumatología Infantil para seguimiento.

8 Tratamiento hospitalario de la PSH

Reposo, dieta blanda o absoluta (si afectación gastrointestinal importante), fluidoterapia, ranitidina e ibuprofeno pautado. *Indicaciones de corticoterapia* (prednisona 1-2 mg/kg/día, 5-7 días, con retirada gradual). Afectación general o neurológica, hemorragia digestiva, afectación renal (salvo hematuria microscópica), afectación testicular, recidivas frecuentes.

9 Otras causas de púrpura

Fragilidad capilar constitucional y síndromes que asocian fragilidad capilar (Ehlers-Danlos, escorbuto), infecciones virales (nor-

malmente en el contexto de vasculitis), maniobras de Valsalva. No olvidar posible maltrato físico.

10 Defectos de la función plaquetaria

Defectos de la agregación plaquetaria congénitos (enfermedad de Bernard-Soulier, trombostenia de Glanzmann) o adquiridos (fármacos: aspirina y AINEs, penicilina, valproico). En todos ellos, no existe trombopenia y los tiempos de coagulación son normales (salvo el de hemorragia que está aumentado).

11 Volumen plaquetario medio (VPM)

En situación de trombopenia es muy importante la determinación del VPM, pues orienta a si la trombopenia es por “consumo periférico” (médula ósea regenerativa, produce plaquetas de mayor tamaño, VPM aumentado) o por “disminución de la producción” (afectación de la médula ósea que es hiporregenerativa, produce plaquetas pequeñas, VPM normal o bajo).

12 Enfermedades de la médula ósea

Suelen ser secundarias a infiltración por neoplasias (leucemia, neuroblastoma, etc.), a enfermedades de depósito, o a situaciones de aplasia medular congénitas (anemia de Fanconi, sínd. TAR, Wiskott-Aldrich) o adquiridas. En estos casos, suele haber afectación de todas las series. Ingreso a cargo de Hemato-Oncología para estudio. Valorar necesidad de transfusión de hematíes y plaquetas si anemia intensa o trombopenia con sangrado activo (normalmente con trombopenias < 20.000/mcL).

13 Infección

Las infecciones que con más frecuencia causan púrpura son las virales en el contexto de vasculitis y, normalmente, no asocian trombopenia ni precisan tratamiento. En el caso de pacientes con púrpura trombopénica, signos de infección y mal estado general, se debe considerar en primer lugar la infección por *Neisseria meningitidis*. Otros: *Rickettsia*. Normalmente, suele haber leucocitosis, anemia en mayor o menor grado y alteración de los tiempos de coagulación.

14 Coagulación intravascular diseminada (CID)

Diferentes desencadenantes (infección, hipoxia, acidosis, necrosis tisular, etc.) pueden desencadenarla. La expresión clínica es variable (hemorragias, trombosis o ambas). Se produce un consumo plaquetario (trombopenia) de todos los factores de coagulación (tiempos de protrombina y tromboplastina alargados), y de fibrinógeno (hipofibrinogenemia) con elevación del dímero-D. *Tratamiento*: el de la causa desencadenante y de soporte (transfusión de sangre, plaquetas, plasma, fibrinógeno según se precise).

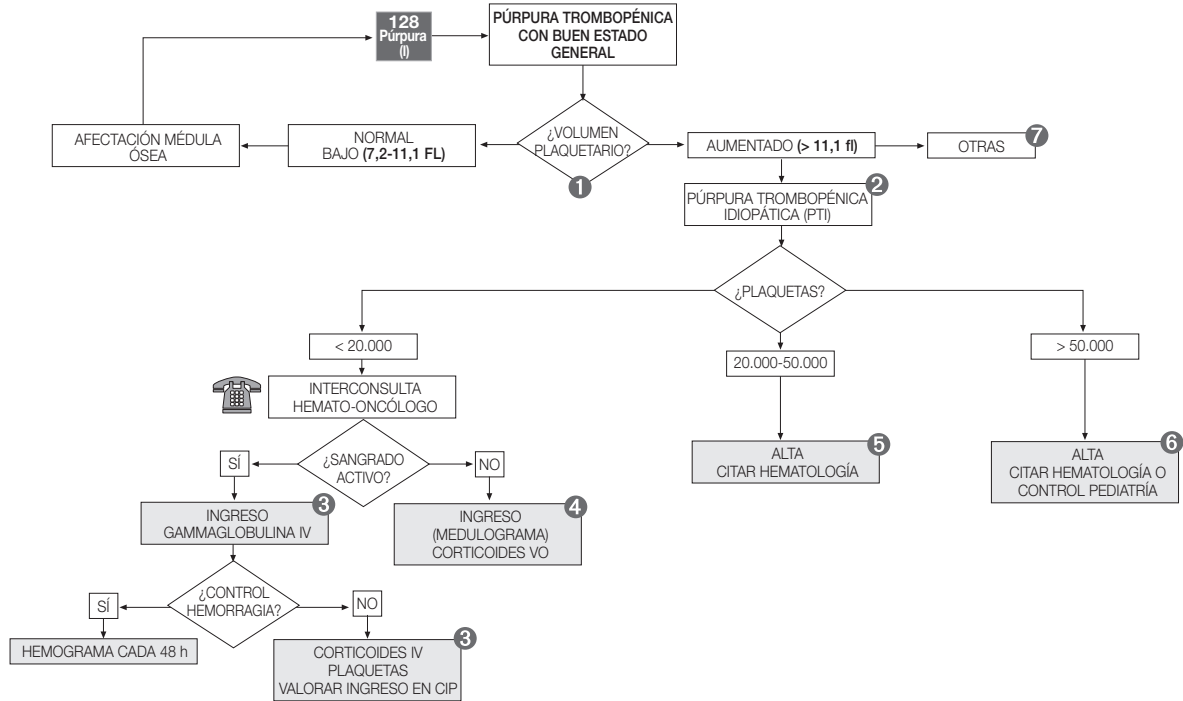
15 Síndrome hemolítico urémico (SHU)

Asociación de anemia hemolítica no inmune de origen microangiopático (esquistocitos, aumento de reticulocitos, haptoglobina baja y test de Coombs negativo), trombopenia (normalmente no intensa, con o sin púrpura) e insuficiencia renal (oligo-anuria e HTA con aumento de creatinina y urea) en el con-

texto de una microangiopatía trombótica. Generalmente, post-infecciosa (típico tras diarrea sanguinolenta por *Escherichia coli* enterohemorrágico). En control analítico no suele haber alteración de la coagulación ni CID, aunque el dímero-D suele estar alto. *Tratamiento*: el manejo en UCIP es recomendable. Restricción líquida (aportar sólo pérdidas insensibles más la diuresis), valorar técnica de depuración extrarrenal (de elección la diálisis peritoneal) si sobrecarga de volumen (HTA) o trastornos hidroelectrolíticos o acidosis intensa. Transfundir sangre sólo si Hb < 6 g/dl o repercusión hemodinámica (riesgo de hipervolemia). Sólo transfundir plaquetas si sangrado activo. **NOTA**: la *púrpura trombocitopénica idiopática* (PTI) es una entidad similar al SHU pero de mayor gravedad, con trombopenia más intensa, más riesgo de sangrado y de afectación neurológica.

Bibliografía recomendada

- Ballinger S. Henoch-Schönlein purpura. *Curr Opin Rheumatol* 2003;15 (5): 591-4.
- Beck CE, Nathan PC, Parkin PC, Blanchette VS, Macarthur C. Corticosteroids versus intravenous immune globulin for the treatment of acute immune thrombocytopenic purpura in children: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Pediatr* 2005; 147 (4): 521-7.
- Espinazo O, Bravo J, García Consuegra J, Sastre A. Púrpuras. En: Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 4ª Ed. Madrid: Publimed; 2003.
- Murphy S, Nepo A, Sills R. Thrombocytopenia. *Pediatr Rev* 1999; 20 (2): 64-8.
- Ting TV, Hashkes PJ. Update on childhood vasculitides. *Curr Opin Rheumatol* 2004; 16 (5): 560-5.



Púrpura en Urgencias (II)

J.J. Menéndez Suso, B. Lodoso Torrecilla, D. Plaza López de Sabando

1 Volumen plaquetario medio (VPM)

En situación de trombopenia es muy importante la determinación del VPM pues orienta a si la trombopenia es por “consumo periférico” (médula ósea regenerativa, produce plaquetas de mayor tamaño, VPM aumentado) o “disminución de la producción” (afectación de la médula ósea que es hiporregenerativa, produce plaquetas pequeñas, VPM normal o bajo).

2 Púrpura trombopénica ideopática (PTI)

Trombopenia de causa autoinmune (anticuerpos anti-plaquetarios IgG frente a glicoproteínas de la membrana) con destrucción, preferentemente, en el bazo que dura menos de 6 meses. Desencadenantes: generalmente, infecciones virales (CMV, VEB, VHS, Parvovirus, VZV, VHA, VHB, VHC) 1-3 semanas antes.

- *Clinica:* púrpura generalizada de aparición brusca en paciente con buen estado general sin adenopatías ni visceromegalias. A veces, epistaxis, gingivorragia, hematuria, hematemesis o melenas. Raro hemorragia intracraneal (< 1%).
- *Análisis:* trombopenia aislada con aumento del VPM, sin alteración en los tiempos de coagulación. Medulograma (indicado siempre que se vayan a administrar corticoides y siempre ANTES de administrarlos): celularidad normal con núme-

ro normal o alto de megacariocitos. Realizar anticuerpos anti-plaquetarios cuando sea posible (su negatividad no excluye el diagnóstico).

- *Evolución:* habitualmente resolución del cuadro en las primeras 6-8 semanas. Si dura más de 6 meses en una PTI crónica.

3 Trombopenia < 20.000/mcL con sangrado activo

Ingresar. En este caso se debe administrar una dosis de gammaglobulina (0,8 g/kg) en perfusión IV lenta (6-8 horas). Si se controla el sangrado, hacer controles de hemograma cada 48 horas la primera semana y cada 72 horas la segunda, y reclasificar según cifras de plaquetas. Si no se controla el sangrado, administrar corticoides. Si plaquetas < 5.000/mcL o hemorragia con riesgo vital, transfundir plaquetas (poner antes gammaglobulina y corticoides) y valorar plasmaféresis/esplenectomía urgente. Evitar poner sonda NG, obtener vía periférica. Controles de temperatura y TA cada 4-6 h. Tira de orina. Valorar ingreso en CIP si hemografía severa y/o inestabilidad hemodinámica.

4 Trombopenia < 20.000/mcL sin sangrado activo

Ingresar. Siempre se debe esperar a que se pueda realizar medulograma y sólo “posteriormente” se empieza el tratamien-

to con corticoides (prednisona oral) a 4 mg/kg/día, cada 8 horas los primeros 4 días y 2 mg/kg/día, cada 8 horas los siguientes 3 días y, posteriormente, suspender. Si en cualquier momento hay sangrado activo, poner una dosis de gammaglobulina IV. Si no hay respuesta a corticoides (plaquetas < 20.000/mcL a la semana), administrar gammaglobulina IV cada 2-4 semanas para mantener plaquetas > 20.000/mcL.

5 Trombopenia 20.000-50.000/mcL

Alta. Control en consulta de Hematología al día siguiente para realización de hemograma de control y seguimiento. Se realizará hemograma de control en las primeras 24-48 horas. Hemogramas periódicos.

6 Trombopenia > 50.000/mcL

Alta. Interesa realizar un hemograma de control en las primeras 24-48 horas para ver la tendencia (valorar remitir a Consulta de Hematología). Realizar controles de hemograma cada 2 semanas el primer mes y cada mes hasta los 6 meses. Normas generales: escolarización normal si recuento estable > 20.000/mcL; restringir actividad física (evitar

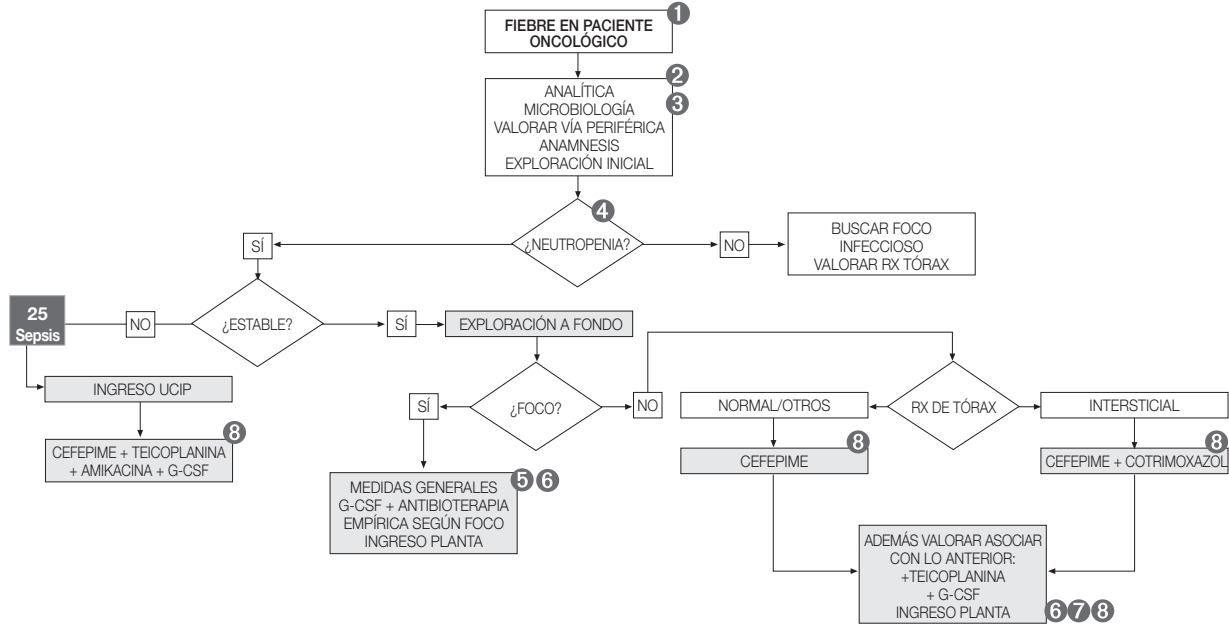
deportes de contacto); evitar uso de aspirina y AINEs; evitar inyecciones IM.

7 Otras causas

Trombopenias asociadas a lupus sistémico, infección por VIH, inducida por fármacos/tóxicos. Normalmente, de causa inmune.

Bibliografía recomendada

- Ballinger S. Henoch-Schönlein purpura. *Curr Opin Rheumatol* 2003;15 (5): 591-4.
- Beck CE, Nathan PC, Parkin PC, Blanchette VS, Macarthur C. Corticosteroids versus intravenous immune globulin for the treatment of acute immune thrombocytopenic purpura in children: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Pediatr* 2005; 147 (4): 521-7.
- Espinazo O, Bravo J, García Consuegra J, Sastre A. Púrpuras. En: *Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría*. 4ª Ed. Madrid: Publimed; 2003.
- Murphy S, Nepo A, Sills R. Thrombocytopenia. *Pediatr Rev* 1999; 20 (2): 64-8.
- Ting TV, Hashkes PJ. Update on childhood vasculitides. *Curr Opin Rheumatol* 2004; 16 (5): 560-5.



Fiebre en el paciente oncológico

J. Guerrero Fernández, C. González Armengod, P. García de Miguel

1 Fiebre en paciente neutropénico

Este protocolo afecta a aquellos niños oncológicos en tratamiento (ciclo o interciclo) y en los que se refiere al menos un episodio febril de más de 38 °C.

2 Anamnesis y exploración

Anotar la fecha del último ciclo y la cifra de leucocitos/neutrófilos en la última analítica realizada en la consulta. Preguntar por síntomas respiratorios o digestivos, buscar lesiones de mucositis/ulceraciones en zona oral y perianal, inspeccionar inserción y trayecto de catéter si lo hubiera. Tomar constantes (TA, FC y FR).

3 Pruebas complementarias

Hemograma, bioquímica (con función renal y hepática), PCR y coagulación. Extraer hemocultivo de vía central (*Port-A-Cath* o dispositivo similar) y, además, hemocultivo de vía periférica si pico febril. Recoger urocultivo y frotis faríngeo/rectal si mucositis. Coprocultivo si diarrea. Realizar Rx tórax si presenta síntomas respiratorios. Si presenta síntomas digestivos:

- a) Si *diarrea sanguinolenta* deben valorarse las siguientes causas:
 - Mucositis por quimioterapia reciente.

- Tiflitis (enterocolitis de ciego): aunque excepcional, no debe olvidarse esta posibilidad en fases iniciales de tratamiento quimioterápico de leucemias y linfomas (asocia dolor abdominal). Debe realizarse radiografía simple de abdomen (ausencia de gas en el ciego con presencia de neumatosis intestinal) y, en algunos casos, valorar ecografía o TAC abdominal. Sacar coprocultivo y solicitar estudio de toxina de *Clostridium difficile*. Interconsulta a cirugía si sospecha fundada.

- b) Si *existe estreñimiento*, aunque raro, descartar absceso/úlceras perianal. En tal caso, interconsulta a Cirugía. No olvidar la posibilidad de bridas en caso de cirugía abdominal previa.

4 Neutropenia

Se define neutropenia a la cifra de neutrófilos < 1.000/mcL. Se considera severa si es menos de 500/mcL y, muy severa si es menos de 100/mcL. El riesgo de infección fulminante en la muy severa o en la severa prolongada es muy alto, por lo que estaría indicado su ingreso en una unidad de aislamiento.

5 Medidas generales

Aislamiento, medir temperatura a nivel axilar (nunca rectal). Si mucositis, valorar dejar a dieta y aplicar lidocaína viscosa tópicamente.

ca si dolor intenso. Evitar sonda nasogástrica y rectal. Si existen vómitos dejar a dieta y pautar fluidoterapia y ondansetrón.

6 Indicaciones de G-CSF

Administrar si cumple todas las premisas: < 1.000 neutrófilos, que el paciente no esté en la fase de inducción de la quimioterapia y cualquier neoplasia que no sea leucemia mieloblástica.

7 Indicaciones de teicoplanina

Siempre que exista sospecha clínica de infección del catéter venoso central (eritema, dolor, exudación).

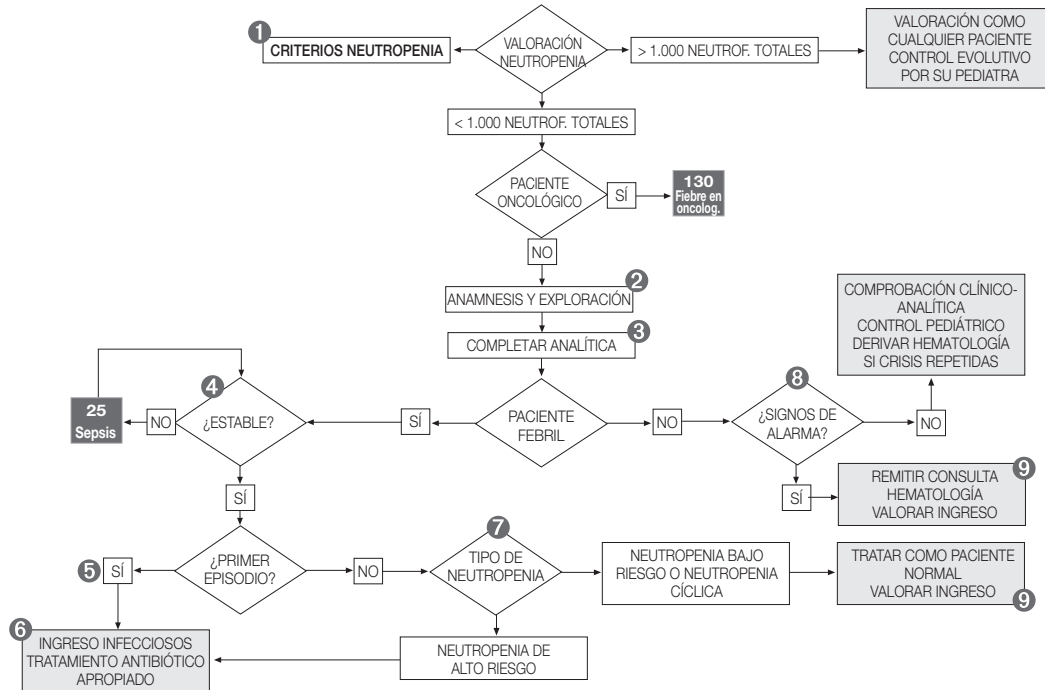
8 Dosis de fármacos IV

- Cefepime. Dosis: > 2 meses: 50 mg/kg/8 h; > 12 años: 1-2 g/12 h IV/IM (dosis máx. 6 g/día). Presentación: Maxipime® viales 500 mg, 1g, 2g.
- Teicoplanina. Dosis: 10 mg/kg/dosis IV o IM, las 3 primeras cada 12 h y luego cada 24 h (dosis máx. 400 mg/día). Administrar diluido en 25-50 ml de SG5% y pasar en 30 minutos. Presentaciones: Targocid® vial 200 mg/3 ml y 400 mg/3 ml.
- Cotrimoxazol (Trimetoprim/Sulfametoxazol). Se dosifica por el trimetoprim. Dosis: 20 mg/kg/día, cada 6-8 h IV. Pasar en 60-90 minutos. Presentaciones: Soltrim® vial 800 mg de trimetoprim en 5 ml.

- G-CSF. Dosis: 5 mg/kg/día IV o SC. Diluir en SG5% para concentración final < 15 µg/ml. Debe añadirse 2 mg de albúmina por cada ml de SG5% y antes de diluir el G-CSF. Pasar en 30 minutos. Presentación: Neupogen® vial 300 µg y 480 µg.
- Ondansetrón. Dosis: 0,15 mg/kg/dosis, cada 6-8 horas, IV. (D. máx. 4 mg/dosis). Presentaciones: Zofran® amp. 4 mg/2 ml y 8 mg/4 ml.

Bibliografía recomendada

- Clark OA, Lyman G, Castro AA, et al. Colony stimulating factors for chemotherapy induced febrile neutropenia. Cochrane Database Syst Rev 2003; 3: CD003039.
- Gaur AH, Flynn PM, Shenep JL. Optimum management of pediatric patients with fever and neutropenia. Indian J Pediatr 2004; 71 (9): 825-35.
- Holdsworth M, Hanrahan J, Albanese B, Frost J. Outpatient management of febrile neutropenia in children with cancer. Paediatr Drugs 2003; 5 (7): 443-55.
- Mullen CA, Petropoulos D, et al. Outpatient treatment of fever and neutropenia for low risk pediatric cancer patients. Cancer 1999; 86 (1): 126-34.
- Santolaya ME, Álvarez AM, Becker A, et al. Prospective, multicenter evaluation of risk factors associated with invasive bacterial infection in children with cancer, neutropenia, and fever. J Clin Oncol 2001; 19 (14): 3415-21.



Neutropenia en Urgencias

D. Plaza López de Sabando

1 Criterios neutropenia

Neutrófilos totales $<1.500/\text{mm}^3$ (leve: $1.000-1.500/\text{mm}^3$; moderada $500-1.000/\text{mm}^3$; profunda $<500/\text{mm}^3$). El riesgo de infección grave no depende únicamente de la cantidad de neutrófilos.

2 Anamnesis y exploración física

La neutropenia habitualmente es asintomática, suele ser descubierta en el contexto del estudio de un cuadro febril (difícil de diferenciar entonces si la neutropenia es la causa o consecuencia de la causa infecciosa). Los síntomas más frecuentemente asociados a neutropenia son: infecciones recurrentes, infecciones con ausencia de los signos típicos (otitis y faringoamigdalitis no supuradas, neumonías sin condensación); las localizaciones más frecuentes son: cavidad oral, mucosas, piel y faneras.

3 Estudio analítico

Hemograma: para valorar la neutropenia ha de considerarse el recuento *absoluto* y no el relativo de neutrófilos.

Fórmula manual: ayudará a detectar neoplasias hematológicas (blastos) o cuadros con activación linfocitaria compatible con infección vírica (linfocitos atípicos o activados, linfocitos con aspecto linfoplasmocitoide, inmunocitoide o inmunoblástico). No

obstante, la fórmula manual en Urgencias tiene un valor limitado. Más fiable mediante estudio diferido.

Bioquímica con PCR.

Hemocultivo (siempre si fiebre), valorar frotis de posibles lesiones orales/perianales; serologías (VEB, VHS, VVZ, CMV, VHH6, parvovirus B19, toxoplasma).

4 Estabilidad hemodinámica

Valorar hipotensión arterial, taquicardia, mala perfusión periférica, obnubilación... En ocasiones, la leuconeutropenia es una manifestación más, del desarrollo de un cuadro de shock séptico.

5 Primer episodio de neutropenia febril

La causa más frecuente será la parainfecciosa. Ingresar en Pediatría/Infecciosos si no presenta signos de alarma (ver apartado 9), valorando interconsulta a Hematología durante el ingreso, o al alta si persiste neutropenia. Ingresar en Hemato-Oncología si los presenta.

6 Tratamiento al ingreso

Cefepime: 150 mg/kg/día ; en 3 dosis (máximo 2 g/dosis).

Si alergia a β -lactámicos: meropenem 120 mg/kg/día cada 8 horas (máximo 2 g/dosis).

No emplear G-CSF, valorar únicamente en casos de neonatos con riesgo importante de sepsis.

7 Neutropenias de alto riesgo

Asociadas a inmunodeficiencias, síndrome de Kostmann, síndrome de Swachmann-Diamond, aplasia pura de la serie blanca, cuadros no filiados que cursen con infecciones recurrentes, inusuales o resistentes.

El tratamiento antibiótico será el mismo que en el apartado 6. Avisar a hematólogo infantil de guardia. Valorar el uso de G-CSF (5 mg/kg/dosis, cada 24 horas, subcutáneo o IV diluido en SG5% a una concentración > 2 mg/ml, a pasar en 20-30 minutos; dosis máxima 300 mg; 1 vial: 300 mg).

8 Neutropenias de bajo riesgo

Neutropenia neonatal aloinmune, neutropenia postinfecciosa, neutropenia crónica benigna idiopática o autoinmune.

Signos de alarma en neutropénicos

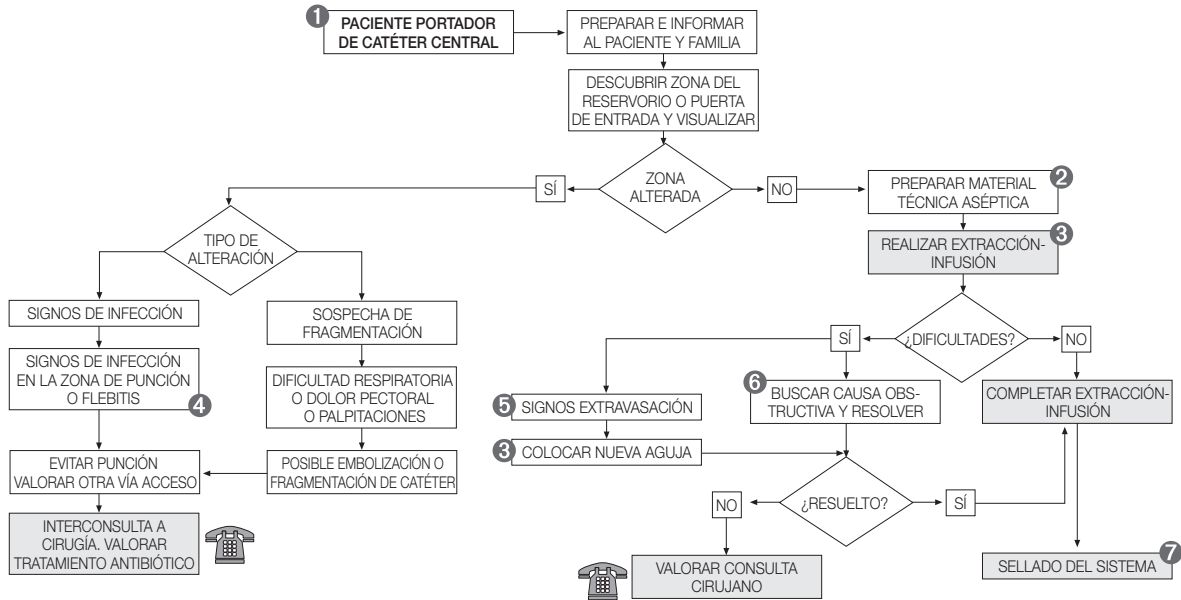
Alteraciones de otras series hematológicas	Dismorfia
Esplenomegalia	Infecciones recurrentes
Linfadenopatía	Infecciones cíclicas
Inflamación articular	Enfermedad periodontal
Dolor óseo	

9 Ingreso si sospecha de hemopatía maligna.

Bibliografía recomendada

- Bachner RL. Overview of neutropenia. Uptodate 2005.
- Hoffman R. et al. Hematology. Basic principles and practice. 4ª edición. Philadelphia: Elsevier, 2005.
- Kyono W. A practical approach to neutrophil disorders. *Pediatr Clin N Am* 2002; 49: 929-97.
- Madero L, Muñoz A. Hematología y Oncología pediátricas. 2ª edición. Madrid: Ergon, 2005.

Cuidados y manejo de pacientes portadores de catéteres venosos centrales de larga duración



Cuidados y manejo de pacientes portadores de catéteres venosos centrales de larga duración

J. Noci Belda, S. Morala Morena

1 Preparación del paciente

- Informar del procedimiento y obtener su colaboración.
- Colocar en posición decúbito supino o semisentado.
- Mantener quieto e inmovilizar si es necesario.

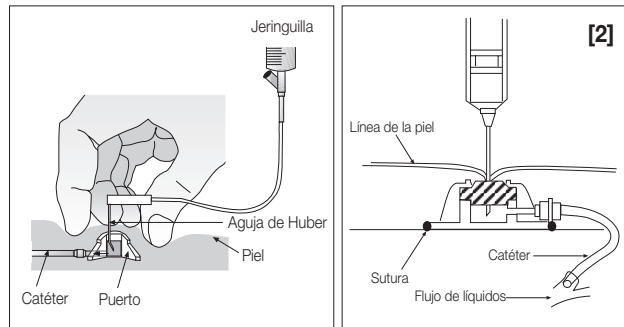
2 Material necesario

- Guantes estériles.
- Paño estéril.
- Gasas estériles.
- Clorhexidina acuosa al 0,5%.
- 2 jeringas de 10 cc.
- 1 ampolla de SSF.
- Aguja Gripper del calibre adecuado a la edad y constitución del paciente [1]:
 - 22G: pacientes pediátricos de 0-14 años con constitución normal.
 - 19G: pacientes mayores obesos o niñas con gran desarrollo mamario.
- Fibrilin® (heparina diluida).
- Apósitos estériles.



3 Técnica [2]

- Lavado de manos.
- Preparar material sobre campo estéril.
- Desinfectar piel con clorhexidina y dejar secar durante 2-3 minutos.
- Purgar el equipo y la aguja para eliminar todo el aire y pinzar.



- Inmovilizar el portal con los dedos e introducir la aguja en un ángulo de 90 grados, hasta tocar el fondo de la cámara del portal **[3 y 4]**.
- Aspirar y desechar 3 cc de sangre con la jeringa para comprobar permeabilidad y lavar luego con suero salino. Fijar el catéter y colocar apósito.

4 Signos y síntomas de infección

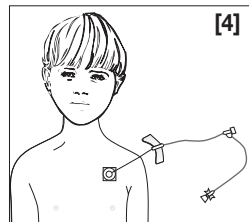
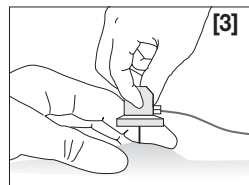
Dolor en la zona del portal del reservorio.

Si el paciente refiere dolor en el área del reservorio, habrá que observar la existencia de los siguientes

- *Signos y síntomas:* enrojecimiento-eritema, hipersensibilidad al tacto y/o inflamación-hinchazón en la zona del reser-

vorio o áreas próximas, así como, en el recorrido de la tunelización subcutánea del catéter (aspecto de paniculitis). Dolor al infundir. Existencia o no de drenaje-exudado espontáneo en el lugar de punción.

- *Posibles causas:* infección en la zona de punción de la bolsa subcutánea en la que se encuentra el reservorio o de la tunelización subcutánea del catéter. Irritación de la vena. Flebitis mecánica, medicamentosa o infecciosa. La aguja puede haberse salido del septum de silicona, se ha producido una extravasación y el fluido puede estarse infundiendo en el tejido.
- Port-A-Cath recién colocado.*



5 Signos de extravasación

Edema e inflamación y dolor en los tejidos próximos a la zona de punción debido a extravasación fuera del reservorio (aguja no penetró en la zona de punción-membrana del reservorio). Ausencia de flujo sanguíneo a través del catéter.

6 Cuando el catéter no es permeable las causas pueden ser las siguientes:

- Las pinzas “ clamp”, llaves o dispositivos de apertura del sistema permanecen cerrados (verificar).
- La punta del catéter puede estar adherida a la pared de un vaso impidiendo el flujo.
- El catéter puede estar doblado, acodado.
- La aguja puede estar insertada de forma incorrecta o ser demasiado corta, por lo que no atraviesa el septum de silicona del reservorio.
- El catéter puede estar ocluido por un precipitado medicamentoso, formación de fibrina en la punta del catéter o la existencia de un coágulo intraluminal.
- Incorrecto sellado del catéter.
- Síndrome de pellizcamiento. Debido a la postura que adopta el paciente, se produce una compresión muscular que impide el flujo a su través.
- Catéter recién colocado.

Posibles soluciones

- Apertura de pinzas, llaves o dispositivos que permanezcan cerrados.
- Cambio de postura del paciente, sentado, decúbito supino, lateralización de la cabeza, alzado de brazos,...
- Introducir la aguja hasta el fondo del portal, colocar una nue-

va aguja. Administrar solución de suero salino de forma suave, alternando infusión y aspiración.

7 Sellado del catéter al finalizar el procedimiento

- Infundir de 3 a 5 cc de Fibrilin® (solución de heparina diluida).
- Cerrar la pinza del equipo de extensión mientras se inyectan los últimos 0,5 cc, para establecer una barrera de heparina (técnica de presión positiva).
- Retirar la aguja Gripper.
- Colocar apósito.

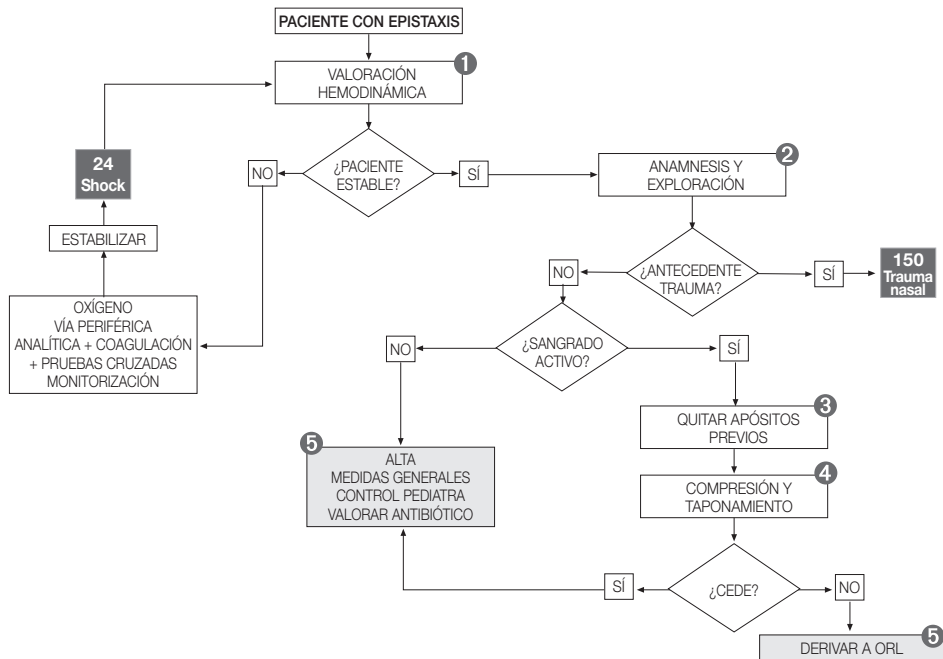
Bibliografía recomendada

- Carrero Caballero MC. Accesos vasculares. Implantación y cuidados enfermeros. Madrid: DAE SL; 2002.
- Carrero Caballero MC, Vidal Villacampa ME. ¿Catéteres? 100 preguntas más frecuentes. Barcelona. EDIMSA, 2005.
- Center for Disease Control and Prevention. Usa. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections 2002 (Versión española adaptada, 2003/2004). Málaga: Becton-Dickinson y 3M (España), 2004.
- Fernández Puentes MA, Chao Lozano C, Hervás Jiménez G, Carrero Caballero MC, Palomares Rubio B. CVC de larga duración. Indicações y criterio de elección. Tratado de Administración Parenteral. Madrid: DAE SL; 2006.
- Martínez Ibáñez V, Pérez Martínez A, Boix-Ochoa J. Manual del Porta-cath en pediatría. Barcelona: Kabi Pharmacia, SA.



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

URGENCIAS ORL



Epistaxis en Urgencias

S. Riesco Riesco

1 Valoración clínica inicial

Valorar nivel de conciencia, TA, FC, relleno capilar, perfusión periférica, temperatura diferencial y gradiente térmico.

2 Antecedentes personales

Investigar ingestión de AINEs, terapia anticoagulante o con efecto sobre coagulación, vasculopatía, enfermedades ORL previas, epistaxis de repetición, síntomas catarrales, traumatismo, manipulación o cuerpo extraño. Investigar sangrado en otras localizaciones. Preguntar por momento de la aparición de la hemorragia y duración de la misma, así como, el volumen estimado de sangrado. En la exploración física se debe investigar la presencia de petequias, arañas vasculares y equimosis; así como, el estado de la orofaringe y las fosas nasales.

- *Epistaxis anterior.* Lesión en la parte anterior de las fosas nasales (área de Kiesselbach). La sangre sale al exterior por las coanas. Frecuente en niños y jóvenes. Se suelen asociar a maniobras de rascado, esfuerzos, traumatismos, etc.
- *Epistaxis posterior.* Lesión en la parte posterior de las fosas nasales. La sangre se vierte hacia el *cavum*, la faringe y la boca, desde donde es deglutida o expulsada hacia el exterior. Más frecuentes en personas mayores, hipertensos o

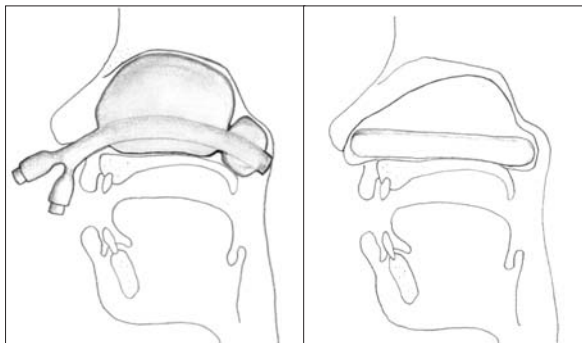
pacientes con discrasias sanguíneas de origen hepático, hematológico o medicamentoso.

3 Limpieza

Posición semisentado con la cabeza inclinada hacia delante y abajo. Limpieza de los coágulos con agua oxigenada. Administrar tópicamente lidocaína al 2%, adrenalina al 1/10 si no hay contraindicaciones.

4 Taponamiento nasal

En las epistaxis anteriores se empieza comprimiendo la nariz con el índice y el pulgar, durante 5 ó 10 minutos, con la cabeza en posición normal o ligeramente inclinada hacia adelante. Si no cede la hemorragia se introducen en las fosas nasales, previamente limpias de coágulos, mechas de algodón empapadas de anestesia tópica o, en su defecto, de agua oxigenada, manteniendo este taponamiento durante 10-15 minutos. Tras retirar las mechas de algodón se exploran las fosas nasales con el rinoscopio en busca del vaso sangrante. Si se localiza, se puede realizar cauterización aplicando el extremo de una barra de nitrato de plata sobre la zona que rodea al punto sangrante, durante al menos 30 segundos, para coagularlo. Si fracasan las medidas anteriores se debe realizar un taponamiento anterior, introduciendo gasas de unos 2 cm de ancho



impregnadas en pomada antibiótica utilizando la pinza de bayoneta. Se introducen lentamente, dejando su extremo exteriorizado. Se debe comenzar por el suelo de la fosa nasal progresando posteriormente hacia arriba, siguiendo la dirección del tabique, y plegando la gasa en capas sucesivas. El taponamiento también se puede realizar con materiales comerciales que al contacto con suero se expanden (tipo Merocel®). Estos se introducen por el suelo

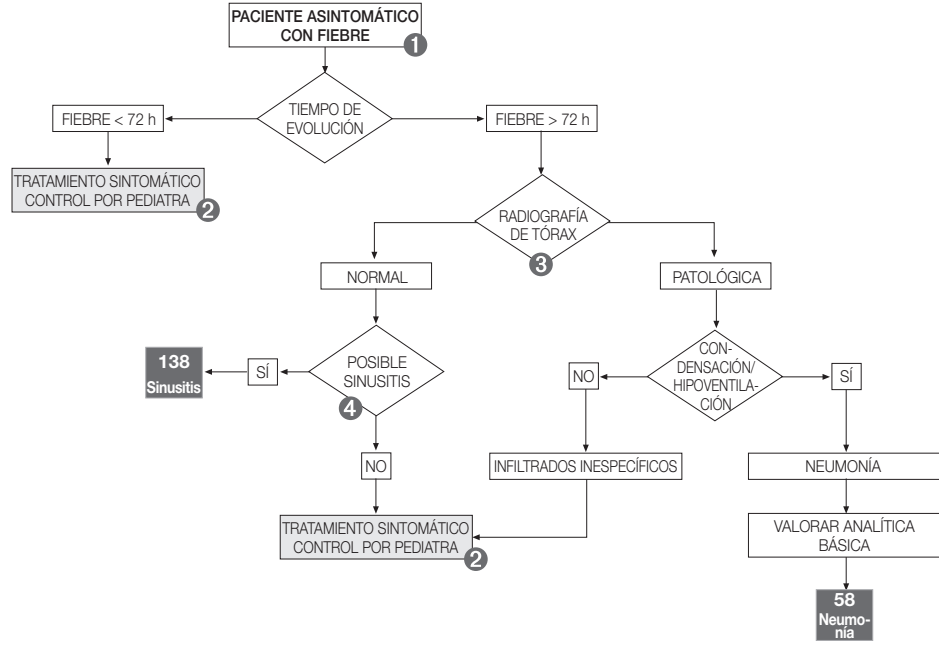
de la fosa nasal, previa lubricación del mismo con pomada antibiótica. El taponamiento debe mantenerse al menos durante 48 horas. Las epistaxis posteriores deben ser tratadas por el ORL.

5 Medidas generales

Dieta blanda y fría. No consumir AAS, ni ibuprofeno, ni otras medicaciones con efecto antiagregante. Evitar el ejercicio físico durante unos días. No estornudar con energía, ni limpiar con brusquedad la nariz. Cortar uñas. Dormir sentado o semi-incorporado. Procurar ambiente húmedo, pero no en exceso. Retirar taponamiento a los 2-3 días (a los 4-7 días en casos con alteraciones de la coagulación).

Bibliografía recomendada

- Burton MJ, Doree CJ. Interventions for recurrent idiopathic epistaxis (nosebleeds) in children. Cochrane Database Syst Rev 2004; (1): CD004461.
- McGarry G. Nosebleeds in children. Clin Evid 2004; 12: 518-21.
- Randall DA, Freeman SB. Management of anterior and posterior epistaxis. Am Fam Physician 1991; 43 (6): 2007-14.



Catarro de vías altas

R. Recuero Gonzalo, F. del Castillo Martín

1 Concepto

Infección vírica aguda y autolimitada. Clínica con BEG, congestión nasal y ocular, rinorrea, tos, ronquera, odinofagia, cefalea, mialgias, febrícula/fiebre (< 72 h), vómitos, diarrea, inapetencia. No polipnea. La rinorrea clara inicialmente se vuelve más espesa y purulenta el 2^o-3^{er} día, coincidiendo con la remisión de los síntomas constitucionales y desapareciendo en 5-7 días.

2 Tratamiento

- Hidratación.
- Lavados nasales con suero salino. Aspiración suave de secreciones nasales (antes de las comidas, del sueño y siempre que la congestión sea importante).
- Humidificador (evitar exceso de humidificación).
- Antitérmicos habituales para el control de la fiebre.
- Posición semi-incorporada.
- No existe evidencia de efecto beneficioso de expectorantes, mucolíticos o vasoconstrictores
- Los antitusivos no son necesarios los primeros días, pero si persiste la tos que impide el sueño, puede usarse dextro-

metorfán, cloperastina o codeína. Valorar posible hiperreactividad bronquial.

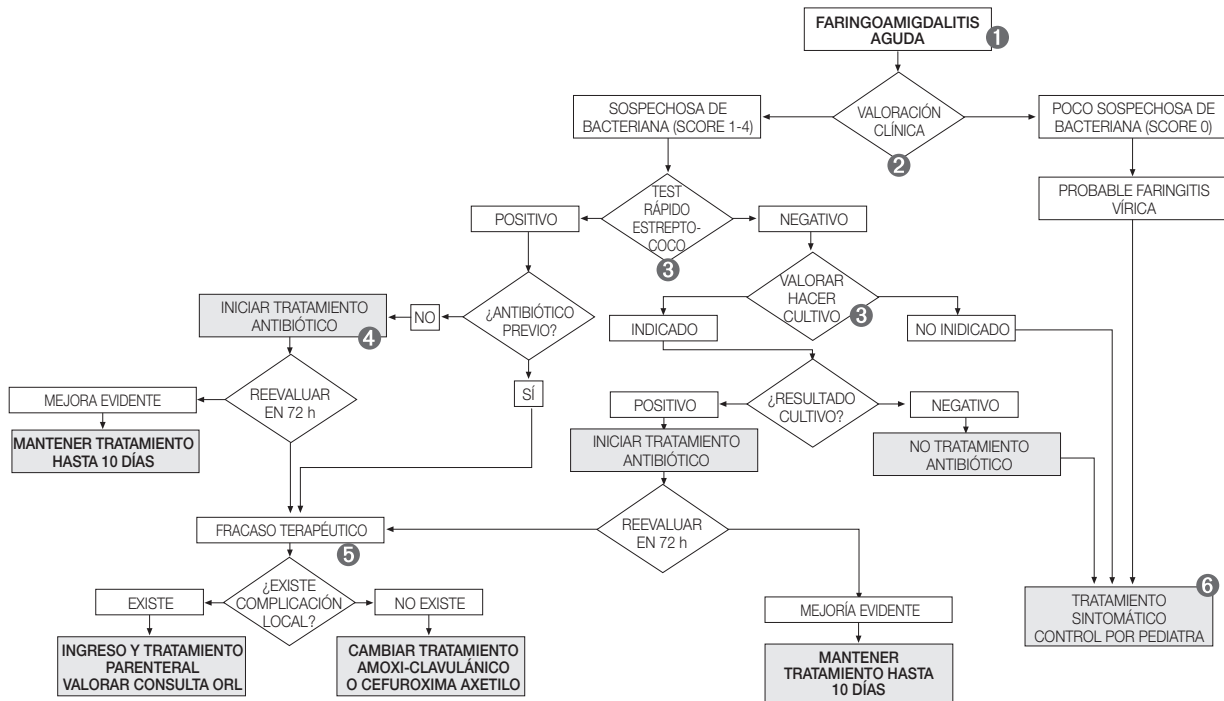
- Los anticongestivos orales (pseudoefedrina, fenilefrina) no han demostrado ser eficaces y tienen efectos secundarios potencialmente importantes. Los tópicos (oximetazolina) no deben utilizarse.
- Antibióticos. Sólo si se sospecha infección bacteriana: rinorrea de más de 10 días, fiebre de más de 3 días, fiebre que reaparece tras un período de apirexia de más de 24 horas. Elección: amoxicilina, amoxi-clavulánico, azitromicina, claritromicina o cefuroxima.
- Evitar humo de tabaco y ambientes con polvo, gases, etc.

3 Hallazgos radiológicos

- Aumento de la trama broncovascular.
- Infiltrados perihiliares.
- Imágenes compatibles con neumonía vírica o bacteriana.

4 Sinusitis

La sinusitis en el niño mayor y en el adulto se manifiesta con cefalea frontal, halitosis, fiebre, tos nocturna y descarga nasal anterior o faríngea. Sin embargo, en el lactante o niño pequeño estos



Faringoamigdalitis aguda

R. Recuero Gonzalo, F. del Castillo Martín

1 Faringoamigdalitis aguda

La amigdalitis, incluye un amplio grupo de infecciones comunes de la vía aérea superior (faringitis, amigdalitis e infecciones periamigdalares). Los virus (influenza, parainfluenza, adenovirus, VRS, VEB, rinovirus, coxsackie, etc.) son la causa más común para cualquier edad, especialmente en menores de 3 años. Para las faringoamigdalitis de origen bacteriano (entre el 15-30%), el agente causal más frecuente es el Estreptococo Beta Hemolítico grupo A (EBHGA), seguido a mucha distancia de *M. Pneumoniae*, *Chlamydia*, y otros agentes infrecuentes. La importancia del EBHGA radica en su capacidad de producir complicaciones supuradas (absceso periamigdalares, sinusitis, OMA) y no supuradas, como fiebre reumática y glomerulonefritis.

2 Valoración clínica

Factores que sugieren faringoamigdalitis de origen bacteriano

Cuadro catarral ausente
Comienzo brusco
Ausencia de tos/catarro
Mayor de 6 años
Exantema escarlatíniforme
Diarrea

Síntomas	Faringitis viral	Faringitis bacteriana
Comienzo	Paulatino	Abrupto
Estacionalidad	No	Invierno-primavera
Edad	< 3 años	5-15 años
Fiebre	Variable	Muy elevada
Odinofagia	No o leve	Muy intensa
Exudado amigdalares en placas	Posible, escaso y no discriminativo	Sí, amarillento y no discriminativo
Enrojecimiento intenso (o petequias) en paladar/úvula	No	Muy frecuente
Vesículas o úlceras en orofaringe	Sí en VHS y Coxsackie A	No
Tos	Sí	No
Conjuntivitis	Sí	No
Adenopatías	Poco frecuentes	Muy frecuentes
Rash escarlatíniforme	No	Infrecuente pero muy específico
Síntomas catarrales	Frecuentes	Ausentes
Náuseas-vómitos	Infrecuentes	Frecuentes
Dolor abdominal	No	A veces
Diarrea	Frecuente	No

Score para la clasificación de la faringoamigdalitis aguda (modificado de Attia y Ebell)

Puntuación	Cuadro catarral	Edad ≥ 6 años	Comienzo brusco	Exantema escarlatiniforme
1	No	Sí	Sí	Sí
0	Sí	No	No	No

Score = 4 probablemente bacteriana; 1-3 = indeterminada;
0 = probablemente vírica

Los estudios de laboratorio (fórmula, PCR, etc.) carecen de utilidad para diferenciar entre infección bacteriana y viral, porque existe un solapamiento importante entre sus hallazgos.

3 Test rápido de estreptococo (TRE)

El TRE es útil debido a su disponibilidad, prácticamente ausencia de falsos positivos, facilidad de uso, y coste aceptable (frente al antibiótico). Aunque en niños han mostrado ser menos fiables que en adultos, ésta es bastante aceptable (sensibilidad 80% especificidad 90%). En casos dudosos, o con antecedentes de fiebre reumática y FA sospechosa, puede tomarse cultivo faríngeo e iniciar tratamiento hasta tener confirmación.

Los objetivos de esta estrategia diagnóstico-terapéutica son: prevenir complicaciones locales supurativas, prevenir fiebre reumática, prevenir el desarrollo de glomerulonefritis post-estrepto-

cócica, mejorar los síntomas del paciente, impedir la transmisión a los contactos, reducir el empleo inadecuado de antibióticos.

4 Tratamiento antibiótico inicial

- *Penicilina*: es el tratamiento de elección para la faringoamigdalitis aguda bacteriana. Dosis habitual: 25-50 mg/kg/día, cada 6-8 horas. Equivalencia: 400.000 UI = 250 mg. El tratamiento debe durar 10 días si es por vía oral (o una sola dosis si es IM). Presentaciones vía oral (dar 1 hora antes o 2 después de las comidas):

Presentaciones orales:

- Penicilina V o fenoximetilpenicilina (Penilevel oral®): sobres 250 mg. Cápsulas 600.000 UI. Dosis: 1-5 años 250 mg/8 h o 500 mg/12 h; 6-12 años 500 mg/8 h; > 12 años: 1 gramo/6-8 h.
- Penicilina V-Benzatina o fenoximetilpenicilina-benzatina (Benora®): suspensión 250.000 UI/5 ml. Dosis: < 3 años 125.000 UI/12 h; < 12 años 250.000 UI/12 h; >12 años 500.000 UI/12 h; adultos: 1.000.000 UI/12 h.

Presentaciones intramusculares:

- Penicilina-benzatina o bencilpenicilina-benzatina (Benzetacil®, Cepacilina®): viales de 600.000 UI, 1,2 MUI y 2,4 MUI. Dosis: 50.000 UI/kg IM dosis única. En general: < 27 kg: 600.000 UI; > 27 kg: 1.200.000 UI. IM en dosis única. Es adecuada si existen problemas de cumplimentación, aunque dolorosa.

- *Amoxicilina*: alternativa a penicilina. Más fácil dosificación. Dosis: 50 mg/kg/día, máx.: 1.000 mg cada 8 horas, VO. Duración del tratamiento: 10 días.
- *Macrólidos* (eritromicina, azitromicina, claritromicina, josamicina): de segunda elección, preferible claritromicina. Más resistencia a *Streptococcus pyogenes*.
- *Alérgicos a penicilinas*: macrólidos o clindamicina (40 mg/kg/día, cada 8-12 horas, VO). La clindamicina resulta muy adecuada para la eliminación de portadores.

5 Tratamiento antibiótico en caso de fallo terapéutico

Persisten síntomas y test rápido positivo, al menos, a las 72 h de iniciar el tratamiento. Descartar complicación local (absceso periamigdalino, absceso retrofaríngeo, adenitis cervical, otitis, mastoiditis, sinusitis) y, si existe, valorar ingreso y tratamiento antibiótico intravenoso.

Si no hay complicación local cambiar antibiótico por:

- Amoxicilina-ácido clavulánico: 40 mg/kg/día, cada 8 h VO, 5 días, o bien
- Cefuroxima-axetil: 30-40 mg/kg/día, cada 12 h VO, 5 días.

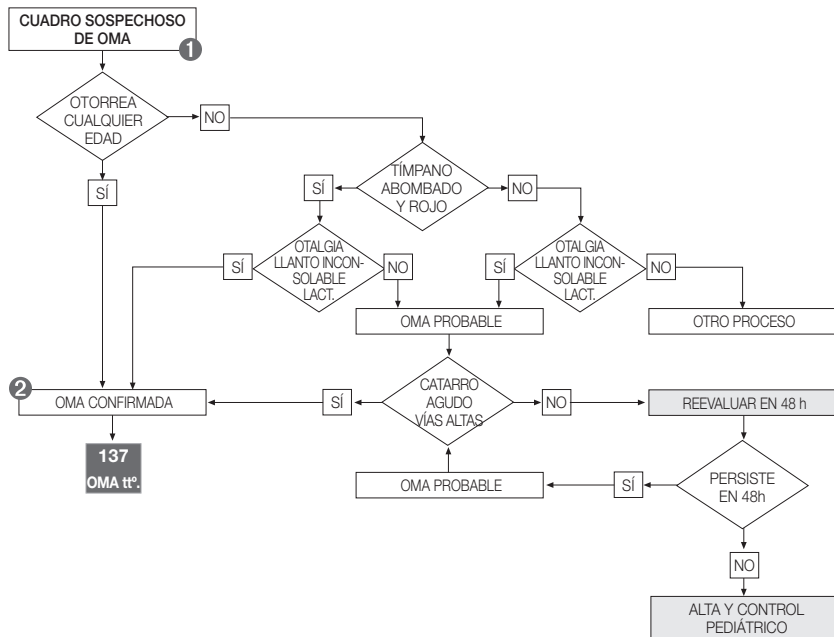
6 Tratamiento sintomático

Es necesario añadir tratamiento sintomático con antitérmicos (paracetamol) y antiinflamatorios (ibuprofeno pautado cada 6-8

horas). En pacientes con muchas molestias puede asociarse dexametasona (0,6 mg/kg, máx. 10 mg) en una sola dosis para alivio del dolor. Atención a los problemas con la ingesta, procurar una hidratación adecuada.

Bibliografía recomendada

- Attia MW, et al. Performance of a predictive model for streptococcal pharyngitis in children. Arch Pediatr Adolesc Med 2001; 155 (6): 687-91.
- Ebell MH, Smith MA, Barry HC, Ives K, Carey M. The rational clinical examination. Does this patient have strep throat? JAMA 2000; 284 (22): 2912-18.
- Scholz H. Streptococcal-A tonsillopharyngitis: a 5-day course of cefuroxime axetil versus a 10-day course of penicillin V. results depending on the children's age. Chemotherapy 2004; 50 (1): 51-4.
- Schroeder BM. Diagnosis and management of group streptococcal pharyngitis. American Family Physician 2003; 67 (4): 215-20.
- Syrogiannopoulos GA, et al. Two dosages of clarithromycin for five days, amoxicillin/clavulanate for five days or penicillin V for ten days in acute group A streptococcal tonsillopharyngitis. Pediatr Infect Dis J 2004; 23 (9): 857-65.
- Wong DM, Blumberg DA, Lowe LG. Guidelines for the use of antibiotics in acute respiratory tract infections. American Family Physician 2005; 74 (6): 956-65.



Otitis media en Urgencias: diagnóstico

F. del Castillo Martín, F. Baquero Artiago, S. García García

1 Conceptos generales

	OM aguda (criterios)	OM serosa	Otitis externa
<i>Clínica</i>	Otalgia o equivalente* Otorrea aguda (baja especificidad de fiebre y CVA previo)	CVA previo Hipoacusia Retraso del lenguaje	Dolor/hipersensibilidad Tracción del pabellón CAE edematoso y otorrea
<i>Otoscopia</i>	Abombamiento** Llenado timpánico*** Hiperemia timpánica	Retracción timpánica Nivel hidroaéreo burbujas en oído medio tímpano vascularizado	Tímpano normal
<i>Tratamiento</i>	Ver protocolo nº 137	Vasoconstrictores 5 días + corticoides nasales 15 días + antihistamínicos orales 15 días	Antibióticos + corticoide tópico 10 días (Otix®, Tobradex®, Gentadexa®...) Analgésia pautada (Ibuprofeno) Si celulitis o adenitis: amoxicilina VO

* Equivalente de otalgia: irritabilidad, rechazo de tomas, sueño interrumpido, autogolpes sobre el cráneo.

** Abombamiento timpánico: desaparecen todos los relieves de la membrana timpánica, quedando un abombamiento que simula un donuts.

*** Llenado timpánico: persisten visibles los relieves, aunque atenuados. El levantamiento de la membrana timpánica puede ser asimétrico, siendo el mango del martillo el que divide la superficie elevada de la no elevada.

2. OMA persistente: recaída en los primeros 7 días de curación de OMA previa. Se considera el mismo episodio.

3. OMA recurrente: recaída después de 7 días de terminar el tratamiento. Son episodios diferentes. Se consideran OMA de repetición 3 episodios en 6 meses o 5 en un año.

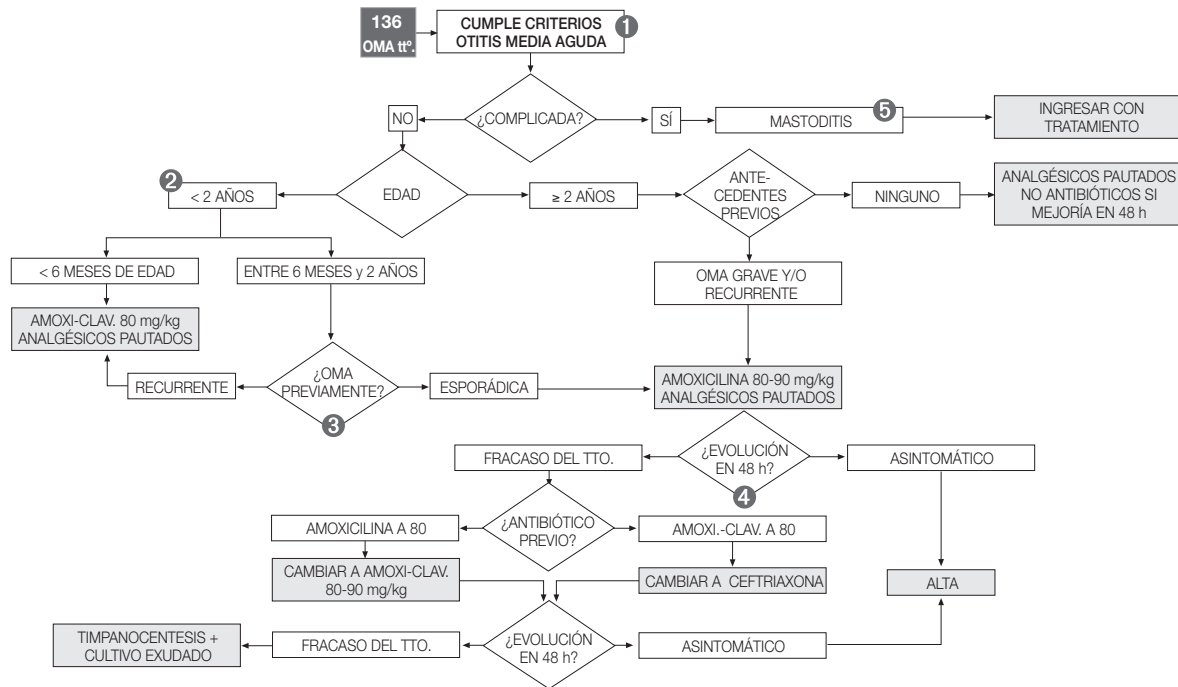
② Resumen diagnóstico

	OMA confirmada	OMA confirmada	OMA probable	OMA probable
<i>Otalgia</i>	Sí	No/Sí	No	Sí
<i>Otorrea</i>	Sí	Sí	No	No
<i>T. Abombado</i>	Sí	No/Sí	Sí	No

Notas

Bibliografía recomendada

- Rosenfeld RM, et al. Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: metaanalysis of 5400 children from thirty-three randomized trials. *J Pediatr* 1994; 355-67.
- Rosenfeld RM, et al. Otitis media with effusion clinical practice guideline. *Am Fam Physician* 2004; 69 (12): 2776, 2778-9.
- Subcommittee on Otitis Media with Effusion. Otitis media with effusion. *Pediatrics* 2004; 113: 1412-29.
- Takata GS, et al. Evidence assesment of management of acute otitis media: I. The role of antibiotics in treatment of uncomplicated acute otitis media. *Pediatrics* 2001; 108: 239-47.



Otitis media en Urgencias: tratamiento

F. del Castillo Martín, F. Baquero Artiago, S. García García, R. Recuero Gonzalo

1 Diagnóstico

Ver protocolo específico de diagnóstico de OMA (protocolo nº 136).

	OM aguda (criterios)	OM serosa	Otitis externa
<i>Clínica</i>	Otalgia o equivalente* Otorrea aguda (baja especificidad de fiebre y CVA previo)	CVA previo Hipoacusia Retraso del lenguaje	Dolor/hipersensibilidad Tracción del pabellón CAE edematoso y otorrea
<i>Otoscopia</i>	Abombamiento** Llenado timpánico*** Hiperemia timpánica	Retracción timpánica. Nivel hidroaéreo burbujas en oído medio tímpano vascularizado	Tímpano normal
<i>Tratamiento</i>	Ver protocolo actual	Vasoconstrictores 5 días + corticoides nasales 15 días + antihistamínicos orales 15 días	ATB + corticoide tópico 10 días (Otix, Tobradex, Gentadexa...). Analgésica pautada (Ibuprofeno) Si celulitis o adenitis: amoxicilina VO

* Equivalente de otalgia: irritabilidad, rechazo de tomas, sueño interrumpido, autogolpes sobre el cráneo.

** Abombamiento timpánico: desaparecen todos los relieves de la membrana timpánica, quedando un abombamiento que simula un donuts.

*** Llenado timpánico: persisten visibles los relieves, aunque atenuados. El levantamiento de la membrana timpánica puede ser asimétrico, siendo el mango del martillo el que divide la superficie elevada de la no elevada.

2 OMA en el lactante y niño pequeño

Si < 6 meses, acude a guardería, otitis grave u otalgia intensa, o tiene historia familiar de OMA de repetición, se recomienda amoxicilina-ácido clavulánico a 80 mg/kg/día como antibiótico de primera elección.

3 OMA previas

- OMA persistente*: recaída en los primeros 7 días de curación de OMA previa. Se considera el mismo episodio.
- OMA recurrente*: recaída después de 7 días de terminar el tratamiento. Son episodios diferentes. Se consideran OMA de repetición 3 episodios en 6 meses o 5 en un año.

4 Fracaso terapéutico en OMD

Se define como ausencia de mejoría clínica (no de la otoscopia) en las primeras 48 horas de tratamiento.

Si estaba con:

AMOXICILINA 50 mg/kg/día

pasar a:

AMOXICILINA 80 mg/kg/día

AMOXICILINA 80 mg/kg/día

pasar a:

AMOXI-CLAVULÁNICO 8:1 (Augmentine 100/12,5) 80 mg/kg/día

AMOXI-CLAVULÁNICO 80 mg/kg/día

pasar a:

CEFTRIAXONA 50-75 mg/kg/día c/12-24 h IM (máx. 2 g)

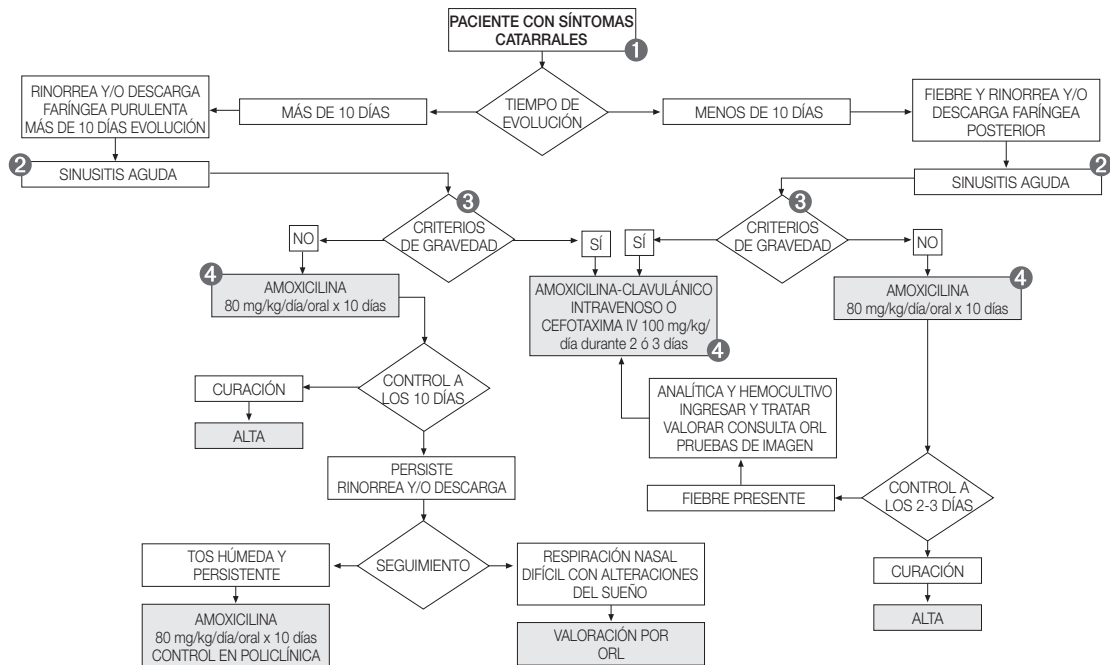
Valorar timpanocentesis.

5 Mastoiditis

Desplazamiento hacia delante y abajo del pabellón auricular. Edema e hiperestesia en la región de la apófisis mastoides. Otoscopia: OMA con o sin otorrea. Si existen dudas: interconsulta ORL. Tratamiento: ingreso. Cefotaxima si riesgo de meningitis o amoxicilina-acidoclavulánico a 100 mg/kg/día cada 8 h IV. Además ibuprofeno o metamizol pautado. Si mala evolución o complicaciones (disminución de conciencia, focalidad, shock): interconsulta a ORL y valorar TAC.

Bibliografía recomendada

- Rosenfeld RM, et al. Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: metaanalysis of 5400 children from thirty-three randomized trials. *J Pediatr* 1994; 355-67.
- Rosenfeld RM, et al. Otitis media with effusion clinical practice guideline. *Am Fam Physician* 2004; 69 (12): 2776, 2778-9.
- Subcommittee on Otitis Media with Effusion. Otitis media with effusion. *Pediatrics* 2004;113: 1412-29.
- Takata GS, et al. Evidence assesment of management of acute otitis media: I. The role of antibiotics in treatment of uncomplicated acute otitis media. *Pediatrics* 2001; 108: 239-47.



Sinusitis aguda

F. del Castillo Martín

1 Definición

La sinusitis es una de las patologías infecciosas más frecuentes en el niño. Su diagnóstico presenta ciertas dificultades, especialmente por su semejanza con la rinitis aguda. La sinusitis en el niño mayor y en el adulto se manifiesta con: cefalea frontal, halitosis, fiebre, tos nocturna y descarga nasal anterior o faríngea. Sin embargo, en el lactante o niño pequeño estos síntomas son menos frecuentes y la clínica más inespecífica, considerándose a esta edad, el diagnóstico de sinusitis cuando existe una infección de vías respiratorias altas que se prolonga más de 10 días. Hay cuatro formas clínicas de sinusitis según la duración de los síntomas:

- *Sinusitis bacteriana aguda*. A su vez, habría dos formas de presentación (ver algoritmo):
 - a) Fiebre y síntomas catarrales agudos con rinorrea y/o descarga faríngea posterior, habitualmente acompañado en el niño mayor de cefalea frontal o de cara y fuerte halitosis.
 - b) Catarro de duración < 10 días. Esta forma se presenta habitualmente en el niño pequeño.
- *Sinusitis bacteriana subaguda*. Duración entre 30-90 días con resolución completa de los síntomas.

- *Sinusitis bacteriana aguda recurrente*. Episodios agudos separados, al menos por 10 días.
- *Sinusitis crónica*. Duración > 90 días sin resolución completa de los síntomas.

Los patógenos son los mismos que en la OMA: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus* y *Moraxella catarrhalis*, variando la frecuencia de este último patógeno según las zonas. Otras bacterias menos frecuentes son: estreptococos beta hemolítico del grupo A, estreptococos del grupo C y anaerobios.

2 Diagnóstico de sinusitis

El diagnóstico de la sinusitis debe ser clínico. *No se debe realizar radiografía de senos en niños menores de 6 años* y, el TC craneal debe reservarse para pacientes con indicación quirúrgica bien por presentar complicaciones, o por cronicidad de la enfermedad.

3 Criterios de gravedad en sinusitis

Fiebre elevada con afectación del estado general, celulitis, infiltración partes blandas vecinas. Menores de un año.

4 Tratamiento

El tratamiento médico es semejante al de la OMA: amoxicilina a dosis de 80-90 mg/kg/día con o sin ácido clavulánico en 2-3 dosis, dejando cefalosporinas orales para enfermos con alergia a la penicilina no tipo I, y los macrólidos con alergia grave tipo I. Se aconseja iniciar tratamiento con amoxicilina sola a 80-90 mg/kg/día, con la alternativa de amoxicilina a 80 mg/kg/día asociada a ácido clavulánico 12,5 mg, si el enfermo no mejora o tiene inicialmente síntomas moderados o graves. No existe una duración del tratamiento plenamente aceptada. La duración en las formas agudas es de 10 días o continuar con antibioterapia 4 días después de la curación y, en las formas subagudas o crónicas, 7 días de tratamiento más después de la desaparición de los síntomas. El tratamiento de la sinusitis habitualmente es por vía oral.

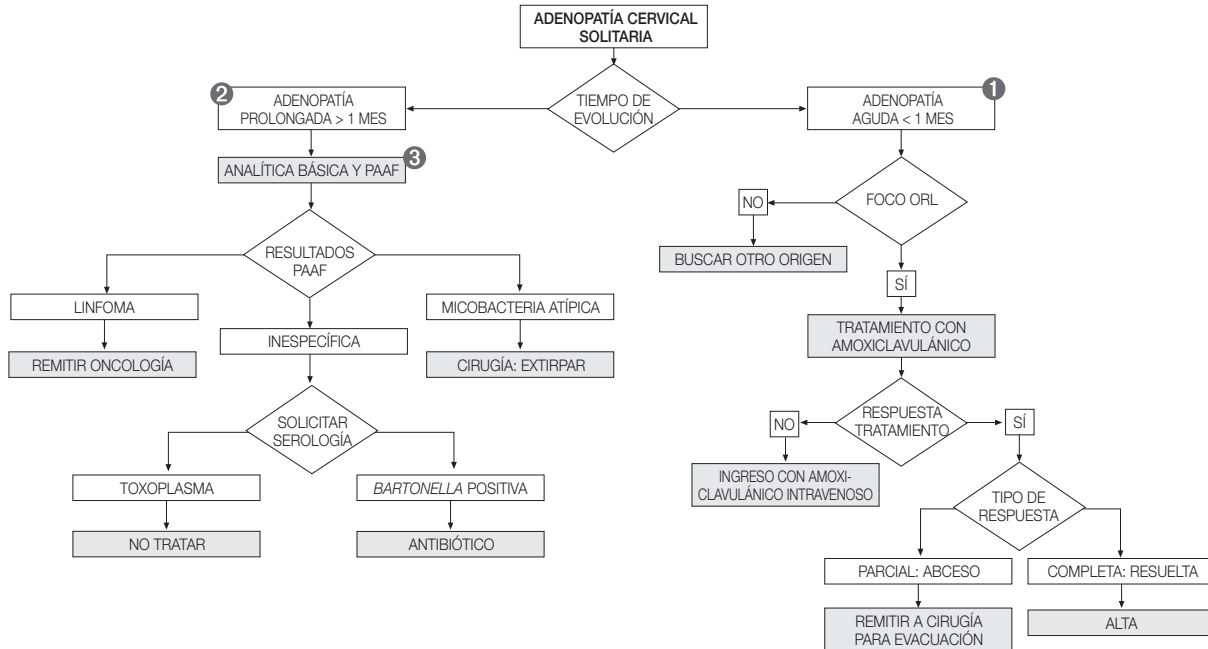
Otros tratamientos

La terapia coadyuvante con aerosoles descongestivos o antihistamínicos orales es muy controvertida, pero no se recomienda

usar esta terapia sin antibioterapia sistémica. No administrar el antibiótico en el aerosol. No están recomendados los antihistamínicos, mucolíticos ni corticoides. Se puede aplicar aerosolterapia sin medicación como favorecedor de la fluidificación de las secreciones, aunque esto se puede hacer igual con lavados nasales y aspirado con aparatos sencillos de prescripción farmacéutica.

Bibliografía recomendada

- American Academy of Pediatrics. Clinical Practice guideline: Management of sinusitis. Pediatrics 2001; 108: 798-808.
- Georgalas C, Thomas K, Owens C, Abramovich S, Lack G. Medical treatment for rhinosinusitis associated with adenoidal hypertrophy in children: an evaluation of clinical response and changes on magnetic resonance imaging. Ann Otol Rhinol Laryngol 2005; 114:638-44.
- Glickstein JS, Chandra R K, Thomson JW. Intracranial complications of pediatric sinusitis. Otolaryngol Head Neck Surg 2006; 134: 733-6.
- Wald ER. Sinusitis in children. N Eng J Med 1992; 326: 319-23.



Adenopatía cervical solitaria

F. del Castillo Martín

1 Adenopatía aguda (< 1 mes)

Es la aparición en pocos días de una adenopatía localizada en la región cérvico-lateral o submandibular. Suele tener un origen infeccioso y en la mayoría de los casos por infecciones orofaríngeas. La adenopatía presenta características inflamatorias: dolor, enrojecimiento y fiebre. Es el clásico adenoflemón. Si son secundarias a infecciones bucofaríngeas, se localizan en el ángulo mandibular o en la zona submandibular.

Si son causadas por infecciones sistémicas tienden a localizarse más en la zona laterocervical, como ocurre en la mononucleosis o en la toxoplasmosis. Si son secundarias a una infección local de cabeza, su localización depende de la situación del foco inicial, como ocurre en las heridas.

2 Adenopatía cervical de larga duración

Son adenopatías que aparecen de manera larvada y lenta y que pueden alcanzar diferentes tamaños aunque, generalmente, no muy grandes. Su localización preferente es laterocervical, aunque pueden ser submandibulares o supraesternales. Las causas más frecuentes son: mononucleosis infecciosa, toxoplasmosis adquirida, infección por arañazo de gato, infección por micobacterias no tuberculosas (o atípicas) y linfomas.

a) *Mononucleosis infecciosa*

Cursa con adenopatías, pero suelen ser generalizadas o cervicales múltiples, acompañadas de otros síntomas típicos y la duración es de corta o mediana evolución, raramente meses. Pueden persistir, sin embargo, como única manifestación algunas semanas, pero no meses.

b) *Toxoplasmosis adquirida*

Enfermedad paucisintomática y con clínica característica cuando se presenta es una adenopatía solitaria, generalmente en cuello, no dolorosa, móvil, sin cambios en la piel, no supurada y que dura semanas o meses. En ocasiones, puede haber inicialmente fiebre y un discreto exantema inespecífico, ambos fugaces. La adenopatía no es muy grande, ni dolorosa, ni con signos inflamatorios. La adenopatía por toxoplasma nunca supura y la anatomía patológica tomada por PAF es inespecífica. No debe tratarse y desaparece, aunque de manera muy lenta. El diagnóstico se realiza por serología y, a veces, por punción con aguja fina (PAF). La serología IgG, IgA e IgM frente a toxoplasma es positiva y muy específica una positividad indica infección reciente, pero no demasiado, pues la IgM puede durar meses, incluso 1-2 años. Esto resulta poco útil en el caso de la mujer gestante,

donde se necesita precisar la semana de infección y donde la IgA puede dar algo más de información, pero no en la adenopatía adquirida.

c) *Adenopatía por arañazo de gato*

Causada por *Bartonella henselae* es muy parecida a la toxoplasmosis y es el diagnóstico diferencial principal. El antecedente de arañazo no siempre está presente en la anamnesis, aunque cuando existe es de gran ayuda. Esta adenopatía suele ser más blanda que la causada por toxoplasmosis y, a veces, es dolorosa incluso puede supurar. El diagnóstico es también serológico. El tratamiento en niños > 7 años es doxiciclina y < 7 años macrólidos.

d) *Micobacterias no tuberculosas* (atípicas)

Posee características muy particulares. Comienza como una adenopatía sin características, pero según va creciendo se vuelve rojiza en su superficie finalizando, generalmente, en semanas o meses después en una fistulización, lo cual debe evitarse. Al mismo tiempo que aumenta de tamaño, se fija a planos profundos formando un paquete irregular en "saco de patatas". El diagnóstico se realiza por PAF y Mantoux, aunque éste es negativo en un alto porcentaje de casos. El tratamiento de elección es la extirpación lo más amplia posible, antes de que se produzca la fistulización. La antibioterapia con rifabutina y claritromicina (preferentemente ésta) es discutida y sólo coadyuvante de la cirugía.

e) *Linfoma*

Debe plantearse en las primeras semanas, momento en el que la adenopatía por linfoma aumenta progresivamente de tamaño. En esa situación, la punción con o sin biopsia y el estudio anatomopatológico son esenciales. La negatividad de éste, permitiría un estudio más sosegado en busca de otras causas.

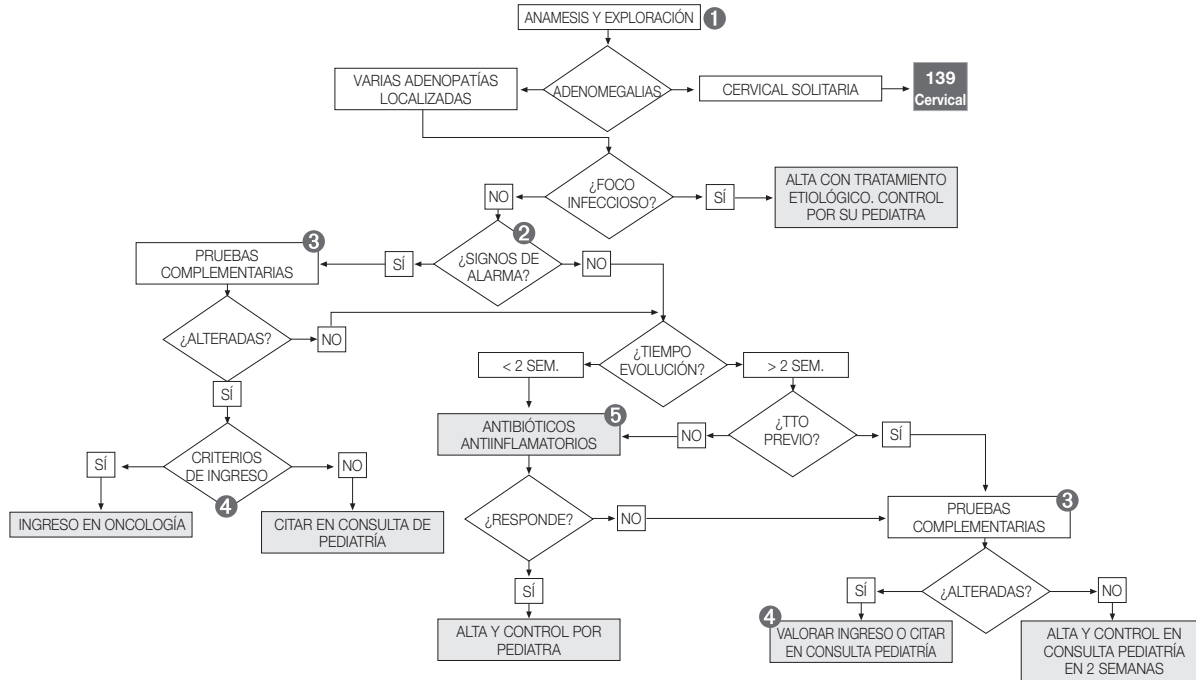
3 Analítica básica

Ante una adenopatía de larga duración debe solicitarse:

- Un hemograma con reactantes de fase aguda (fórmula y recuento, proteína C reactiva y velocidad de sedimentación).
- Una punción aspiración con aguja fina (PAF).

Bibliografía recomendada

- Del Castillo Martín F. Tratamiento de las infecciones en pediatría. En: García Rodríguez JA, García Sánchez JE, Gobernado M, Picazo JJ, Prieto J. Antimicrobianos en medicina. 2ª ed. Barcelona: Proust Science; 2006. p. 683-92.
- Del Castillo F, Herruzo R. Factores de riesgo de la toxoplasmosis en el niño. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1998; 16: 224-9.
- McCabe RE, Brooks RG, Dorfman RF, Remington JS. Clinical spectrum in 107 cases of toxoplasmic lymphadenopathy. *Rev Infect Dis* 1987; 9: 754-74.



Poliadenopatías localizadas

R. Muñoz Muñiz, F. del Castillo Martín

1 Linfadenopatía local

Aumento del tamaño ganglionar en una localización concreta.

Clasificación:

- Fisiológicas: tamaño menor de 1 cm en localización cervical o inguinal.
- Patológicas: tamaño mayor de 1,5-2 cm en cualquier localización, cualquier adenopatía palpable en localización supraclavicular, epitroclear o poplítea, adenopatías en neonatos, conglomerado de adenopatías sin signos de inflamación, adenopatía de crecimiento rápido.

Anamnesis y exploración: edad, forma de comienzo (aguda/insidiosa), tiempo de evolución (aguda < 2 semanas,

crónica > 2 semanas), antecedentes de vacunación, infección, contacto con animales, medicación (hidantoínas, carbamazepina, cefalosporina, alopurinol,...), epidemiología familiar-escolar, hábitos sexuales. En la exploración determinar: características de la adenopatía (localización, extensión, tamaño, consistencia, signos inflamatorios, dolor, movilidad, relación con piel/planos profundos), buscar signos de infección local-regional, descartar vísceromegalias o afectación de otros territorios ganglionares, examinar piel y mucosas en busca de exantemas, palidez, púrpura ...

2 Signos de alarma (ver Tabla adjunta).

Signos de alarma en la exploración del paciente con adenopatías localizadas

Masa firme, > 3 cm, dura, adherida a planos profundos, rápido crecimiento
Localización supraclavicular
Síntomas constitucionales (astenia, anorexia, pérdida de peso)
Presencia de hepato-esplenomegalia

Palidez, hematomas, ictericia o púrpura-equimosis en la exploración
Dolores óseos asociados
Síndrome hemorrágico asociado
Mala respuesta a tratamiento antibiótico previo

3 Pruebas complementarias (ver Tabla adjunta).

Estudios de primer nivel (Urgencias)	Estudios de segundo nivel (Consulta)
Hemograma con fórmula manual	Mantoux
Bioquímica con función hepática	Ecografía
Serología: CMV, VEB, toxoplasma, VIH, adenovirus	PAAF si aumento del tamaño en 2 semanas, no disminuye de tamaño en 4-6 semanas o no desaparece en 8-12 semanas
Frotis faríngeo/Test rápidos: <i>Streptococcus pyogenes</i> , adenovirus	Biopsia/extirpación
Valorar: Rx tórax, ecografía	

4 Criterios de ingreso

Presencia de signos de alarma en la exploración y/o alteraciones en los estudios complementarios, en pacientes menores de 1 año, con sospecha de enfermedad hematológica (leucemia/linfoma) o tumoral, con mal estado general o celulitis asociada, si existe indicación de tratamiento quirúrgico o se sospecha etiología que requiera observación/tratamiento hospitalario.

5 Tratamiento

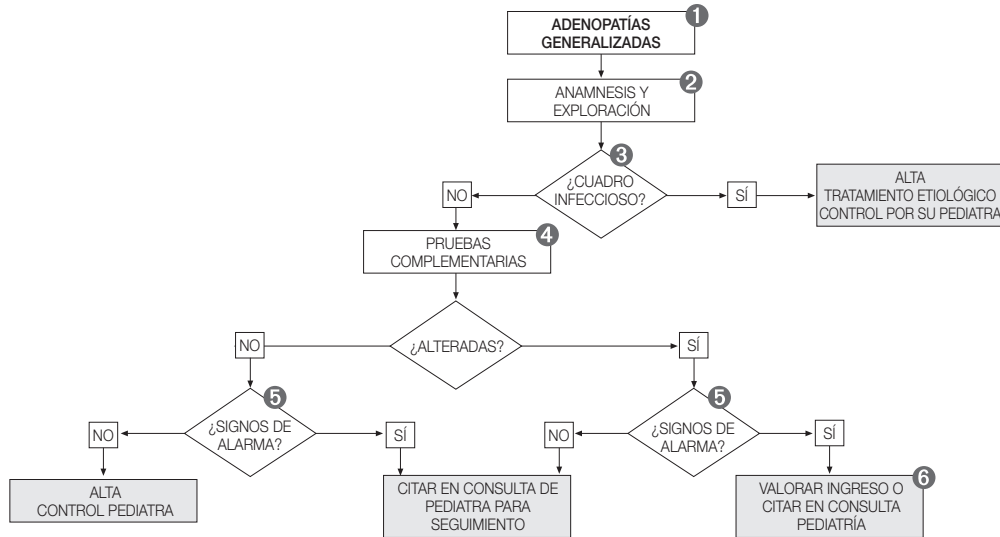
- Antibioterapia. De elección: amoxicilina-ácido clavulánico 40 mg/kg/día, cada 8 horas, VO, durante 10-14 días o 100 mg/kg/día, cada 8 horas, IV. Alternativa: cefuroxima-axetil

30 mg/kg/día, cada 12 horas, VO. En alérgicos a beta-lactámicos: josamicina 15-25 mg/kg/día, c/12 horas, VO.

- Antiinflamatorios: ibuprofeno 10 mg/kg/6-8 horas, VO.

Bibliografía recomendada

- Chesney JP. Cervical adenopathy. *Pediatrics in Review* 1994; 5: 276-85.
- Morland B. Lymphadenopathy. *Arch Dis Child* 1995; 73: 476-9.
- Nelly CS. Lymphadenopathy in children. *Pediatr Clin North Am* 1998; 45: 875-8.
- Sánchez J, et al. Valoración de adenopatías en una sala de Urgencias de Pediatría. *Rev Esp Pediatr* 1996; 52 (4): 309-14.



Poliadenopatías generalizadas

R. Muñoz Muñiz, F. del Castillo Martín

1 Linfadenopatía generalizada

Aumento del tamaño ganglionar en, al menos, dos cadenas ganglionares no contiguas. Clasificación:

- *Fisiológicas*: tamaño menor de 1 cm en localización cervical o inguinal.
- *Patológicas*: tamaño mayor de 1,5-2 cm en cualquier localización, cualquier adenopatía palpable en localización supraclavicular, epitrocLEAR o poplítea, adenopatías en neonatos, conglomerado de adenopatías sin signos de inflamación, adenopatía de crecimiento rápido.

2 Anamnesis y exploración

Edad, forma de comienzo (aguda/insidiosa), tiempo de evolución

(aguda < 2 semanas, crónica > 2 semanas), antecedentes de vacunación, infección, contacto con animales, medicación (hidantoínas, carbamazepina, cefalosporina, alopurinol,...), epidemiología familiar-escolar, hábitos sexuales. En la exploración determinar: características de la adenopatía (localización, extensión, tamaño, consistencia, signos inflamatorios, dolor, movilidad, relación con piel/planos profundos), buscar signos de infección local-regional, descartar visceromegalias o afectación de otros territorios ganglionares, examinar piel y mucosas en busca de exantemas, palidez, púrpura ...

3 Causas infecciosas de adenopatías generalizadas

(ver Tabla adjunta).

Etiología de las adenopatías generalizadas

Infeciosas

Virus (VEB, CMV, adenovirus, VIH); bacterias (tuberculosis, sífilis, brucelosis, fiebre tifoidea); hongos (histoplasmosis, coccidiomicosis); parásitos (toxoplasmosis, leishmaniasis visceral)

Tumorales

Leucemia, linfoma, metástasis (carcinoma tiroides, rABDOMIOSARCOMA, neuroblastoma, sarcoma de Ewing)

Reumatológicas

Lupus sistémico, artritis reumatoide, dermatomiositis, enfermedad de Kawasaki

Endocrinológicas

Hipertiroidismo, enfermedad de Addison

Enfermedades de depósito

Enfermedad de Gaucher, enfermedad de Nieman-Pick

4 Pruebas complementarias (ver Tabla adjunta).

Estudios de primer nivel (urgencias)	Estudios de segundo nivel (consulta)
Hemograma con fórmula manual	Mantoux
Bioquímica con función hepática	Ecografía
Serología: CMV, VEB, toxoplasma, VIH, adenovirus	PAAF si aumento del tamaño en 2 semanas, no disminuye de tamaño en 4-6 semanas o no desaparece en 8-12 semanas
Frotis faríngeo/Test rápidos: <i>Streptococcus pyogenes</i> , adenovirus	Biopsia/extirpación
Valorar: Rx tórax, ecografía	

5 Signos de alarma (ver Tabla adjunta).

Signos de alarma en la exploración del paciente con adenopatías localizadas	
Masa firme, > 3 cm, dura, adherida a planos profundos, rápido crecimiento	Palidez, hematomas, ictericia o púrpura-equimosis en la exploración
Localización supraclavicular	Dolores óseos asociados
Síntomas constitucionales (astenia, anorexia, pérdida de peso)	Síndrome hemorrágico asociado
Presencia de hepato-esplenomegalia	Mala respuesta a tratamiento antibiótico previo

6 Criterios de ingreso

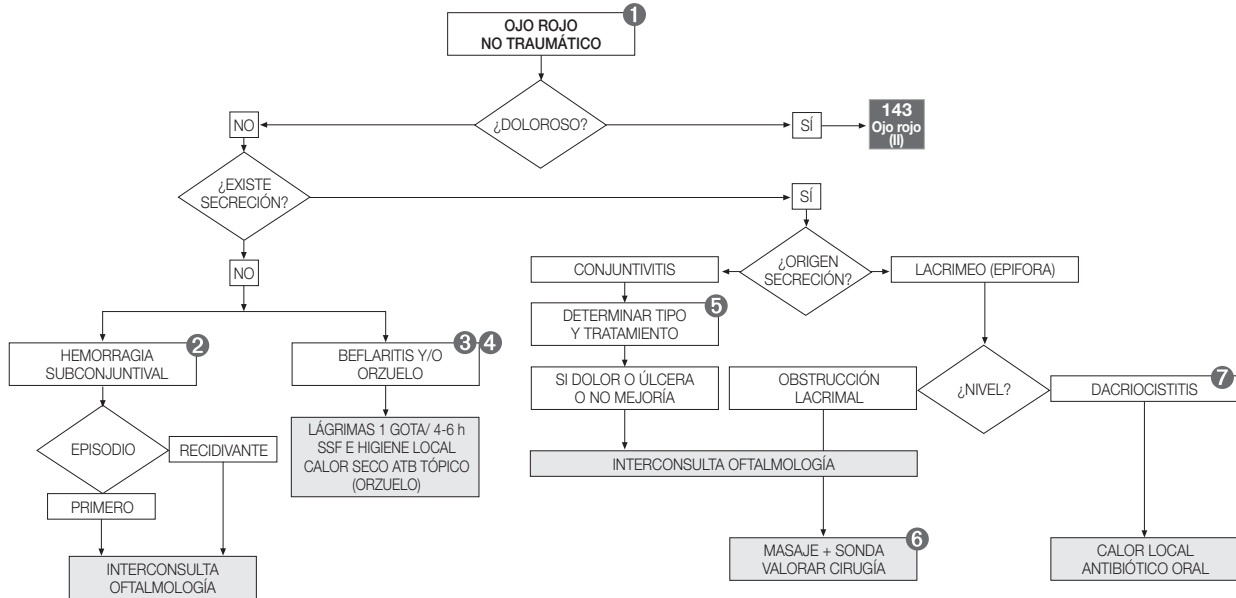
Presencia de signos de alarma en la exploración y/o alteraciones en los estudios complementarios, en pacientes menores de 1 año con sospecha de enfermedad hematológica (leucemia/linfo-

ma) o tumoral, con mal estado general o celulitis asociada, si existe indicación de tratamiento quirúrgico o se sospecha etiología que requiera observación/tratamiento hospitalario.



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

URGENCIAS EN OFTALMOLOGÍA



Ojo rojo en Urgencias (I)

A.P. Nso Roca, E. Sánchez Jacob

1 Anamnesis y exploración

Ojo rojo ± dolor ± fotofobia ± lagrimeo ± blefarospasmo ± visión ± borrosa ± nistagmus. Etiologías: infección, cuerpo extraño, irritación, alergia, erosión-laceración palpebral, fractura orbitaria, portador de lentillas, contusión ocular, queratitis actínica (antecedentes de exposición a luz solar, RUV, soldadura).

2 Hemorragia subconjuntival

Hemorragia local + no dolor ± antecedente de maniobra de Valsalva. En episodios recurrentes, valorar estudio de coagulación y fragilidad capilar.

3 Blefaritis

Inflamación del borde libre palpebral. Causas más frecuentes: seborrea e infección por estafilococo. Clínica: irritación (escorzo) generalmente crónica, con enrojecimiento del borde palpebral y escamas alrededor de las pestañas. Tratamiento: lavados frecuentes con suero o jabones especiales de higiene palpebral (Cilclar®). Colirio o pomada antibiótica (gentamicina o eritromicina). Si presenta mucha inflamación, asociar corticoide en colirio.

4 Orzuelo

Inflamación de las glándulas tarsales. Generalmente, por infección por estafilococo. *Orzuelo externo* (glándulas de Moll y Zeiss): tumoración roja dolorosa en el borde palpebral. *Orzuelo interno*: en conjuntiva tarsal. Tratamiento: calor seco local 4-6 veces al día. Pomada de eritromicina 4 veces al día. En lo orzuelos internos asociar antibiótico oral: amoxicilina-ácido clavulánico 40 mg/kg/día, cada 8 horas; cloxacilina 100 mg/kg/día, cada 6 horas o clindamicina 20-30 mg/kg/día, cada 6 horas.

5 Conjuntivitis

Obtener muestra de exudado y cultivo si recién nacido o resistente al tratamiento (ver Tabla I).

6 Obstrucción del conducto lagrimal

Masaje hasta los 12-18 meses. Sondaje si hay infección frecuente. Cirugía en ≥ 4 años. Pomada antibiótica.

7 Dacriocistitis

Dolor + inflamación palpebral + secreción purulenta + aumento local de temperatura. Etiología: neumococo, estafilococo y

Tabla I. Conjuntivitis

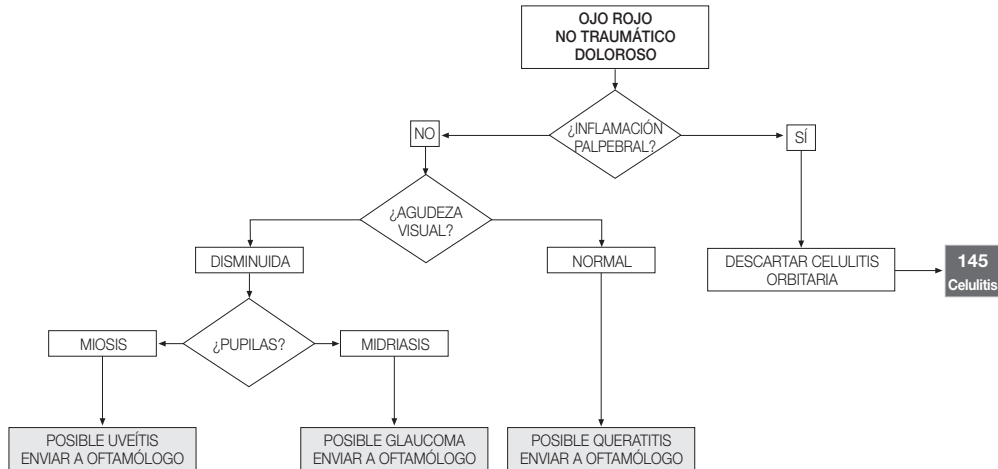
	<i>Bacteriana</i>	<i>Vírica</i>	<i>Alérgica</i>
<i>Secreción</i>	Purulenta	Serosa	Mucosa-acuosa
<i>Células</i>	PMN	Linfocitos	Eosinófilos
<i>Reacción</i>	Inespecífica	Folículos	Papilas
<i>Síntoma</i>	Sens. cuerpo extraño	Sens. cuerpo extraño	Picor
<i>Signo</i>	Secreción purulenta	Lagrimo, folículos	Edema palpebral
<i>Otros</i>	Gonococo: RN (1-21 días), fiebre intraparto	Faringitis concomitante, ganglio preauricular	-
<i>Tratamiento</i>	Higiene (SSF) ± Lubricante Antibiótico tópico Gonococo: penicilina sistémica	Higiene (SSF) ± lubricante ± corticoide tópico	Higiene (SSF) ± Lubricante Antihistamínico tópico SSF frío

estreptococo. Asociar antibiótico oral (amoxicilina-ácido clavulánico 40 mg/kg/día, cada 8 horas).

Colirios y pomadas oftálmicas: (ver Tabla siguiente).

Antibióticos	Corticoides*	Antihistamínicos	Lubricantes
<i>Aureomicina/ 6 h x 7 día (pomada)</i>	Bexicortil/8 h	Bilina/12 h	Acuolens/6 h
<i>Tobradex*/8 h (gotas)</i>	FML (Fluorometalona)/8 h	Naaxia/8 h (antileucotrieno)	Viscofresh 0,5%/6 h
<i>Colircusi gentadexa/4-6 h (gotas)</i>	Isoprotflucon/8 h	Opatanol	

*En general se desaconseja el tratamiento tópico con esteroides sin control oftalmológico.



Ojo rojo en Urgencias (II)

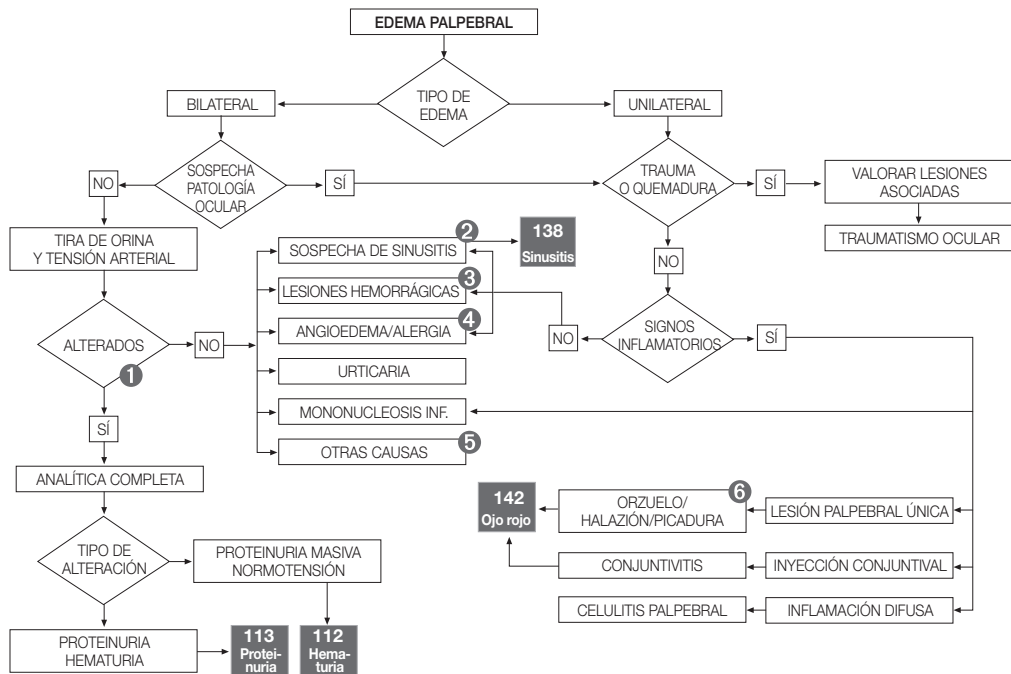
A.P. Nso Roca, E. Sánchez Jacob

1 Diagnóstico diferencial del ojo rojo no traumático

		Conjuntivitis	Queratitis	Uveítis	Glaucoma
<i>Aspecto</i>	<i>Inyección</i>	Conjuntival	Ciliar/periquerática	Ciliar	Ciliar/mixta
	<i>Pupila</i>	Normal	Normal/midriasis (si dolor)	Miosis + bradycoria	Midriasis arreactiva
	<i>Secreción</i>	Serosa/mucopurulenta	Lagrimeo	Lagrimeo	Lagrimeo
<i>Clinica</i>	<i>Dolor</i>	No (picor/escozor)	Sí	Sí (intenso)	Sí (intenso)
	<i>Fotofobia</i>	No	Sí	Sí	Escasa
	<i>Agudeza visual</i>	Normal	Disminuida si afecta al eje visual	Disminuida en agudización	Disminuida (halos)
<i>Exploración</i>	<i>Córnea</i>	Transparente	Opacidad/úlceras	Precipitados	Edema/opaca
	<i>Cámara anterior</i>	Normal	Normal o Tyndall con hipopión	Tyndall con hipopión	Ángulo estrecho
	<i>Tensión ocular</i>	Normal	Normal	Disminuida (a veces, normal o aumentada)	Aumentada

Bibliografía recomendada

- Bielory L, Wagner RS. Allergic and immunologic pediatric disorders of the eye. J Invest Allergol Clin Immunol 1995; 5 (6): 309-17.
- Greenberg MF, Pollard ZF. The red eye in childhood. Pediatr Clin North Am 2003; 50 (1): 105-24.
- Leibowitz HM. The red eye. N Engl J Med 2000; 343 (5): 345-51.
- Weiss AH. Chronic conjunctivitis in infants and children. Pediatr Ann; 22 (6): 366-70, 373-4.
- Wirbelauer C. Management of the red eye for the primary care physician. Am J Med 2006; 119 (4): 302-6.



Edema palpebral (I)

M.T. García Ascaso, J. Guerrero Fernández

1 Valoración inicial

La existencia de proteinuria y/o hematuria, en grado importante, exige descartar patología glomerular. Deberá solicitarse: hemograma, coagulación, bioquímica con función renal, iones, gasometría y proteínas totales y albúmina. En caso de sospecha de afectación cardiovascular, realizar radiografía de tórax.

- *Síndrome nefrótico*: proteinuria de $> 40 \text{ mg/m}^2/\text{día}$, albúmina $< 2,5 \text{ g/dl}$.
- *Síndrome nefrítico*: HTA, hematuria, edemas, oliguria e insuficiencia renal.

2 Sinusitis

Asocia cuadro catarral, rinorrea persistente, dolor maxilar o frontal, descarga posterior y, en algunos casos, edema de predominio matutino (ver protocolo nº 138, "Sinusitis"), aunque el tratamiento puede realizarse con *descongestionantes* (vasoconstrictores tópicos, tales como fenilefrina u oximetazolina 1-2 gotas cada 4-6 horas durante 4-5 días; no utilizar en menores de 2 años), *humidificar* el aire inspirado y *antibioterapia* con amoxicilina a 80 mg/kg/día durante 15 días o

amoxi-clavulánico a 80 mg/kg/día en niños menores de 2 años, sospecha de infección de *S. pneumoniae* resistente a penicilina, falta de mejoría a las 48-72 horas de tratamiento con amoxicilina, sinusitis frontal y sinusitis complicada. En caso de alergia a β -lactámicos: claritromicina (20 mg/kg/día en 2 dosis) o azitromicina (10 mg/kg/día una vez al día) ambas durante 5 días. La existencia de inflamación a nivel palpebral, debe hacer pensar en complicación en forma de celulitis orbitaria (ver apartado correspondiente) (ver protocolo nº 145).

3 Lesiones hemorrágicas

Habiéndose descartado el antecedente traumático, la presencia de edema palpebral uni o bilateral en presencia de lesiones hemorrágicas en diana localizadas a este nivel, pabellones auriculares, glúteos y miembros (donde también existe edema acral que puede ser doloroso), debe hacer pensar en un posible *edema agudo hemorrágico del lactante*. La coagulopatía (con o sin hepatopatía) y las metástasis (preferentemente de neuroblastoma) resultan excepcionales como causa de edema palpebral hemorrágico.

4 Angioedema

Con o sin lesiones habonosas a otros niveles (urticaria), puede ser expresión de un proceso alérgico (preguntar por la ingesta de huevo, leche de vaca en lactantes pequeños), infeccioso, etc. (ver protocolo nº 26, "Alergia").

5 Otras causas

Otras causas menos frecuentes de edema palpebral de instauración crónica son:

- a) *Mononucleosis infecciosa*: edema palpebral asociado a fiebre, odinofagia con hiperemia faríngea, adenopatías y hepato/esplenomegalia.
- b) *Enfermedades parasitarias*. Ante la sospecha, solicitar hemograma en busca de eosinofilia y fresco para la visualización de parásitos. La *triquinosis* cursa con: fiebre, mialgias, astenia, edema palpebral y eosinofilia. La enfermedad de *Chagas* (tripanosomiasis) no se da en nuestro medio, pero exige sospecharla ante viajeros que estuvieron en zonas endémicas.
- c) *Enfermedades hematológicas*: leucemia.
- d) *Enfermedades reumatológicas*: dermatomiositis (edema en heliotropo. Deberán buscarse las pápulas de Gottron en manos), sarcoidosis, granulomatosis crónica.
- e) *Insuficiencia cardíaca*: cardiopatía previa con cianosis, oliguria, edemas, etc. Realizar Rx de tórax e interconsulta al Servicio de Cardiología.

- f) Malnutrición y síndrome malabsortivo "pierde proteínas" (fibrosis quística, etc.).
- g) *Enfermedades endocrinológicas*: hipotiroidismo.

6 Lesión palpebral inflamatoria única (ver Tabla)

Bibliografía recomendada (I) y (II)

- Caksen H, Odabas D, Kosem M, Arslan S, Oner AF, Atas B, et al. Report of eight infants with acute infantile hemorrhagic edema and review of the literature. *J Dermatol* 2002; 29 (5): 290-5.
- Clinical Practice Guidelines Management of Sinusitis. Subcommittee of the Management of the Sinusitis and Committee on Quality Improvement. *Pediatrics* 2001; 103: 798-808.
- Corretger JM. Celulitis orbitaria. En: de Arístegui J, Corretger JM y cols. Guía de Terapéutica Antimicrobiana en Pediatría. Ed Antares 2004. p. 30-3.
- Corretger JM. Sinusitis(rinosinusitis).En: de Arístegui J, Corretger JM y cols. Guía de Terapéutica Antimicrobiana en Pediatría. Ed Antares 2004. p. 206-11.
- Goodyear PW, Firth AL, Strachan DR, Dudley M. Periorbital swelling: the important distinction between allergy and infection. *Emerg Med J* 2004; 21 (2): 240-2.
- Guidelines for the diagnosis and management of the acute bacterial sinusitis (Alberta Clinical Guidelines). Administrated by The Alberta Medical Association, 2003.

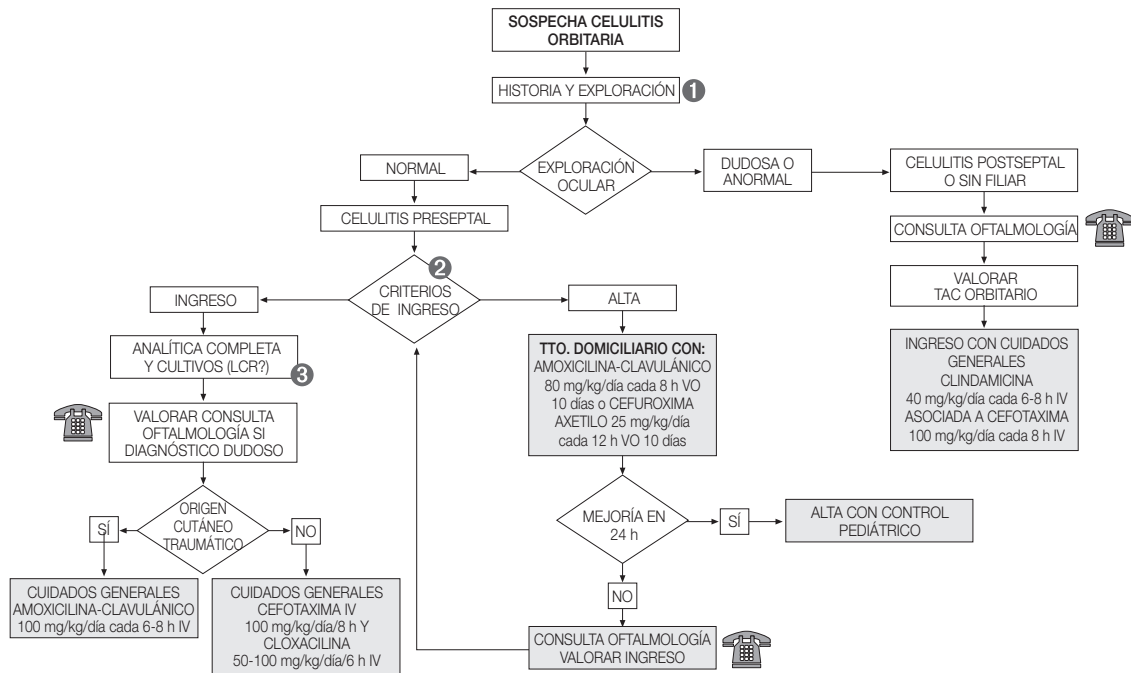
Tipo de lesión	Definición	Tratamiento
<i>Orzuelo</i>	Infección aguda frecuentemente estafilocócica de la glándula sebácea	Compresas y masajes de agua tibia sobre los párpados con pomada antibiótica (gentamicina, aureomicina) 3 aplicaciones/día durante una semana. Si no desaparece: consultar con oftalmólogo para inyección subcutánea de triancinolona esteroidea, drenaje quirúrgico...
<i>Chalazión</i>	Enfermedad granulomatosa por obstrucción de la glándula de meibomio que se puede sobreinfectar	No oclusión del ojo, compresas de agua tibia, fomentos con sulfato de cobre o zinc al 1/1.000, 4 veces/día durante una semana. Si no mejoría consultar con oftalmólogo para antibióticos sistémicos (amoxicilina-clavulánico a 50 mg/kg/día) y drenaje quirúrgico
<i>Picadura por insecto</i>	Se suele visualizar el punto de entrada o deberse al contacto directo con el insecto. Puede servir de puerta de entrada para complicarse en forma de celulitis (ver apartado correspondiente)	No precisa. Evitar antihistamínicos y productos con amoníaco. La sobreinfección debe tratarse con ácido fusídico o mupirocina tópicos cada 8-12 horas durante 5-7 días

- Rodríguez Ferrán L, Puigarnau Vallhonrat R, Fasheh Youssef W, Ribo Aristazabal J, Luaces Cubells C, Pou Fdez J. Orbital and periorbital cellulitis. Review of 107 cases. *An Esp Pediatr* 2000; 53 (6): 567-72.
- Turner JA, Baker JP, Goldstein M. Triquinosis. En: Feigin RD, Cherry

JD. Tratado de infecciones en Pediatría. Edt. Interamerica-McGraw-Hill 1995. p. 2308-13.

- Weiss AH. The swollen and droopy eyelid. Signs of systemic disease. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40 (4): 789-804.

Notas



Edema palpebral y patología oftalmológica asociada (II)

M.T. García Ascaso, J. Guerrero Fernández

1 Anamnesis y exploración clínica

¿Antecedentes de catarro de vías altas o sinusitis? ¿Antecedente traumático? ¿Vacunado contra Hib?

Datos diferenciales entre celulitis preseptal y postseptal(*).

La motilidad ocular constituye el dato más importante a valorar.

Si la visita ha sido reiterada, enviar al especialista para descartar patología tumoral/pseudotumoral.

Síntomas	Celulitis preseptal	Celulitis postseptal	Absceso subperióstico	Absceso orbitario	Tromboflebitis del seno cavernoso
Edema palpebral	+	+	+	+	+
Movilidad*	Normal	Reducida	Limitada	Limitada	Parálisis de III, IV y VI par
Dolor al movimiento*	-	+	+	+	+
Proptosis*	-	+	+	+	+
Agudeza visual	Normal	Normal/Reducida	Reducida	Reducida	Reducida
Pupila	Normal	Normal	±	±	Dilatada

2 Criterios de ingreso

- Mal estado general.
- Niño menor de 2-3 años. En los menores de 12 meses, valorar ingreso incluso en las preseptales leve-moderadas.

- Fracaso de la antibioterapia oral domiciliaria (ausencia de mejoría en 24-48 horas).
- No hay seguridad sobre el cumplimiento y seguimiento terapéutico (condiciones sociales inadecuadas).
- Herida palpebral sobreinfectada.

3 Ingreso con:

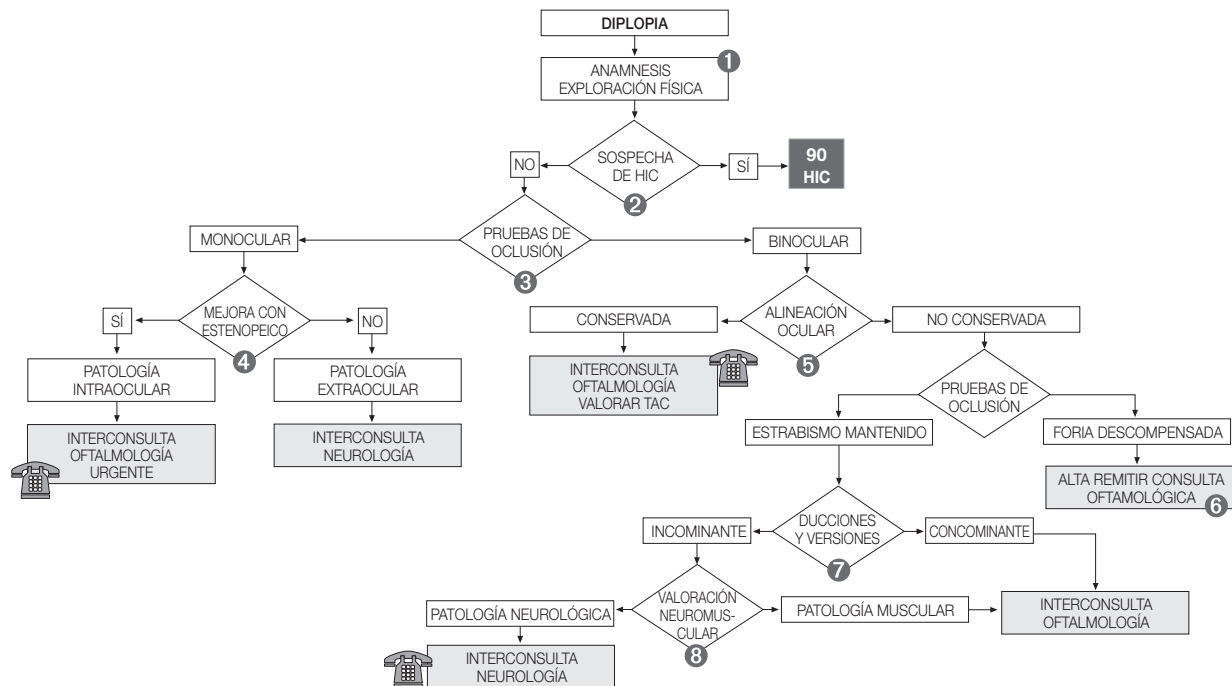
- Hemograma y bioquímica con PCR.
- Cultivos: hemocultivos y, si es posible, frotis conjuntival y otras secreciones oculares.
- Valorar punción lumbar, si el niño es menor de 1 año y no está vacunado contra Hib.
- Realizar PL si hay afectación EG.

4 Medidas generales

- Vía intravenosa con fluidoterapia.
- Lavados oculares con SSF y colirio de antibiótico en gotas (gentamicina, aureomicina) 4-5 veces al día.
- Profilaxis antitetánica si origen traumático y, no correcta o dudosa vacunación.
- El tratamiento debe prolongarse hasta 7-10 días. En las formas asociadas a sinusitis crónicas o a una infección dental es conveniente añadir un antibiótico anerobicida (metronidazol 30 mg/kg/día cada 6 horas IV), u optar de entrada por meropenem a 60 mg/kg/día IV en 3 dosis.

Bibliografía recomendada (I) y (II)

- Caksen H, Odabas D, Kosem M, Arslan S, Oner AF, Atas B, et al. Report of eight infants with acute infantile hemorrhagic edema and review of the literature. *J Dermatol* 2002; 29 (5): 290-5.
- Clinical Practice Guidelines Management of Sinusitis. Subcommittee of the Management of the Sinusitis and Committee on Quality Improvement. *Pediatrics* 2001; 103: 798-808.
- Corretger JM. Celulitis orbitaria. En: de Arístegui J, Corretger JM y cols. *Guía de Terapéutica Antimicrobiana en Pediatría*. Ed Antares 2004. p. 30-3.
- Corretger JM. Sinusitis(rinosinusitis).En: de Arístegui J, Corretger JM y cols. *Guía de Terapéutica Antimicrobiana en Pediatría*. Ed Antares 2004. p. 206-11.
- Goodyear PW, Firth AL, Strachan DR, Dudley M. Periorbital swelling: the important distinction between allergy and infection. *Emerg Med J* 2004; 21 (2): 240-2.
- Guidelines for the diagnosis and management of the acute bacterial sinusitis (Alberta Clinical Guidelines). Administred by The Alberta Medical Association; 2003.
- Rodríguez Ferran L, Puigarnau Vallhonrat R, Fasheh Youssef W, Ribo Aristazabal J, Luaces Cubells C, Pou Fernández J. Orbital and periorbital cellulitis. Review of 107 cases. *An Esp Pediatr* 2000; 53(6): 567-72.
- Turner JA, Baker JP, Goldstein M. Triquinosis. En: Feigin RD, Cherry JD. *Tratado de infecciones en Pediatría*. Edt. Interamerica-McGraw-Hill 1995. p. 2308-13.
- Weiss AH. The swollen and droopy eyelid. Signs of systemic disease. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40 (4): 789-804.



Diplopia

M. Orio Hernández, M. García González

1 Anamnesis

Instauración (gradual/brusca), agudeza visual previa (necesidad de lentes), pérdida de visión, episodios previos (intermitentes: *E. Múltiple*, *E. Graves*, *M. Gravis*).

- *Factores potencialmente desencadenantes*: ingesta miel/conservas domésticas (botulismo), trauma cráneo-facial, mastoiditis (S. Gradenigo), cirugía, medicación (carbamazepina y DFH).
- *Factores agravantes*, patología de base (*E. Graves*), síntomas asociados (cefalea: migraña, hipertensión intracraneal; debilidad muscular: miopatía, botulismo).
- *Tipo de diplopia*: horizontal: si la doble imagen está una al lado de la otra y, vertical: si la doble imagen está una encima de la otra.

Exploración física

General. Exploración ocular cuidadosa (hematoma, ptosis, retracción palpebral, protrusión, congestión vascular). Reflejos pupilares y fondo de ojo. Explorar pares craneales. Exploración por aparatos, no olvidar TA.

2 Hipertensión IC

La hipertensión intracraneal debe descartarse como potencial manifestación de patología grave (tumores, aneurismas, edema

postraumatismo craneal). El *pseudotumor cerebrii* cursa con visión borrosa y/o diplopia y, debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial.

3 Prueba de oclusión (Cover test)

Consiste en ocluir alternativamente uno u otro ojo. La respuesta normal es que el ojo descubierto quede fijo y no se mueva. Si al ocluir un ojo, el otro se mueve y fija el contralateral, éste presenta heterotropía o estrabismo. Si al desoccluir un ojo se desplaza, en dicho ojo hay heteroforia latente (estrabismo compensado). Comprobar si la diplopia se mantiene al ocluir un ojo (*monocular*) o requiere que ambos estén abiertos (*binocular*, más frecuente).

4 Mejora con estenopeico

Esta prueba consiste en hacer mirar al sujeto a través de una superficie con pequeñas perforaciones o bien una sola perforación de pequeño diámetro.

La diplopia por *patología intraocular* mejora con las pruebas [alteraciones de refracción, corneales (leucoma, queratocono), del cristalino (subluxación) o desplazamiento foveal (post TCE), tracción vítrea, desprendimiento retiniano o fibroplasia retrolental]; derivar a valoración oftalmológica.

La *patología extraocular* (diplopia psicógena, tumor parietal) no mejora con estenopecico, requiere valoración neurológica inmediata.

5 Test del reflejo luminoso corneal (Hirschberg)

Proyectar luz directa sobre un punto intermedio (entrecejo) con mirada fija hacia el observador. Si el reflejo luminoso no se sitúa sistemáticamente en el centro de ambas pupilas (o simétricamente en ambos ojos), existe una deficiente alineación ocular.

Permite distinguir falsos estrabismos debidos a asimetría palpebral (epicanto interno, retracciones, hendiduras diferentes, etc.).

6 La **foria** es un estrabismo compensado, manifiesto sólo mediante la prueba de oclusión de un ojo (*cover test*) y, que se descompensa transitoriamente (aparentando una tropia o estrabismo) en momentos de estrés, enfermedad o fatiga. Precisa estudio y tratamiento en consulta de oftalmología.

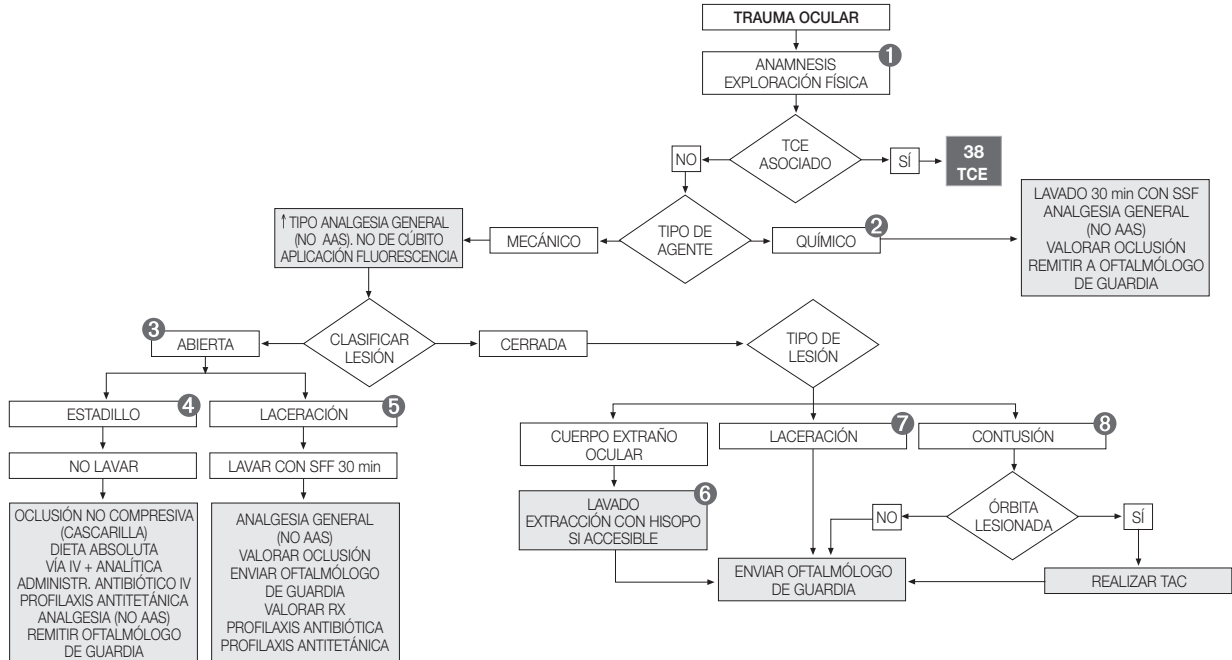
7 Ducciones y versiones

Explorar los movimientos monoculares (**ducciones**) y binoculares (**versiones**) con un ojo tapado.

- El *estrabismo incommittente* varía en las diferentes posiciones de la mirada. Se debe a parálisis miogénica (distrofia muscular, miopatía) o neurogénica (afectación de pares craneales (Tabla I). Buscar sintomatología asociada.

Nervio afectado	Movimiento y músculo alterados	Manifestación clínica	Causa
VI par (la más frecuente)	Abducción (m. RE)	Estrabismo convergente. Diplopia horizontal. Tortícolis hacia músculo paralizado	Hipertensión intracraneal, neuritis, neurotosis retinobulbar, meningoencefalitis, S. Gradenigo, absceso temporal, tumor VI par, miastenia
IV par	Descenso + abducción (m. OS)	Diplopia vertical. Tortícolis hacia hombro contrario	TCE, tumor IV par, pinealoma, neuritis postinfecciosa, migraña, meningoencefalitis, intox. por metales pesados
III par	Elevación (m. RS), aducción (m. RI), descenso (m. RInf) elevación + abducción (m. OI)	Ojo en abducción e infraducción Ptosis unilateral Midriasis (si parálisis completa) ipsilateral	Encefalitis o tumor de tronco, tumor craneal, intox. por metales pesados, aneurisma intracraneal, tumor selar, desmielinización, TCE. Miastenia, botulismo, miopatía

m. RE: músculo Recto Externo; m. RI: músculo Recto Interno; m. OS: músculo Oblicuo Superior; m. OI: músculo Oblicuo Inferior.



Traumatismo ocular

A.P. Nso Roca

1 Anamnesis y exploración física

Tiempo transcurrido desde la lesión, mecanismo, objeto. Preguntar sobre el uso de lentillas y circunstancias de accidente. Evitar presionar el globo ocular si existe herida penetrante. Se inspeccionan en forma ordenada las estructuras oculares: córnea, conjuntiva, pupila, movilidad ocular, agudeza visual, órbita. Valorar anestesia local si dolor. Revisar párpados y posibilidad de herida penetrante.

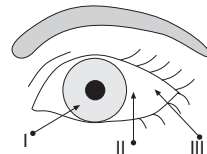
2 Tipo de agente

- *Álcalis*: necrosis de licuefacción. Sosa cáustica, lejía, yesos, cemento, blanqueadores y productos de limpieza, abonos y refrigerantes.
- *Ácido*: necrosis por coagulación. De las baterías, refrigerante, clorhídrico, acético.
- *Gas lacrimógeno*: spray.
- No administrar aspirina. Lavado con SSF con goteo de salino.

3 Tipo de traumatismo

Debe valorarse grado, pupila, zona afectada (ver Tabla):

ZONA	Estructuras
I	Córnea y limbo
II	A < 5 mm del limbo
III	A > 5 mm del limbo



Toda lesión que afecta al globo ocular, propiamente dicho, se considera como abierto, mientras que lo que afecta párpados se considera como cerrado. Todas la heridas penetrantes (herida penetrante en párpado) deben ser revisadas por el oftalmólogo antes del alta.

4 Rotura del globo ocular

5 Laceración del globo ocular

Es preciso diferenciar entre: *penetrante* (orificio de entrada), las lesiones penetrantes pueden tener una puerta de entrada de mínimo tamaño (punción) en cualquier zona del párpado superior e inferior, por lo que deben ser revisados minuciosamente y *perforante* (orificio de entrada y salida).

6 Cuerpo extraño intraocular

Buscar el CE en la córnea o fondos de saco conjuntivales. Tener siempre en cuenta si el paciente usa lentillas

Si está muy accesible: extraerlo con hisopo previa anestesia tópica (colirio anestésico...) con oclusión del ojo anestesiado, para protección después del empleo de éste.

7 Laceración de la órbita

Pinchazo o corte en la superficie del párpado superior o inferior.

Se debe revisar el globo ocular en todos los casos.

Descartar herida perforante.

Tipo de cuerpo extraño	
<i>Metálicos tóxicos</i>	Hierro, cobre, aluminio, níquel, plomo
<i>Metálicos no tóxicos</i>	Oro, plata y platino
<i>No metálicos tóxicos</i>	Vegetales, partículas de ropa, pestañas y partículas de párpado
<i>No metálicos no tóxicos</i>	Piedra, vidrio, porcelana, carbón y algunos plásticos

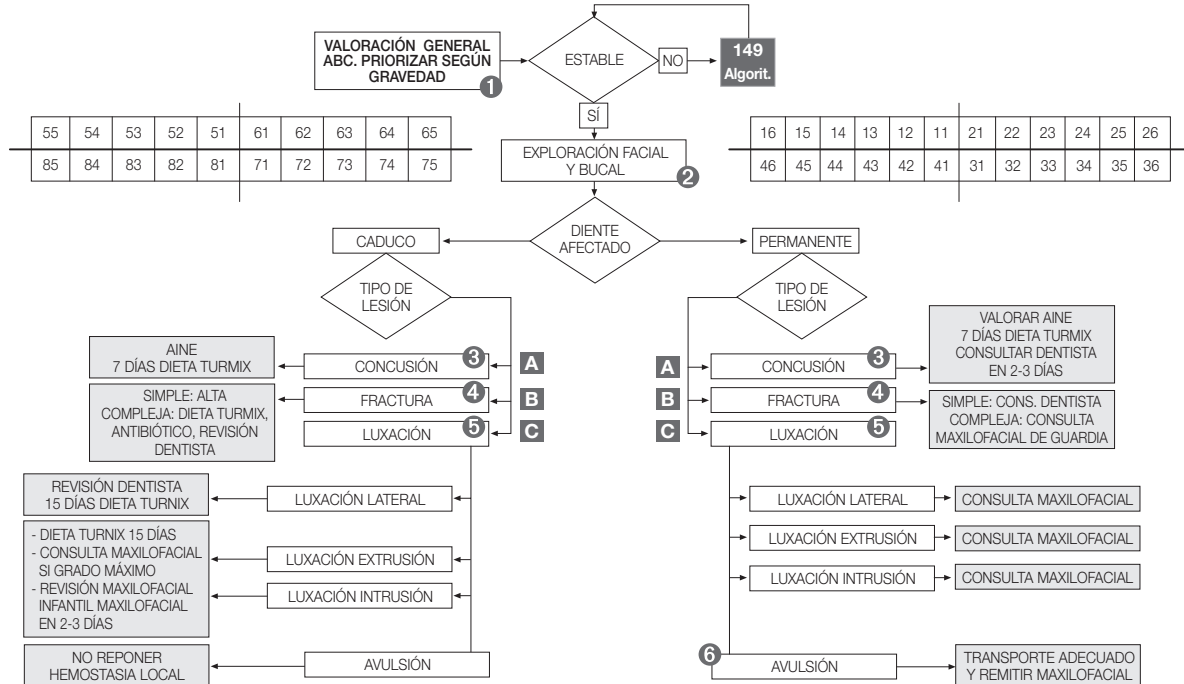
8 Contusión ocular. Diferenciar (ver Tabla siguiente).

Patología básica	Síntomas relacionados con las lesiones oculares	Posible lesión
<i>Iris alterado</i>	Pupila no redonda, poco reactiva Desinserción del iris, falsa pupila	Contusión irídea Iridodíalisis
<i>Agudeza visual disminuida</i>	Escotoma progresivo Escotoma central Reflejo pupilar alterado Hipema: nivel de sangre visible a través de la pupila Visión borrosa	Despredimiento de retina, edema de Berlin Alteraciones maculares. Rotura coroidea Alteraciones del nervio óptico Hemorragia vítrea (cámara anterior) Alteración del cristalino: catarata traumática, subluxación o luxación
<i>Agudeza visual normal</i>	Miodesopsias, fopsias	Desgarros Hemorragias subconjuntivales o palpebrales
<i>Fracturas orbitarias</i>	Asimetría facial, equímosis, dolor, limitación de movimientos, diplopia, enoftalmos, enfisema subcutáneo	Desplazamiento del globo ocular por lesiones de la estructura ósea de la órbita o masas retrorbitarias (edemas hematoma, etc.) que lo desplazan



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

URGENCIAS MAXILOFACIALES



Traumatismo odontológico

J. Martín Sánchez

1 Exploración general

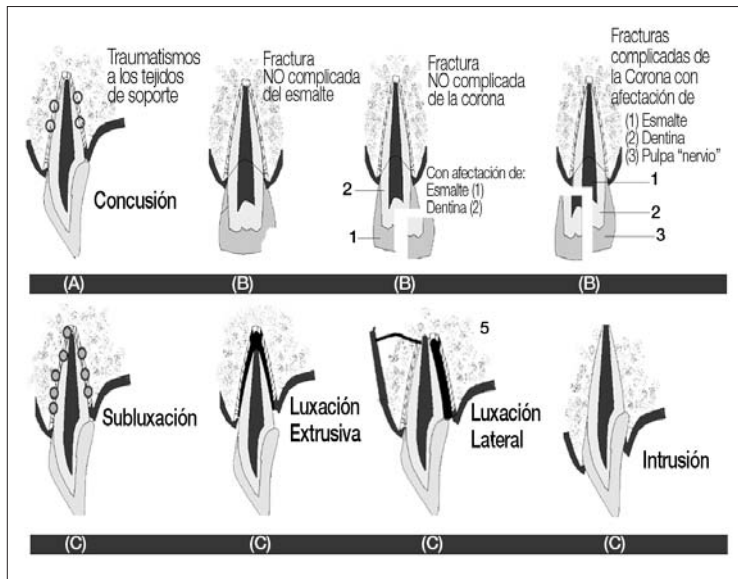
Vía respiratoria, respiración, circulación, etc.; cabeza, tronco, EE. Priorizar lesiones (las de la boca no lo son).

2 Exploración cara

Desde la frente, presionando suavemente los rebordes óseos de la órbita, huesos propios, maxilar y articulación temporomaxilar. Buscar: edemas, hematomas, asimetrías. Explorar: sensibilidad en frente, mejillas, labios, mentón.

Exploración boca: inspección del paladar, vestíbulos (espacio entre labios y encías), lengua. Movilizar manualmente las piezas una a una buscando aumento de la movilidad. Intentar movilizar el maxilar (intentando desplazarlo del macizo facial izqdo. y dcho.), y la hemimandíbula (una sobre otra) con las dos manos. Explorar la oclusión de la mordida (tener en cuenta la situación previa al golpe). Las Rx deben ser solicitadas por el cirujano maxilofacial.

La apertura de la boca, para ser considerada normal, debe ser completa e indolora, si no es así, verificar integridad articulación témporomaxilar.



3 Contusión dental

El diente está hipersensible, pero no tiene aumento de la movilidad.

4 Fractura dental

Puede ser simple (sólo del esmalte), o compleja (cuando afecta a la corona en todo su diámetro y expone la dentina).

La dentina es preciso sellarla. La exposición de la pulpa requiere recubrimiento y antibióticos, ya que se empieza a contaminar desde el primer momento que queda expuesta. Antibiótico: amoxiclavulánico a 40 mg/kg día. En alérgicos azitromicina.

5 Luxación dental

Rotura del aparato ligamentoso, que se manifiesta por aumento de la movilidad y/o situación de la pieza en posición anómala.

Puede tratarse de *intrusión* (el diente desaparece dentro de la encía) o luxación lateral, *vestibular* (hacia delante) o *lingual* (hacia atrás). Varía de ligera a máxima. En los dientes temporales con luxación ligera, se permite una actitud conservadora, pero los definitivos hay que fijarlos. Si se observa hemorragia pericoronar conviene hacer cobertura con antibiótico (amoxi-clavulánico). El desplazamiento importante de una o de varias piezas temporales también deben enviarse al c. maxilofacial.

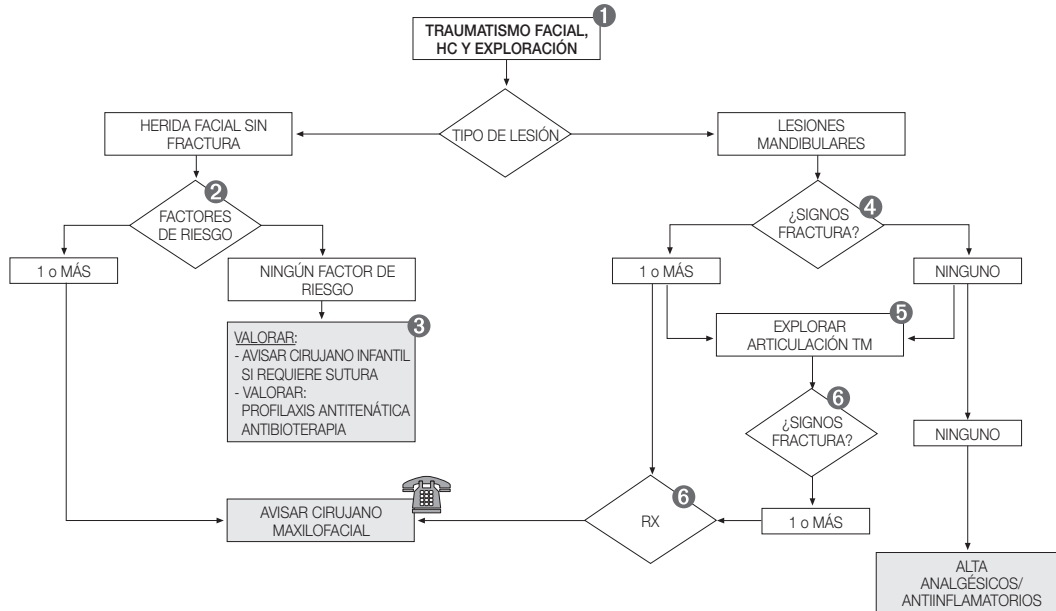
6 El correcto transporte incluye:

- Pieza lavada a chorro sin frotar, sujetando por la corona, no por la raíz.
- Reponer en su alveolo, sin forzar (la sangre del alveolo es el mejor medio de transporte).
- Si no se puede, meter la pieza en suero salino o leche (por ese orden de preferencia).

Si el *transporte* ha sido correcto y han pasado menos de 50 min, colocar en su sitio la pieza y enviar a especialista maxilofacial.

Bibliografía recomendada

- Andreasen JO, Andreasen FM, Bakland LK, Flores MT. Traumatic dental injuries a Manual. Dental traumatology. 1992; 8, 2: 67.
- Cvek M. Changes in the treatment of crown-fractured teeth during the last two decades. In: Proceedings of the second International Conference of Dental Trauma. 1991: 53-64.
- Dummett CO Jr. Dental management of traumatic injuries to the primary dentition. J Calif Dent Assoc 2000; 28, (11): 838-45.
- Rivas Vila S, Cebrián Carretero JL, Martín Pérez M, Salamanca Maesso L. Urgencias maxilofaciales. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Ruiz Domínguez JA, Montero Reguera, eds. Madrid: Publimed; 2005.



Trauma facial/nasal (I): heridas faciales/lesiones mandibulares

L. Salamanca Fresno

1 Valoración inicial

En función de la energía del traumatismo, valorar en primer lugar ABC y descartar lesiones asociadas en cráneo/cuello. Descartar afectación neurológica.

2 Factores de riesgo en las heridas faciales

- Sospecha de fractura facial asociada.
- Pérdida o avulsión tisular importante o heridas penetrantes/complejas.
- Sospecha de lesión nerviosa.
- Lesiones próximas al aparato lacrimal o al conducto de Stenon.
- Lesiones de la musculatura elevadora del párpado superior.
- Heridas cercanas a órbita, nariz y labios.

3 Antibioterapia en las heridas faciales

De elección amoxicilina-ácido clavulánico (40 mg/kg/día, cada 8 horas, VO). Indicaciones:

- Paciente inmunodeprimido.
- Heridas sucias.
- Herida de más de 12 horas de evolución.
- Mordeduras.

4 Signos sugestivos de fractura mandibular

- *Maloclusión*: es el signo guía de las fracturas mandibulares (> 90% de los casos).
- Movilidad anómala ± dolor.
- Crepitación.
- Disfunción (incapacidad de abrir la boca).
- Tumefacción, edema (signos inflamatorios).
- Otros menos frecuentes: hiper/hipoestesia local, ptialismo, habla dificultosa.

NOTA: ante traumatismos en el mentón SIEMPRE debe descartarse fractura uni/bicondilar.

5 Exploración de la articulación témporo-mandibular (ATM)

- Primer paso*: introducir ambos dedos índices en los conductos auditivos externos del paciente.
- Segundo paso*: pedir al paciente que abra y cierre la boca.

“En condiciones normales debería notarse a la palpación la movilidad de ambos cóndilos mandibulares”.

6 Signos de posible fractura a la exploración de la ATM

- Dolor a la movilización.
- No movilidad de alguno de los cóndilos.
- Edema preauricular.
- Otorragia.
- Tumefacción del conducto auditivo externo.
- Presencia de escalón óseo.

7 Radiodiagnóstico

En función de la edad u la sospecha diagnóstica se realizarán diferentes pruebas de imagen.

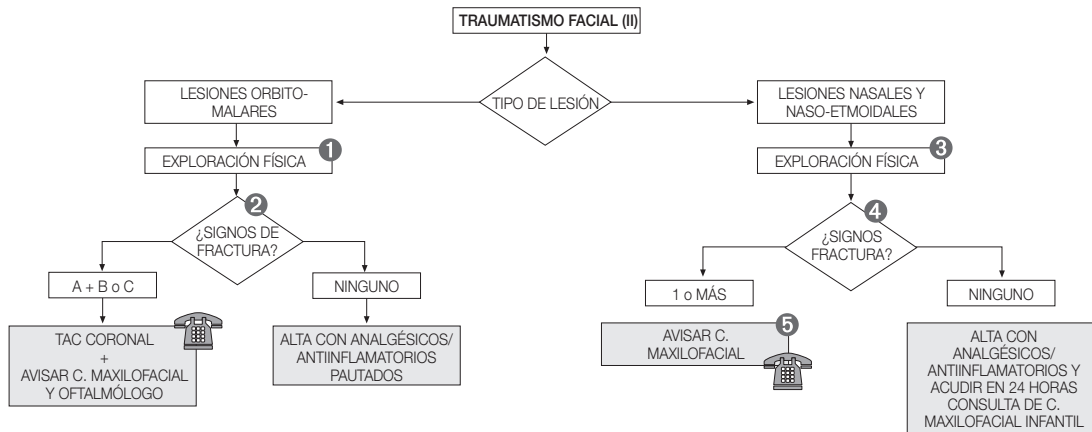
- > 4 años: ortopantomografía (técnica de elección).
- < 4 años: ortopantomografía (si el niño colabora) o AP y lateral de cráneo y mandíbula (si el niño no colabora).

Ante sospecha de fractura a nivel de la ATM: solicitar TAC bilateral ATM y radiografía AP de cráneo y mandíbula.

Bibliografía recomendada

- Martín-Granizo López R. Cirugía Oral y Maxilofacial. Manual del Residente.

Notas



Trauma facial/nasal en Urgencias (II): lesiones órbito/malares y naso/etmoidales

L. Salamanca Fresno

1 Exploración de la región órbito-malar

En busca de *dolor, escalones y asimetrías óseas*:

- a) Palpación bilateral comparada de ambos:
 - Rebordes infraorbitarios.
 - Uniones frontomalares.
 - Rebordes orbitarios externos.
 - Pilares maxilomalares.
- b) Descartar lesiones asociadas:
 - Oculares: ante sospecha de fractura órbito-malar debe realizarse, de manera *obligatoria*: un examen ocular de agudeza visual, campo visual, percepción luminosa, reactividad pupilar (reflejo fotomotor directo/consensual) y motilidad ocular extrínseca.
 - Cervicales (especialmente, si el trauma ha sido de alta energía).
 - Otras fracturas craneofaciales.

2 Signos sugestivos de fractura órbito-malar

La combinación de **(A) + (B)** implican *alta sospecha de fractura*:

(A)→Edema/equimosis/hematoma en región periorbitaria/geniana.

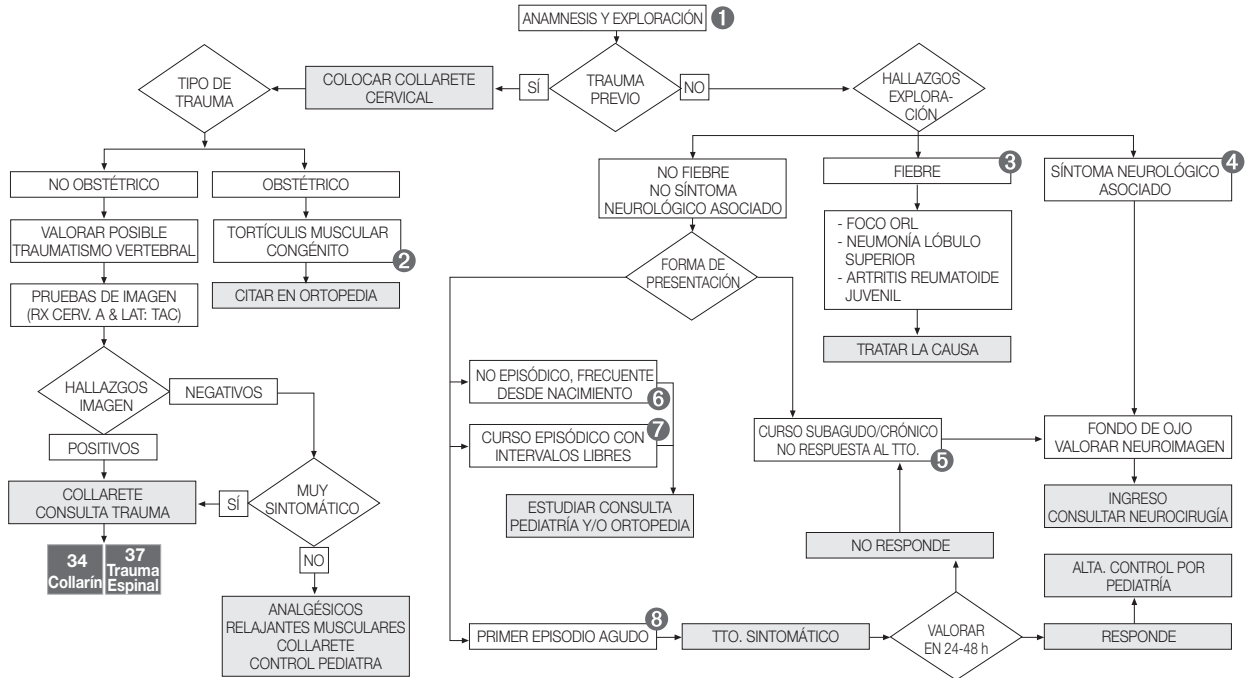
(B)→Quemosis conjuntival/escleral.

(C) Otros menos frecuentes (de mayor gravedad):

- Movilidad en bloque de la arcada dentaria superior.
- Diplopia, disminución de la visión.
- Desviación antimongoloide de hendidura palpebral.
- Acortamiento del párpado inferior con exposición escleral.
- Desplazamiento ocular/enoftalmos/exoftalmos.
- Disminución de la prominencia malar.

3 Exploración de la región naso-etmoidal

- a) Palpación (a veces, difícil por la presencia de edema y hematoma) en busca de:
 - Punto de máximo dolor.
 - Presencia de escalones.
 - Inestabilidad de fragmentos óseos.
 - Crepitación (mientras el paciente se suena la nariz).
- b) Rinoscopia anterior en busca de:
 - Deformidades septales/cartilaginosas.
 - Desgarros mucosos.
 - Hematoma septal: descartar hematoma del tabique nasal (ausencia de obstrucción nasal, inmovilización del tabique nasal). Si sospecha o duda consulta con ORL.



Tortícolis en Urgencias

A.J. Cartón Sánchez, J.J. Menéndez

1 Definición

El tortícolis es la inclinación lateral de la cabeza con rotación del mentón en sentido contrario. Puede asociar dolor en el cuello.

En el Servicio de Urgencias, su aparición como motivo de consulta, debe obligar a descartar patología traumática, infecciosa o tumoral.

Anamnesis

Edad, antecedente traumático, incluyendo período neonatal (parto instrumental), tiempo de evolución: primer episodio, subagudo-crónico, episódico con intervalos asintomáticos, presente desde el período neonatal...; toma de fármacos: fenotiazina, antieméticos (Primperan®); clínica asociada (fiebre, foco ORL, vómitos, clínica neurológica), y antecedentes/clínica oculares (diplopía, estrabismo...).

- *Exploración física:* fiebre (descartar siempre patología infecciosa); valorar estigmas (cuello corto, baja implantación del pelo); movilidad activa y pasiva; exploración ORL (adenopatías laterocervicales, flemones orofaríngeos, otitis); exploración ocular (*cover test*, búsqueda de nistagmo).

- *Exploración neurológica rigurosa siempre.* Las exploraciones complementarias no están indicadas de rutina. En cada apartado se indican las procedentes.

2 Tortícolis muscular congénito

Causa más frecuente en RN y lactantes. Antecedente de parto traumático (expulsivo prolongado, distocia de hombro, presentación podálica). En 1/3 de casos, oliva palpable sobre músculo esternocleidomastoideo. *Actitud:* se citará en consulta de ortopedia. Se puede probar con estiramiento pasivo por parte de los padres, tras instrucción por pediatra o fisioterapeuta, con colocación de estímulos que hagan girar la cabeza al niño. La liberación quirúrgica se reserva en casos que no responden o los diagnosticados tardíamente.

3 Fiebre

La presencia de **temperatura** > 38° C debe obligar a buscar un foco infeccioso. Los más frecuentes son del área ORL (otitis media, *faringoamigdalitis* y sus complicaciones, como los abscesos retrofaríngeos) y, en raras ocasiones, *neumonías del lóbu-*

lo superior. El síndrome de Grisel es la subluxación atlantoaxoidea inflamatoria, y tiene su origen en un proceso infeccioso local. El tratamiento específico resuelve el cuadro y previene las secuelas (fijación atlantoaxoidea). Si no se objetiva foco infeccioso, plantearse *patología inflamatoria*: analítica con VSG.

4 Tortícolis con síntomas neurológicos

El tortícolis como forma de presentación de tumores intracraneales o intramedulares es raro, pero la presencia de síntomas como: dolor en el cóndilo occipital, cefalea, vómitos, vértigo, diplopia, hiperflexión cervical con el niño sujetando el cuello con sus manos o ataxia de la marcha, puede ser sugerente. En un primer paso, puede indicarse la realización de un fondo de ojo. La presencia de signos de hipertensión intracraneal (edema de papila, borramiento de bordes...) es un hallazgo específico, pero su ausencia no descarta patología tumoral, por lo que si el fondo resulta negativo, pero persiste la sospecha clínica, podría solicitarse una prueba de neuroimagen. La TC es la prueba más accesible en el Servicio de Urgencias, pero es inferior a la RM para la detección de tumores intramedulares. El estudio puede completarse tras el ingreso y la consulta a neurocirugía.

- *Criterios de ingreso:* hallazgo de signos de hipertensión intracraneal, lesiones ocupantes de espacio.
- *Tratamiento:* instaurar medidas contra la HTIC: cabeza en línea media y 30° sobre la horizontal, restricción hídrica a 2/3

de necesidades basales, dexametasona 0,5 mg/kg (ataque) y luego 0,25 mg/kg/día en cuatro dosis. Se debe avisar a CIP para el manejo posterior.

5 **Curso subagudo-crónico y/o la no respuesta al tratamiento de las presentaciones agudas.** Se debe iniciar la búsqueda de una lesión tumoral.

6 No episódico, frecuente desde el nacimiento

Malformaciones congénitas: displasias óseas, síndrome de Klippel-Feil, deformidad de Sprengel, síndrome de Larsen, enfermedad de Morquio, síndrome de Marfan... En algunas series, el síndrome de *Klippel-Feil* aparece como una causa muy frecuente de tortícolis no traumática: el niño presenta estigmas en la exploración física (cuello corto, baja implantación del cabello); el 30% asocia anomalías génito-urinarias. Evaluación inicial: Rx *anteroposterior*, lateral y oblicua de la columna cervical. Si se sospecha inestabilidad: TC. Si se sospecha déficit neurológico: RM. Citar en consulta de pediatría para estudio ambulatorio.

7 Curso episódico con intervalos libres

Dos entidades se presentan con intervalos libres, pero difieren en la duración de la posición anómala. En el síndrome de Sandifer, la posición anómala de cabeza y cuello se debe a *reflujo*

gastroesofágico, en un intento compensador; suele ser breve, y el manejo es el habitual del RGE. En el *torticollis paroxístico benigno*, existen ataques de inclinación lateral de la cabeza, durante los cuales, está dificultada la movilización pasiva durante varias horas, sin pérdida de conciencia; este trastorno remite espontáneamente a los 2-3 años, pero es un diagnóstico de exclusión. En ambos casos, citar en consulta de pediatría para estudio ambulatorio.

- 8 Un primer episodio de presentación aguda debe hacer pensar en *torticollis posicional benigna*, que aparece por la mañana y empeora a lo largo del día. Puede probarse tratamiento sintomático si es normal la exploración física: ibuprofeno 10 mg/kg/24 h (repartido en 3 dosis), calor local y reposo. En formas intensas, asociar diazepam 0,1 mg/kg/dosis. Si los síntomas persisten a las 48-72 h, se debe volver al Servicio de Urgencias (ver punto 3).

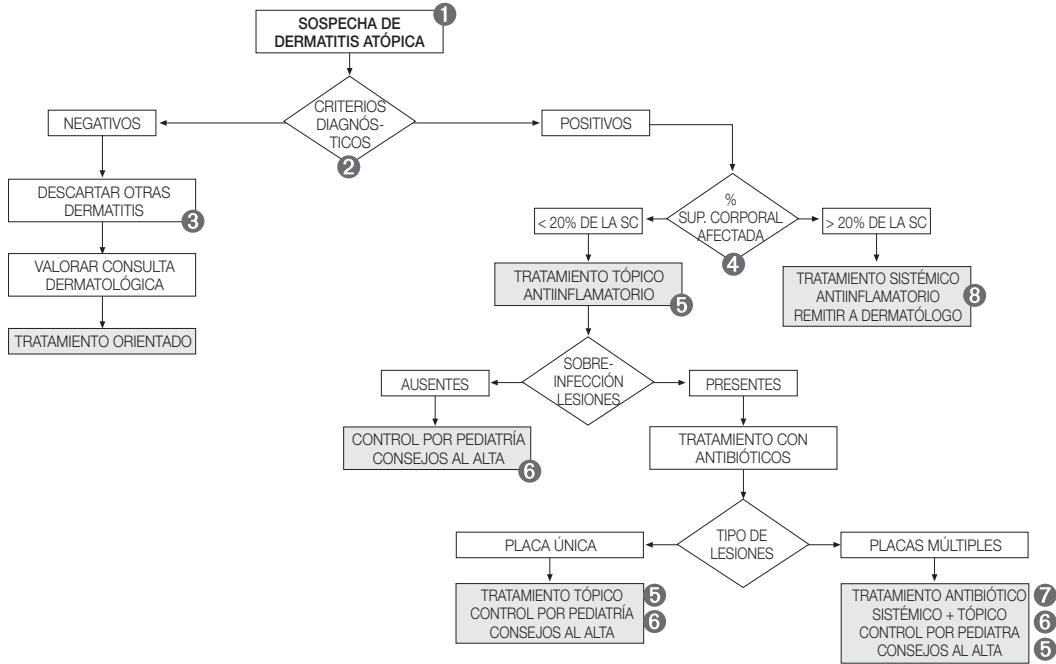
Bibliografía recomendada

- Bravo Mata M, Pérez Muñozuri A, Martínón Torres F, et al. Torticolis persistente. *An Pediatr (Barc)* 2000; 53: 161-2.
- Kumandas S, Per H, Gümus H, et al. Torticollis secondary to posterior fossa and cervical spinal cord tumors: report of five cases and literature review. *Neurosurg Rev* 2006; 29: 333-8.
- Martín Jiménez L, Guerrero-Fernández J, Navarro MC. Torticolis. En: Ruiz Domínguez JA, Montero Reguera R, Hernández González N, et al. (Ed). *Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría* (4ª edición). Madrid: Publimed; 2003.
- Natarajan A, Yassa JG, Burke DP, Fernandes JA. Not all cases of neck pain with/without torticollis are benign: unusual presentations in a paediatric accident and emergency department. *Emerg Med J* 2005; 22: 646-9.
- Thompson, GH. The Neck. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (Ed). *Nelson Textbook of Pediatrics* (17th edition). Philadelphia: WB Saunders, 2004.

Notas



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS
URGENCIAS DERMATOLÓGICAS



Dermatitis atópica

C. Labradero de Lera, R. de Lucas Laguna

1 Dermatitis atópica

- Es imprescindible hacer un diagnóstico correcto de esta enfermedad, ya que se trata de un cuadro inflamatorio crónico que cursa en brotes y, un diagnóstico erróneo, puede hacer que se confundan otros cuadros “no atópicos” con el consiguiente perjuicio para el paciente y dificultad diagnóstica para el pediatra.
- El síntoma fundamental es el *prurito*.
- En lactantes menores de 1 año, el prurito se manifiesta con: irritabilidad, llanto, alteraciones del sueño y del apetito.
- Las lesiones de rascado (*excoriaciones*) suelen aparecer a *partir del 5º mes*.

2 Criterios diagnósticos de Hanifin y Rajka modificados

Imprescindible para el diagnóstico la existencia de *prurito cutáneo en los últimos 12 meses y, tres o más de los siguientes criterios*:

1. Edad de comienzo precoz, antes de los 2 años de vida.
2. Afectación de las flexuras cutáneas (no dermatitis).
3. Historia previa de piel seca.

4. Historia familiar o personal de atopia.
5. Dermatitis flexural visible.

3 Descartar otras dermatitis (ver Tabla I)

Otras dermatosis pruriginosas menos frecuentes a descartar:

- *Sarna*: prurito generalizado preferentemente nocturno, con respeto de cara y cuero cabelludo. Datos muy característicos: afectación *palmoplantar* y *prurito familiar*. Tratamiento tópico con: permetrina crema al 5% y antihistamínicos para el afectado y convivientes íntimos.
- *Urticaria pigmentosa*: es la forma clínica más frecuente de mastocitosis cutánea. Aparición característica de lesiones máculo-papulosas o nodulares generalizadas *pigmentadas* y simétricas, durante los primeros meses de vida hasta los 2 años de edad. Patognomónico el signo de Darier: tras una suave fricción, se desencadena una reacción urticariforme con: prurito, edema e hinchazón local. Indicados antihistamínicos orales.

4 Superficie afectada

Valorar como si fuese un quemado (ver Tabla II).

Tabla I. Dermatitis más frecuentes

	<i>Dermatitis atópica</i>	<i>Dermatitis seborreica</i>	<i>Dermatitis del pañal</i>
<i>Inicio</i>	3 mes	1 mes	1 mes
<i>Prurito</i>	Sí	No	No
<i>Localización</i>	Cara	Cuero cabelludo	Área del pañal, pliegues respetados
<i>Afectación centrofacial</i>	No	Sí	No
<i>Antecedentes atopia</i>	80%	No	10%
<i>Tratamiento</i>	Corticoides tópicos Corticoides sistémicos Antibióticos tópicos/orales	Cuero cabelludo: vaselina líquida o compuestos con parafina y glicerina Compuestos con antimicóticos tópicos Casos severos: hidrocortisona tópica al 1%	Casos leves: pasta al agua o Lassar Casos moderados: añadir corticoide tópico de baja potencia Casos severos: corticoide tópico de potencia media y valorar asociar tto. antimicótico y/o antibiótico

Tabla II. Superficie afectada del quemado

<i>Área corporal</i>	<i>1-4 años</i>	<i>5-9 años</i>	<i>10-12 años</i>	<i>Adulto</i>
<i>Cabeza y cuello</i>	19%	15%	10%	7%
<i>Tronco anterior</i>	16%	17%	17%	17%
<i>Tronco posterior</i>	16%	17%	17%	17%
<i>Brazo dcho./izdo. (cada uno)</i>	7%	7%	7%	7%
<i>Pierna dcha./izda. (cada una)</i>	11,5%	14%	15,5%	16%

5 Tratamiento tópico

En función del tipo de eccema:

1. *Eccema agudo*: las lesiones elementales son eritema, exudación y costras. Se deben pautar fomentos con soluciones antisépticas astringentes como sulfato de cobre, o zinc al 1‰ (1 g en 1 litro de agua hervida), o borato sódico al 20-40‰ y un corticoide tópico de baja potencia (hidrocortisona-Suniderma® o Lactisona®) o media potencia (prednicarbato-Peitel®, metilprednisolona-Adventan®/Lexxema®), en crema 2 veces al día.
2. *Eccema subagudo*: las lesiones elementales son: eritema, edema y pápulas. Se debe pautar un corticoide tópico de media potencia en crema 2 veces al día (prednicarbato-Peitel®, metilprednisolona-Adventan®/Lexxema®).
3. *Eccema crónico*: la lesión elemental es liquenificación. Se debe pautar un corticoide tópico, de muy alta potencia, en pomada o ungüento 1-2 veces al día (clobetasol-Decloban®).

El uso de *inmunomoduladores tópicos*, en general, deben ser prescritos por el dermatólogo o por el pediatra habitual del niño, ya que están indicados para el control de la enfermedad a largo plazo. Pimecrolimus (Elidel® y Rizan®) y tacrolimus (Protopic®). *Su uso no está indicado en la Urgencia.*

Los corticoides potentes y fluorados en zonas de la cara y nalgas deben ser utilizados con precaución, debido a sus efectos secundarios (atrofia y despigmentación).

6 Consejos al alta

Hidratar la piel todos los días con emolientes, baño o ducha corta de agua tibia con jabón neutro o con extracto de avena, secar sin frotar e hidratar la piel después del baño. Se debe utilizar ropa de algodón o fibras naturales (evitando lana y sintéticos), retirar las etiquetas (irritación) y evitar el calor (no sobreabrigar).

7 Tratamiento antibiótico

Indicado sólo si existen signos de sobreinfección o sospecha de infección sistémica.

- Antibiótico tópico: mupirocina (Bactroban®, Plasimine®) o ácido fusídico (Fucidine®) 1 aplicación cada 8 horas.
- Antibiótico oral: amoxicilina-clavulánico 50 mg/kg/día en 3 dosis durante 7-10 días o cloxacilina 50-100 mg/kg/día en 4 dosis durante 7 días.

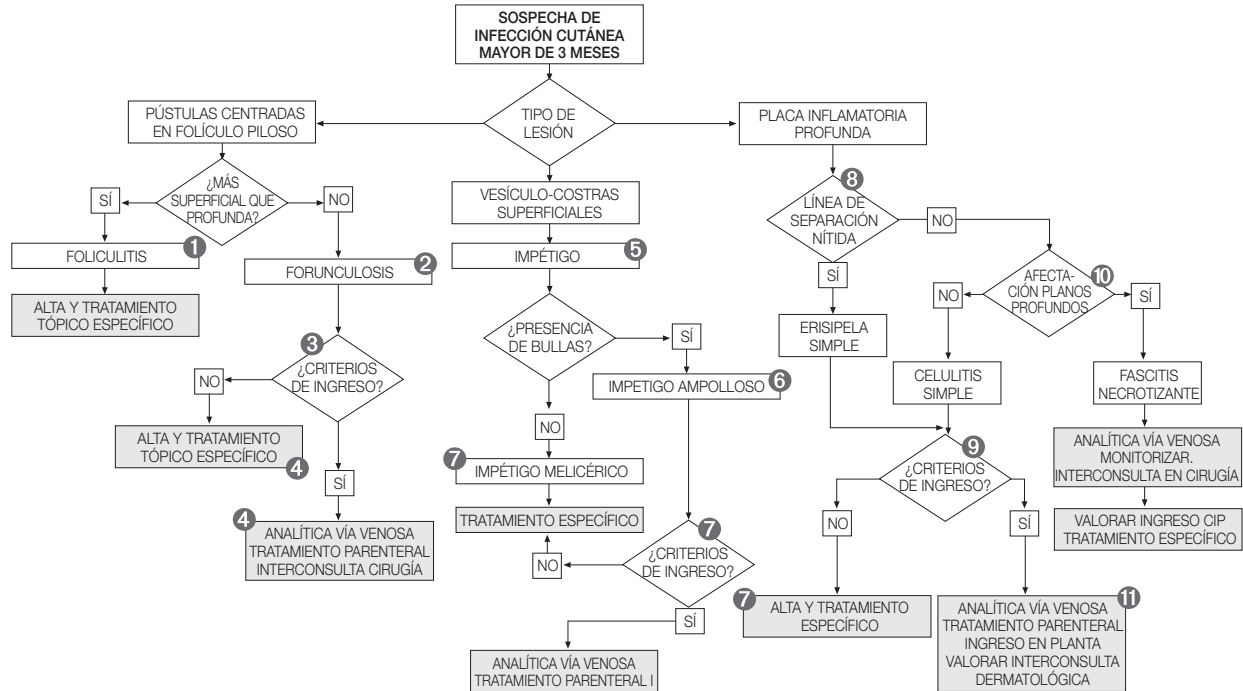
En algunos pacientes con costras secas que impiden la difusión del tratamiento tópico, puede procederse a descostrar con sulfato de cobre (compresas tibias).

- Previo al inicio del tratamiento, valorar la posible recogida en Urgencias de un frotis para cultivo bacteriano.

8 Tratamiento sistémico antiinflamatorio

Indicado en dermatitis atópica extensa, con afectación de más del 20% de la superficie corporal.

- De uso preferente el deflazacort (1 mg/kg/día en 1-2 dosis) hasta el control del brote. Luego se realizará pauta descendente.



Infecciones cutáneas bacterianas

C. Ots Ruiz

1 Folliculitis

Infección del folículo piloso consistente en pequeñas pápulo-pústulas centradas en un folículo piloso y rodeadas por un halo eritematoso.

Tratamiento folliculitis: evitar maniobras compresivas, lavado con clorhexidina 3 veces/día. En zonas más intensas, tratamiento antibiótico tópico: mupirocina o ácido fusídico 3 veces/día, 7 días.

2 Forunculosis

Nódulo inflamatorio que se desarrolla por la extensión hacia la dermis de una folliculitis preexistente. Es profundo, rojo, duro y doloroso, aumenta de tamaño y fluctúa en el curso de horas o día. La etiología más frecuente es *S. aureus* y, menos frecuente, micobacterias no tuberculosas.

3 Criterios de ingreso para forunculosis

Recién nacido o lactante pequeño, lesiones extensas o agrupadas (ántrax), no mejoría con tratamiento ambulatorio, clínica sistémica.

4 Tratamiento de forunculosis

Evitar maniobras compresivas, compresas de agua caliente, antibióticos tópicos mupirocina o ácido fusídico 3 veces día duran-

te 7 días), antibióticos sistémicos (cloxacilina o amoxi-clavulánico VO durante 7 días o IV si precisa ingreso), drenaje quirúrgico si lesión fluctuante.

En pacientes con folliculitis o forunculosis recurrentes, si portadores nasales de *S. aureus*: mupirocina tópica 2 veces día, 5 días de cada mes. Otros tratamientos: vitamina C si disfunción de neutrófilos, citar policlínica pediatría.

5 Impétigo

Es la infección cutánea más frecuente en la infancia. Son lesiones polimorfas caracterizadas por vesículas, costras y, a veces, pústulas. Afecta preferentemente a preescolares. Más frecuente en climas cálidos y húmedos. Hay 2 tipos:

6 Impétigo ampolloso

Representa el 10% de todos los impétigos. Presenta bullas flácidas, sin eritema circundante en grupos de 3 a 6. Rara vez linfadenopatía regional. La etiología es *S. aureus* productor de una toxina epidermolítica.

7 Impétigo melicérico

Representa el 90% de todos los impétigos. Lesiones vesiculo-

pustulosas que se rompen, dejando la clásica costra melicérica. La localización más frecuente son zonas descubiertas (en lactantes cualquier sitio). Linfadenopatía regional frecuente. La etiología actual, debido al cambio de flora, es: *S. aureus* aislado, *S. aureus* asociado a *S. pyogenes*, *S. aureus* asociado a otros estreptococos.

- **Tratamiento del impétigo:** eliminación de costras con compresas húmedas de SSF o clorhexidina, tratamiento antibiótico tópico (mupirocina o ácido fusídico 3 veces al día, durante 7-10 días). Indicaciones de tratamiento antibiótico sistémico (amoxi-clavulánico o cloxacilina VO o IV si precisa ingreso): si múltiples lesiones o de gran extensión, clínica sistémica, localizaciones difíciles (pliegues, periorificiales), factores subyacentes (diabetes, otros), si lactante pequeño.
- **Criterios de ingreso para impétigo:** el impétigo por definición es una infección superficial, ingresar solo si hay duda diagnóstica (interconsulta con dermatólogo guardia), neonato o lactante pequeño, o importante clínica sistémica.

8 Diferencias entre celulitis y erisipela (ver Tabla siguiente)

9 Criterios de ingreso

Recién nacido o lactante pequeño, signos de toxicidad sistémica, celulitis pared abdominal o sospecha fascitis necrotizante, si invade cara, órbita o suelo de la boca, patología de base, inmunodepresión, o no adecuado tratamiento ambulatorio.

	Erisipela	Celulitis
<i>Asiento lesional</i>	Epidermis y dermis superficial	Dermis e hipodermis
<i>Inflamación cutánea</i>	Bien delimitada	Límites imprecisos
<i>Eritema cutáneo</i>	Intenso	Discreto o ausente
<i>Borde lesional</i>	Sobreelevado	No sobreelevado
<i>Dolor al tacto</i>	Intenso	Moderado o ausente (salvo fascitis)
<i>Inicio</i>	Agudo	Menos agudo
<i>Síntomas generales presentes</i>	Presentes	Habitualmente
<i>Etiología predominante</i>	<i>Streptococcus pyogenes</i>	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i>
<i>Complicaciones</i>	Raras	Posibles

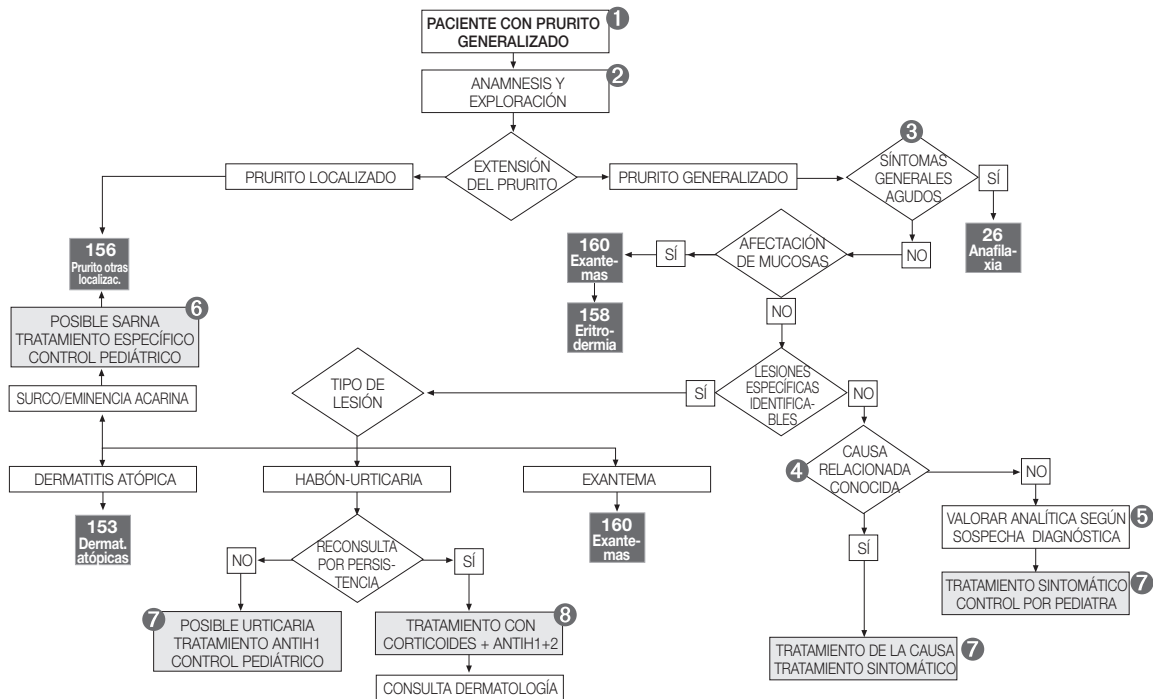
- 10 **Signos de sospecha de fascitis necrotizante:** el signo inicial suele ser dolor desproporcionado a los hallazgos de la lesión, agravamiento signos locales y/o generales, a pesar del tratamiento antibiótico. Cuadro sistémico fulminante y/o progresivo con: hipotensión, o shock, o coagulopatía, o trombopenia asociada. Aparición de edema y/o induración más allá del área de eritema, zonas cianóticas, bullas, equimosis, hipoestesia, coloración pardusca. Puede haber crepitación.

ii Tratamiento

- *Tratamiento ambulatorio:* si erisipela: penicilina o amoxicilina vía oral dosis alta (alérgicos: clindamicina); si celulitis: amoxi-clavulánico o cloxacilina o clindamicina (alérgicos: clindamicina).
- *Tratamiento hospitalario:* si erisipela: penicilina o cefazolina IV (alérgicos: clindamicina o vancomicina); si celulitis: amoxi-clavulánico o cloxacilina o cefazolina o clindamicina (alérgicos: clindamicina o vancomicina).
- *Tratamiento fascitis necrotizante:* desbridamiento quirúrgico precoz. Antibioticoterapia amplio espectro IV: cefalosporina tercera generación + clindamicina. Soporte hemodinámico en una Unidad de Cuidados Intensivos. Aún a falta de estudios concluyentes, se está utilizando IG inespecífica IV como tratamiento coadyuvante, por su potencial capacidad neutralizante de superantígenos estreptocócicos.

Bibliografía recomendada

- Álvarez Caro F, Gómez Farpón A, Santos-Juanes J, Suárez Saavedra J, Álvarez Bercano F, Rodríguez Suárez J. Celulitis y erisipela en la infancia. Bol Pediatr 2007; 47: 125-31.
- Cidoncha Escobar E, Urbano Villaescusa J, Marañón Pardiello R, Rodríguez Fernández R, Aritmendi Moreno C, Parente Hernandez A, Riquelme Garcia O. Fascitis necrotizante por *Streptococcus pyogenes*. Anales Pediatría 2006; 64 (02): 167-9.
- Eneli i, Davies HD. Epidemiology and outcome of necrotizing fascitis in children: an active surveillance study of the Canadian Paediatric Surveillance Program. J Pediatr 2007; 151 (1): 79-84, 84.
- Khangura S, Wallace J, Kissoon N, Kodeeswaran T. Management of cellulitis in a pediatric emergency department. Pediatr Emerg Care 2007; 23 (11): 805-11.
- Lilian Pérez C, Patricia López B, Moema Barrios, Raúl Ulloa S. Etiología del impétigo infantil. Rev Chil Pediatr 2001; 72 (3).
- Saavedra Lozano J. Infecciones de la piel y partes blandas (I): Impetigo, celulitis, absceso. v. 1/2007. Guía ABE. Infecciones en pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico.



Orientación diagnóstico-terapéutica del prurito generalizado (incluye urticaria) (I)

P. Tirado Requero, S. García García, R. de Lucas Laguna

1 Prurito generalizado

Prurito generalizado o en diversas localizaciones simultáneas. Sensación de picor que provoca la necesidad de rascado, referido por el paciente si verbaliza y evidenciado por escoriaciones y lesiones secundarias al rascado, en niños pequeños. El prurito generalizado es menos frecuente en la infancia que el localizado, pero de forma mayoritaria, se trata casi siempre de urticaria con la lesión característica del habón.

2 Anamnesis y exploración

No todos los procesos pruriginosos son de origen dermatológico, tanto enfermedades sistémicas como fármacos habituales, pueden producir prurito sistémico. Algunos síntomas hacen sospechar parasitosis (especialmente, sarna) como prurito de predominio nocturno, síntomas en familiares, viajes al extranjero, inmigrantes (ver punto 6). Ver tabla con algunas causas posibles de prurito.

3 Anafilaxia

Reacción alérgica con compromiso multisistémico, en especial, de la vía aérea y vasomotor. Suele manifestarse por lesiones urti-

Tabla I. Algunas causas de prurito generalizado

Fármacos

- Antibiótico
- Aspirina
- Codeína
- Quinidina
- Vitamina B (complejo)
- Inductores coléctasis (fenotiacina, tolbutamida, hormonas)

Enfermedades sistémicas

- Insuficiencia renal crónica
- Ictericia obstructiva
- Coléctasis
- Ferropenia

- Leucemia, linfoma
- Policitemia vera
- Sínd. hipereosinofilia
- Hiper IgE
- Parasitosis
- Diabetes mellitus
- Hipo/hipertiroidismo
- Hiperparatiroidismo
- Porfiria
- Perniosis

Causa psicológica

Parasitosis

cariales acompañadas de broncoespasmo, edema de faringe o de úvula (disfagia, ronquera) y síntomas gastrointestinales (vómitos, diarrea) (ver protocolo nº 26).

4 Causa conocida

Enfermedad o fármaco que pudiesen originar el prurito (ver Tabla I).

Tabla II. Escabicidas para el tratamiento de la sarna

Tratamiento	Preparado	Comentarios
Permetrina 5%	Permetrina crema 5% (Permetrina crema® OTC 5%)	A partir de 2 meses de edad. Aplicación en capa fina diaria después de la ducha antes de dormir de cabeza para abajo, dejar solo 8-12 h. En lactantes y menores de 2 años o inmunodeprimidos, incluir cabeza respetando mucosas, con especial interés en espacios interdigitales, pliegues, eminencias óseas y debajo de las uñas. Durante 2-3 noches seguidas y una 3ª-4ª aplicación el 10º día. Contraindicado en asmáticos, eccema, heridas abiertas, embarazo y lactancia materna. Tratar a toda la familia
Permetrina 1,5% + Butóxido piperonilo		Segunda opción Aplicar durante 8-12 h un total de tres días seguidos Repetir al cabo de una semana
Azufre		Mal olor. Mancha la ropa, poco tóxico
Crotamitón al 10%	Euraxil loción® 100 mg/ml	

5 Criterios para realizar analítica

En prurito generalizado sin lesiones aparentes: repercusión en el estado general, síntomas o signos que sugieren enfermedad sistémica (ictericia, palidez, síntomas cardinales de diabetes, presencia de adenopatías, sudoración excesiva. etc.) fiebre alta o prolongada, pérdida de peso importante en poco tiempo.

6 Síntomas y signos que apoyan el diagnóstico de sarna

- *Síntomas y signos*: buscar localizaciones típicas en espacios interdigitales, dorso de muñecas, especialmente pal-

mas y plantas en niños. Visualización surco acarino (trayecto sinuoso o rectilíneo) y eminencia acarina (eminencia papulosa o vesicular nacarada al extremo de la progresión, justo donde se aloja el parásito), en las zonas de preferencia (espacios interdigitales, palmas y plantas, axilas, codos, cara anterior de muñecas, areolas mamarias, pene, escroto y glúteo). Es muy característico que en niños mayores y adultos respete cara y cuello, pero no en pequeños y lactantes, donde el cuero cabelludo y cara puede estar afectada. El pecho materno puede, en ocasiones, estar infectado (es neces-

rio explorar a la madre). Las lesiones tratadas con esteroides pueden formar nódulos hiperqueratósicos.

- *Signos inespecíficos*: pápulas congestivas con anillo en tronco, extremidades y en zonas del palmas y plantas en el lactante. Erosiones y excoriaciones, a veces, impetiginizadas.
- *Tratamiento de la sarna* (Tabla II):
 - Permetrina crema al 5%. No aprobada para neonatos o embarazadas. A partir de 2 meses. Una aplicación en capa fina diaria después de la ducha antes de dormir, de cabeza para abajo, dejar solo 8-12 h. En lactantes y < 2 años o inmunodeprimidos incluir cabeza respetando mucosas, con especial interés, en espacios interdigitales y debajo de las uñas durante 3 días seguidos y una 4ª aplicación el 10º día. Alternativa lindane 1%, no en embarazadas ni en menores de 1 año.
 - Tratar al paciente y familiares que tengan contacto directo (piel-piel). No ingresar. Lavar ropa a más de 60 °C o colocar en bolsa de plástico cerrada 9-10 días.

El prurito puede continuar 1-2 semanas a pesar de que el tratamiento funcione bien (no repetir tratamiento), antihistamínicos orales asociados para el prurito (preferiblemente, de primera generación por su efecto sedante). Los corticoides tópicos (para los nódulos) o generales pueden ser de utilidad para el prurito post-tratamiento. Tratamiento tópico de la impetiginización con ácido fusídico o bactrobán. Tras instaurar primeras medidas remitir a dermatología para seguimiento.

7 Tratamiento de la urticaria y sintomático del prurito

- *Tratamiento en primeros episodios*: valorar la causa desencadenante y evitarla. Evitar factores coadyuvantes como: los baños con agua caliente, traumatismos cutáneos, exposición solar, ejercicio intenso, etc. Tratamiento de los primeros episodios no complicados durante 7-10 con antihistamínicos (ver Tabla). En pequeños son

Tabla III. Antihistamínicos (Anti H1) (primeros episodios)

Clásicos o de primera generación (con efecto sedante):

- *Dexclorfeniramina* (0,15-0,3 mg/kg/día c/6-8 h VO) máx. 12 mg/día Polaramine® (2 mg = 5 ml)
- *Clorhidrato de difenhidramina* 5 mg/kg/día c/6 h VO) máx. 150 mg/día Benadryl® (12,5 mg = 5 ml)
- *Hidroxicina* (2 mg/kg/día c/8 h VO). Atarax® (10 mg = 5 ml)

Nuevos (sin efecto sedante):

- *Loratadina* (< 30 kg 5 mg/día, > 30 kg 10 mg/día VO) Genérico 5 mg = 5 ml, 10 mg)
- *Cetirizina* (VO en mayores de 1 año. 1-2 años: 2,5 mg/24 h; 2-6 años: < 20 kg: 2,5 mg/24 h; en > 20 kg: 5 mg/24 h; 6-12 años: < 30 kg: 5 mg/24 h; > 30 kg: 10 mg/24 h, máx. 20 mg)
- *Ebastina* (2-5 años: 2,5 mg/24 h, 6-11 años 5 mg/24 h y >12 años 10 mg/24 h) máx. 20 mg/día. Ebastel® 5 mg = 5 ml; comp 10 mg)
- *Desloratadina*: de 1-5 años: 2,5 ml (1,25 mg)/24 h; 6-11 años: 5ml (2,5 mg)/24 h. En ≥12 años máx. 10 ml (5 mg)/día. Jarabe 0,5 mg/ml y comp. 5 mg. Aerius®/Azomir®

preferibles los antihistamínicos de primera generación, por su efecto sedante. **No emplear nunca los antihistamínicos tópicos porque producen fotosensibilidad.**

8 Urticaria crónica o recidivante

Descartar la presencia de parasitosis intestinales, causas físicas, presencia de fármacos o alimentos alergénicos. Si varios episodios reiterados, valorar enviar para estudio a dermatología, para descartar infección oculta o proceso sistémico. Los pacientes con lesiones de urticaria que persisten mantenidamente más de 6 semanas deben ser enviados a dermatología para estudio.

- *Tratamiento.* Corticoides orales durante 10-15 días (1-2 mg/kg/día), especialmente si es muy intensa. Valorar asociación de dos antiH1 (ver Tabla III) o un antiH1 + antiH2 (por ejem., cimetidina o ranitidina) en casos rebeldes valorar asociación de beta-adrenérgicos (salbutamol o terbutalina).

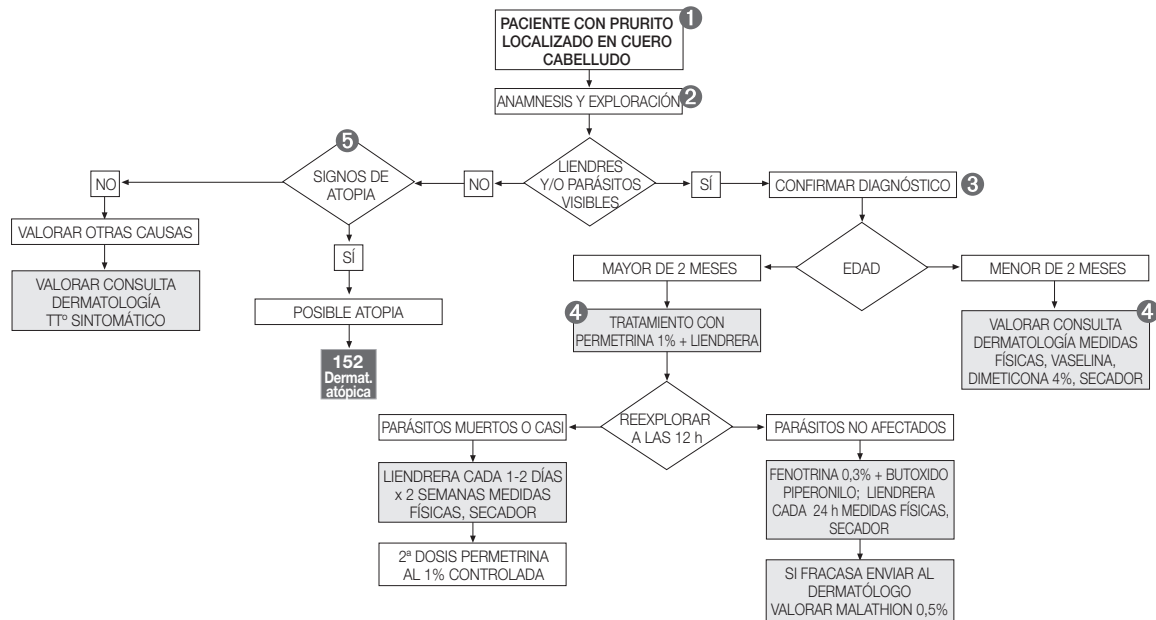
Bibliografía recomendada

- Danielle Marcoux. Psoriasis infantil: una puesta al día. *Dermatol Pediatr Lat* 2003; 1 (1): 7-13. Disponible en <http://www.sladp.com/pdf/01.pdf>. www.dermis.net

- Fonseca Capdevila E. Prurito. *Protocolos de la AEPED*. Disponibles en <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>.
- Gairí Tahull JM, Molina Morales V, Moraga Llop FA, Viñallonga Sardá X, Baselga Torres E. Pediculosis de la cabeza. *Protocolos de la AEPED*. Disponibles en <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>.
- García-Patos Briones V. Escabiosis. *Protocolos de la AEPED*. Disponibles en <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>.
- García-Patos Briones V, Aparicio Español G. Terapéutica sistémica. *Protocolos de la AEPED*. Disponibles en <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>.
- Martínez Roig A. Infecciones cutáneas micóticas. *Protocolos de la AEPED*. Disponibles en <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>.
- Nelson. *Textbook of Pediatrics*. 17 ed. Chapter 658. Arthropod bites and infestations. Disponible en www.mdconsult.com
- Shou-Mei Kane K, Bissonette Ryder J, Allen Johnson R. *Atlas en color y sinopsis de Dermatología Pediátrica*. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. Madrid, 2004.

Orientación diagnóstico-terapéutica del prurito en cuero cabelludo (sin alopecia) (II)

155



Orientación diagnóstico-terapéutica del prurito en cuero cabelludo (sin alopecia) (II)

A.C. Barreda Bonis, S. García García, R. de Lucas Laguna

1 Se refiere a pacientes cuyo motivo de consulta es prurito importante, localizado en cuero cabelludo sin alopecia.

2 Anamnesis

Deben indagarse algunos aspectos concretos:

- *Utilización de fármacos, o agentes locales, o generales:* antibióticos, aspirina, vitamina B (complejo), lociones para el cabello, cosméticos, etc.
- *Síntomas que hacen sospechar parasitosis:* síntomas en otros familiares.
- *Antecedentes de alergia:* eccema por contacto, dermatitis fototóxicas y fotoalérgicas.
- *Infecciones:* picaduras, pediculosis, tiña, herpes simple, herpes zoster,
- *Reacciones idiopáticas a medicamentos:* eritema exudativo multiforme.

3 Pediculosis

El diagnóstico debe confirmarse por visualización del parásito activo y/o sus huevos adheridos al cabello (liendres). La observación solo de liendres, no indica necesariamente infestación. Hay que ver el parásito vivo o en su defecto huevos viables al

Piojo de la cabeza (*Pediculus humanus capitis*)

Ciclo vital 9-30 días. No es vector de enfermedades

Todas las clases y condiciones sociales. Niñas con pelo largo y liso. Contagio cabeza-cabeza (sólo vive en el cabello). No relacionado con higiene deficitaria

Prurito importante (puede faltar inicialmente)

Irritación cuero cabelludo, exantema en nuca, motas marronáceas (heces del parásito), excoriaciones... adenopatías, irritabilidad, cefalea

Diagnóstico: parásito activo

Las liendres (huevo vacío) no indica infección. Los huevos (grises, muy adhesivos, zona retro-auricular y occipital) han de examinarse al microscopio

microscopio (buscar zona retroauricular). No debe tratarse a ningún paciente sin diagnóstico de certeza.

4 Tratamiento de la pediculosis

- *Medidas físicas:* no debe subestimarse su eficacia y resultan muy efectivas si se dispone de tiempo, persistencia y se

realizan con minuciosidad. Esenciales en menores de 2 años, los cuales tienen riesgo tóxico con los pediculicidas (malation, carbaril, etc.).

- *Peinado con liendreras*: es un método terapéutico y diagnóstico. La retirada física del parásito puede dar buen resultado (efectivo entre 38-57%) preferible con cabello húmedo (sumergir el peine en agua y limpiarlo frecuentemente durante el proceso) o acondicionado (aceite de oliva u otros). Tras el pediculicida efectuar siempre peinado con liendreras (cada 2-3 días al menos 2 semanas). Realizarlo frente a la TV con un video, etc.
- *Calor*: el peinado con calor añadido (secador de pelo) utilizando pieza (tipo peine) especial para el pelo, parece ser un método incluso tan efectivo como algunos pediculicidas. No se debe emplear calor asociado junto con Malation u otros pediculicidas (incremento toxicidad).
- *Asfixiantes del parásito*: los aceites vegetales (oliva, coco, etc.) actúan como asfixiantes por oclusión respiratoria. Algunos como la vaselina, son útiles en las parasitaciones de las pestañas. Recientemente, la solución de dimeticona al 4% tópica (*Neositrin*® loción *Stop piojos*® loción), se ha mostrado muy efectiva (para *P. capitis*) y sin riesgos.
- *Retirada de liendres*: emplear una mezcla de 1/1 (agua/vinagre o ác. acético 3-5%) para ablandar las liendres y retirarlas con liendreras.

- *Pediculicidas: ninguno es eficaz al 100%*. Preferibles a partir de los 2 meses de edad. Se deben seguir escrupulosamente las instrucciones de uso, los problemas derivan de: su empleo durante más tiempo, uso inadecuado en forma de cura oclusiva, más cantidad por dosis o mayor número de dosis de lo recomendado. No se recomiendan formulaciones de polvos ni *sprays*, debido a su pobre e impredecible tiempo de contacto. Crema mejor que loción y ésta mejor que el champú. Son necesarias dos aplicaciones, pero no debe hacerse con organofosforados (*Malation*®), éste y los carbamatos deben evitarse en lo posible por su gran potencial tóxico y relación experimental (en ratas) con carcinogénesis. Se deben asociar medidas físicas.
 - *Permetrina*. Único admitido entre 2 meses y 2 años. En crema, mejor que en loción o champú. Puede usarse al 1 o 1,5% sobre cabello seco, durante 10 minutos, sin masaje. Luego aclarar y liendreras. Precisa segunda aplicación a los 10 días. Contraindicado en asmáticos, eccema, heridas abiertas, embarazo y lactancia materna. Si los piojos desaparecen o se mueven lentamente, liendreras cada 24-48 h hasta 2 semanas.
 - *Fenotrina* 0,3% + butóxido de piperonilo. Si se mueven igual a las 12 horas de la aplicación, emplear fenotrina 0,3% + butóxido de piperonilo. Efecto sinérgico. Usar en cabello seco, con nuevo ciclo a los 10 días. No usar en embarazadas.

Pediculicidas (insecticidas tópicos)

Tratamiento	Preparado	Comentarios
Piretrinas Derivado del crisantemo (naturales y sintéticas)	<ul style="list-style-type: none"> - Permetrina 1% (<i>Filvit-P Locion</i>®) (aplicación de 10 min) - Permetrina 1,25% (<i>Quellada Permetrina champú</i>®) - Permetrina 1,5% (<i>Permetrina 1,5 OTC</i>®) - Permetrina 5% (<i>Permetrina 5% OTC</i>®) 	El insecticida menos tóxico, pero no inocuo. La permetrina (una piretrina sintética) permanece activa durante 2 sem. Se absorve 20 veces menos que lindano. Pediculicida y ovicida, <i>requiere dos aplicaciones</i> (la segunda al 9º-10º día). <i>Sobre cabello seco, 10 min (no más tiempo)</i> sin masaje. Luego aclarar bien y liendrerá. Contraindicado en asmáticos, eccema, heridas abiertas, lactancia materna. Evitar su empleo en menores de 2 meses
Fenotrinas	<ul style="list-style-type: none"> - Fenotrina 0,2% (<i>Antipio loción capilar antiparasitaria</i>®) - Fenotrina 0,3% (<i>Mitigal Plus loción capilar antiparasitaria</i>®) - Fenotrina 0,4% (<i>Mitigal Plus Champú capilar antiparasitaria</i>®) 	Efecto sinérgico. Usar en cabello seco con nuevo ciclo a los 10 días. No usar en embarazadas
Piretrinas y butóxido de piperonilo	<ul style="list-style-type: none"> - Fenotrina 0,3% + Butoxido de piperonilo 2% (<i>Cusitrin Plus locion</i>®) - Fenotrina 0,4% + Butoxido de piperonilo 2% (<i>Cusitrin Plus Champú</i>®) 	Efecto sinérgico, potencia el efecto pediculicida y ovicida de las piretrinas. Más riesgo de absorción que permetrina sola. No usar en embarazadas. Usar en cabello seco requiere segundo ciclo a los 7-10 días. Evitar en <i>spray</i>
Organoclorados	<ul style="list-style-type: none"> - Lindano 1% Loción, gel y champú (<i>Kife P</i>®) 	Recurso de <i>segunda línea</i> , evitar en lo posible. Pediculicida, limitadamente ovicida. No es necesario humedecer toda la longitud del cabello, solo la parte mas próxima al <i>scalp</i> . No emplear en forma oclusiva El champú al 1% puede aplicarse durante 4 min sobre cabello seco. aclarar muy bien. La loción al 1% durante 8 h por la noche (aclarar bien después). No más de 1 aplicación cada vez. Se puede repetir (no obligado) una vez al cabo de 9 días

.../...

Pediculicidas (insecticidas tópicos) (continuación)

Tratamiento	Preparado	Comentarios
Organoclorados	- Lindano 1% Loción, gel y champú (<i>Kife P®</i>)	No emplear en menores de 2 años, gestantes y madres lactantes. Existe riesgo de toxicidad neurológica aguda (vértigo, convulsiones). Posibilidad de secuelas. Riesgo de aplasia medular. Contraindicado si antecedentes patología neurológica. Dermatitis atópica, psoriasis, lesiones cutáneas abiertas
Organofosforados	- Malathion 0,5% champú y loción	Recurso de <i>segunda línea</i> , evitar en lo posible. No en menores de 6 años. Pediculicida, y ovicida de efecto rápido e intenso. Riesgo tóxico alto. Producto inflamable evitar fumar en el entorno. Requiere solo una aplicación (10 min champú, loción 8 h), que eventualmente (no obligado), puede repetirse al cabo de 1 semana si hay parásitos viables. No emplear en cura oclusiva, ni después de baño caliente, ni secar con secador. No utilizar en madres lactantes ni embarazadas. Aplicar sobre cabello seco. Lavar adecuadamente después. Solo con estrecha supervisión

- *Lindano*: tratamiento de segunda línea: lindano 1% (riesgo de toxicidad neurológica, secuelas, aplasia medular. Contraindicado en embarazadas, lactantes < 2 años, lactancia materna, antecedentes de patología neurológica, atopia, psoriasis, heridas abiertas); Malathion 0,5% (toxicidad alta, contraindicado en embarazadas, lactancia materna, < 6 años); carbaril 0,5% (carcinogénico en ratas); cotrimoxazol e ivermectina (no en < 6 años) solo para casos resistentes.

La resistencia es rara, se debe pensar en tratamiento inadecuado o reinfestación. Advertir que los pediculicidas no tienen efecto preventivo y solo deben emplearse exclusivamente.

- *Posible secuencia de tratamiento*
Asegurar el diagnóstico antes de empezar (parásito vivo) ⇒ puede usarse permetrina 1-1,5% a partir de los dos meses (en los más pequeños usar preferiblemente medios manuales) ⇒ liendreras tras el tratamiento ⇒ repetir liendreras 12 h más tarde.

Diagnóstico diferencial para lesiones en cuero cabelludo

<i>D. atópica</i>	<i>D. seborreica</i>	<i>Psoriasis</i>
Comienzo > 3 meses	A los pocos días de vida	Raro. 10% en <10 años
70% antecedentes atopia Asociación a asma, alergia alimentaria	Poco estudiados (20%?)	40% antecedentes psoriasis
Lesiones de predominio facial con <u>respeto</u> periorificial (periorbitario, perinasal, peribucal)	Placas con afectación típica de cuero cabelludo, más untuosas, amarillentas. Menos pruriginosas	Placas eritematodescamativas bien delimitadas con escama gris plateada nacarada, de fácil desprendimiento con aparición de rocío hemorrágico de Auspitz. Típico zona retroauricular, mejillas y párpados (simétricas). Fenómeno Koebner
Buscar lesiones en otras localizaciones: intertrigo cervical anterior, dermatitis retroauricular, zonas de extensión (lactantes) y flexuras (infancia)	Otras localizaciones: afectación típica trigono nasogeniano, cejas, grandes pliegues, zona periumbilical	Buscar lesiones en otros niveles: zonas de extensión simétricas (codos, rodillas, glúteos), onicopatía (<i>pitting</i> ungueal, onicólisis distal en mancha de aceite)
Curso crónico en brotes 40% curación en adultos	Curación. Puede evolucionar a atopia (6-20% casos)	Curso crónico en brotes

Si la primera fase ha sido efectiva ⇒ continuar liendreras/24-48 h durante 14 días ⇒ repetir crema de permetina a los 12-14 días. Si no ha sido efectiva ⇒ liendreras/24 h + otro pediculicida diferente ⇒ si no es efectiva ⇒ valorar otros pediculicidas con más toxicidad, o solo liendreras con eliminación manual (con vaselina o aceites).

Los piojos de las pestañas y cejas requieren tratamiento específico, primero con vaselina 3-4 veces al día durante 10 días, seguido de extracción manual con pinzas y una lupa.

- *Medidas generales:* corticoides tópicos, antihistamínicos (preferible con efecto sedante) y antibióticos tópicos (ác. fusídico, gentamicina tópica).

- *Medidas higiénicas:* la supervivencia del parásito fuera del huésped es de 2 días. La casa no está infectada. Lavar con agua caliente los objetos y las prendas que lo permitan. Limpiar peines. Aspirar a fondo tapicería, etc. No se deben emplear *sprays* con insecticidas o pediculicidas (inútil y peligroso). En caso de piojos del cuerpo, considerar tirar la ropa usada o mantener ésta en bolsa cerrada hermética > 2 sem. Los afectados no deben ir a la escuela hasta que han sido tratados; sin embargo, la infección está presente varias semanas antes. Todos los contactos deben ser examinados en la familia y escuela. La presencia de liendres no significa necesariamente infección y no debe retrasar su escolarización. No usar pediculicidas como profilaxis. No tratar a animales domésticos.

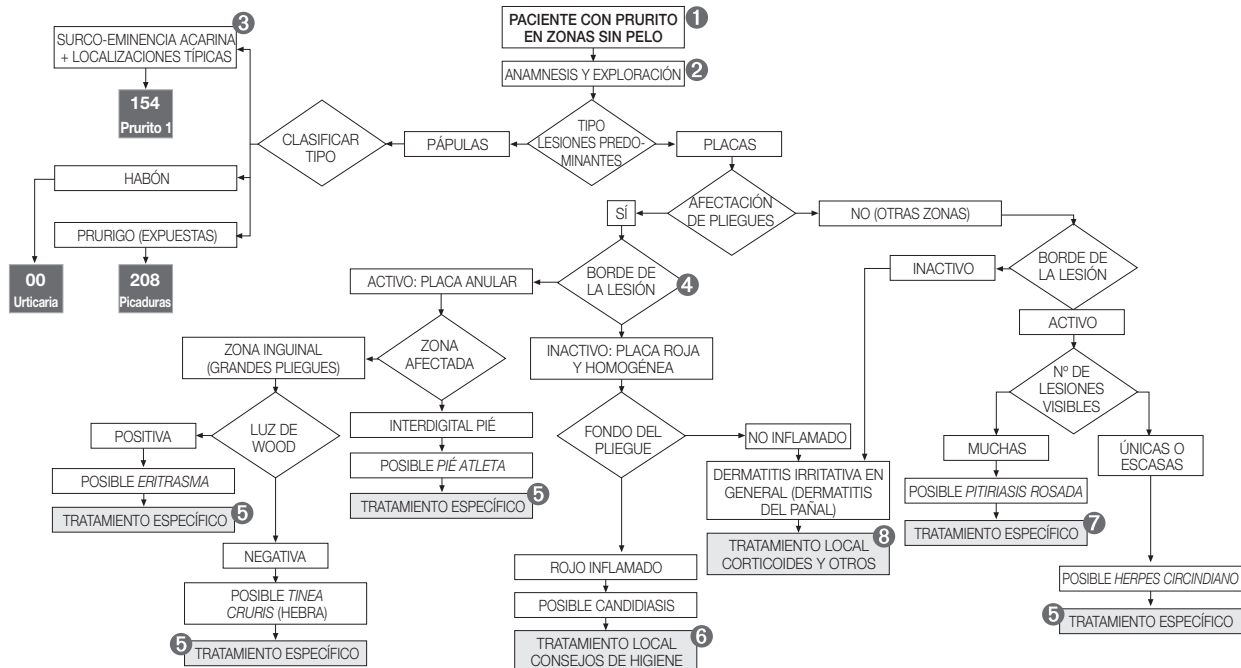
5 Otras causas de prurito en cuero cabelludo

- *Dermatitis irritativa:* aunque en adultos los tintes para el cabello, lociones o cosméticos son una causa muy frecuente, esto es raro en pediatría excepto adolescentes. Para el tratamiento de la psoriasis de cuero cabelludo, pueden ser útiles para reducir las escamas, los champús con: alquitrán (T-gel®), sulfuro de selenio (Selsun®), piritiona de zinc (Head and Shoulders®) o ketoconazol (Nizoral®), utilizados 2 ó 3 veces por semana. Se pueden aplicar soluciones tópicas de esteroides (solución para el cabello Cormax®) cada mañana en pequeñas cantidades para disminuir el eritema y el picor.

Bibliografía recomendada

- Chosidow O. Scabies and pediculosis. Lancet 2000, 355: 819-826.
- Dawes M, Hicks NR, Fleminger M, et al: Treatment for head lice. BMJ 1999, 318: 385-6.
- Dodd CS: Interventions for treating headlice. The Cochrane Database of Systematic Reviews. <http://gateway2.ovid.com/ovidweb.cgi>.
- Fonseca Capdevila E. Prurito. Protocolos de la AEPED. Disponibles
- Gairí Tahull JM, Molina Morales V, Moraga Llop FA, Viñallonga Sardá X, Baselga Torres E. Pediculosis de la cabeza. Protocolos de la AEPED. Disponibles en <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>.
- García-Patos Briones V. Escabiosis. Protocolos de la AEPED. Disponibles en <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>.
- García-Patos Briones V, Aparicio Español G. Terapéutica sistémica. Protocolos de la AEPED. Disponibles en <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>.
- Guide for parents. Everything you always wanted to know about head lice. Contemporary Pediatrics; 1998.
- Hansen RC and Working Group on the treatment of resistant pediculosis. Contemporary Pediatrics (Supplement) 2000. en <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>.
- Nelson. Textbook of Pediatrics. 17 ed. Chapter 658. Arthropod bites and infestations. Disponible en www.mdconsult.com
- Shou-Mei Kane K, Bissonette Ryder J, Allen Johnson R. Atlas en color y sinopsis de Dermatología Pediátrica. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. Madrid, 2004.

Orientación diagnóstico-terapéutica del prurito localizado en zonas de piel lampiña y otras (III)



Orientación diagnóstico-terapéutica del prurito localizado en zonas de piel lampiña y otras (III)

S. García García, A.C. Barreda Bonis, R. de Lucas Laguna

1 La sensación de picor puede ser más o menos aparente, pero debe estar localizada en una zona preferentemente. El paciente suele evidenciar escoriaciones y lesiones secundarias al rascado, especialmente en niños pequeños. Se excluyen los pacientes con prurito generalizado en diversas partes del cuerpo a la vez y aquellos con lesiones vesiculosas.

2 Anamnesis

Debe incluir la ingesta de fármacos o utilización de cremas o lociones corporales. Antecedentes de alergia. Reacciones idiosincrásicas a medicamentos: eritema exudativo multiforme. Presencia de síntomas que hacen sospechar parasitosis (especialmente sarna): prurito de predominio nocturno, síntomas en otros familiares. Presencia de picaduras, foliculitis, candidosis, tiña, herpes simple, herpes zoster.

3 Sarna (escabiosis)

- *Signos específicos de sarna*: surco acarino (trayecto sinuoso o rectilíneo) y eminencia acarina (eminencia nacarada al extremo de la progresión donde se aloja el parásito) en las zonas

de preferencia (espacios interdigitales, palmas y plantas, axilas, codos, cara anterior de muñecas, pene y glúteos...). Importante: en niños mayores y adultos respeta cara y cuello, pero no en pequeños y lactantes. El pecho materno puede estar también infectado (es necesario explorar a la madre).

- *Signos inespecíficos*: pápulas congestivas con anillo en tronco, extremidades y en lactantes en palmas y plantas. Erosiones (rascado), a veces impetiginizadas.

Tratamiento de la sarna: ver protocolo de prurito localizado. Ver protocolo prurito generalizado (nº 154, parte I). Citar para dermatología.

4 Afectación de los bordes

Los bordes denominados *activos* son aquellos que muestran actividad inflamatoria (enrojecimiento, relieve, etc.), marcadamente superior en comparación con el centro de la lesión, formando así lesiones en anillo con un centro menos afectado, o en fase de mejoría (a veces, algo escamoso no totalmente sano, pero mejor que el borde activo), que pueden confluir formando lesiones policíclicas propias de las infecciones fúngicas.

Las lesiones con bordes *inactivos* suelen ser lesiones en placas más o menos grandes, enrojecidas más o menos intensas y aparentes, pero sin que el borde pueda diferenciarse claramente en todo el contorno.

5 Tratamiento de las tiñas del cuerpo

- *Eritrasma: Corynebacterium minutissimum*. Zonas húmedas. Obesidad. Diabetes. Luz Word: rojo coral. Tratamiento: eritromicina tópica o sistémica.
- *Eczema marginado de Hebra*: a partir de la adolescencia. Placa rojo-marrón (centro más claro) desde el fondo del pliegue inguinal hacia la cara externa del muslo, borde sobre-elevado con descamación, pústulas, y prurito. Tratamiento.
- *Pié de atleta*: generalmente en el 4º espacio interdigital. Lesiones descamativas, fisuradas, a veces, con extensión a planta pero casi nunca a dorso.
- *Herpes circinado*: es la forma más frecuente de tiña corporal. Lesiones anulares asimétricas, policíclicas. Variable tamaño y número. Borde eritematoso elevado, descamático, centro decolorado con aparente mejoría. Prurito no muy intenso.

Tratamiento de las tiñas del cuerpo: las formas localizadas con tratamiento tópico a base de imidazoles, terbinafina, ciclopiroxolamina 2-4 semanas. Mantener tratamiento varios días después de la mejoría. Si es muy extensa o inflamatoria, tratar como *tiña capitiis*. Tratamiento sistémico si es más del 10% de la superficie corporal afectada.

6 Candidiasis cutánea

- *Candidiasis leves*. Siempre tratamiento tópico (nistatina, imidazoles, naftifina, ciclopiroxolamina o terbinafina) 1 semana. Aplicar astringentes (sulfato zinc 1/1.000 o MnO4K al 1/10.000).
- *Dermatitis de pañal en el lactante*.
 - Medidas profilácticas: buena higiene, piel seca y limpia, buena aireación, evitar pañales con cierres demasiado “herméticos”.
 - Medidas de tratamiento: en casos de dermatitis leve empleo de pastas al agua o compresas astringentes con borato sódico al 2 ó 4%, 2-3 veces al día unos 5 minutos, dejando secar al aire (mantener fuera del alcance de los niños: toxicidad elevada por VO). Puede usarse óxido de zinc si no hay erosiones, ya que podrían producirse granulomas a cuerpo extraño. Si la dermatitis es moderada, aplicar corticoides tópicos de baja potencia 2 veces al día (4-5 días). Si es severa, pueden usarse corticoides tópicos de potencia media y compresas con solución de Burrow, varias veces al día (solución de subacetato de aluminio, ácido acético glacial y agua destilada). En casos de dermatitis severas refractarias, descartar otras patologías. Puede ser necesario nistatina oral, para descontaminar el reservorio intestinal y evitar recidivas. Atención a posible impetiginización diseminada (eritrodermia estafilocócica).

Tabla I. Antimicóticos tópicos

Tratamiento	Preparado	Comentarios
Nistatina	<i>Mycostatin</i> ® Pomada 100.000	Específico de <i>Candidas</i> , poco activo frente a otros
Imidazoles	Cotrimazol: <i>Canesten</i> ® crema 1% (también pomada y loción al 1%) Miconazol: <i>Daktarin</i> ® crema o polvo Tioconazol: <i>Trosid</i> ® crema 1%	Fungiestático tópico de amplio espectro
Piridinonas	Ciclopiroxolamina: <i>Ciclochem</i> ® 1% crema polvo y sol. <i>Ciclochem</i> ® 8% Uñas	Fungiestático tópico de amplio espectro. Buena penetración en superficies queratinizadas (palmas plantas y uñas)
Naftifina	<i>Micosoma</i> ® 1% crema	Fungicida, menos activo frente a <i>Candidas</i>
Terbinafina	<i>Lamisil</i> ® tópico crema, sol., <i>spray</i> al 1%	Fungicida con buena penetración (uñas)
Antimicóticos sistémicos		
Tratamiento	Preparado	Comentarios
Griseofulvina	<i>Fulcin</i> ® comp. de 125 mg, VO	Primera elección. De 15 mg/kg/día (R de 10-20 mg/kg) durante 6-8 semanas. Casos resistentes 20-25 mg/kg/día. Efecto secundarios: exantema, urticaria, cefalea, irritación gastrointestinal. Se absorbe mejor con grasas
Terbinafina	<i>Terbinafina Alter</i> ® comp 250 mg <i>Lamisil</i> ® comp. 250 mg; VO	Más efectivo y menos efectos secundarios que griseofulvina < 20 kg: 62,5 mg/día; 20-40 kg: 125 mg/día; > 40 kg: 250 mg/día durante 2-4 semanas. Efectos secundarios: irritación gastrointestinal
Itraconazol	<i>Hongoseril</i> ® comp. 100 mg y caps. 100 mg; VO: <i>Itraconazol alter</i> ® comp. 100 mg y caps. 100 mg; VO	3-5 mg/kg/día en dos dosis, durante 4-6 semanas. Efectos secundarios: náuseas, vómitos, alteración hepática, rash, prurito. Contraindicado si hay insuficiencia hepática o renal

7 Ptiriasis rosada (enfermedad de Gilbert)

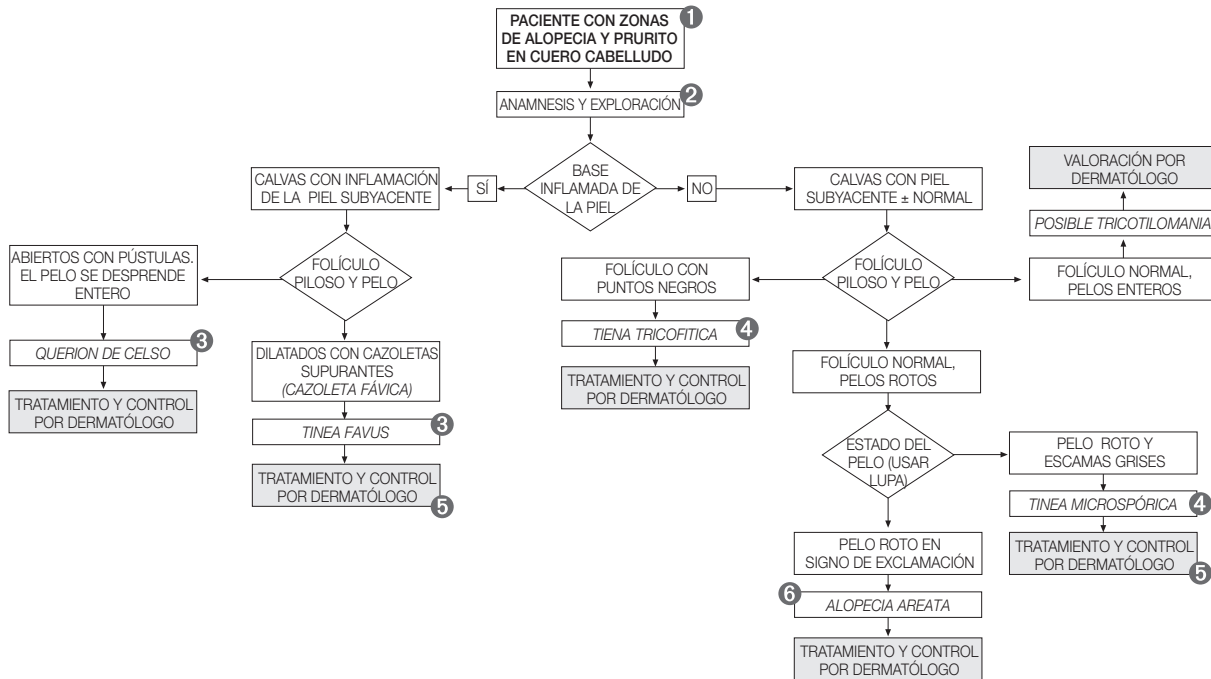
Lesión inicial: *placa heraldo*: lesión más grande 3-5 cm diámetro, centro escamoso, mínima descamación en los bordes, es lo que más se confunde con tiñas. Evoluciona a múltiples lesiones, rojas, elevadas, con nulo o escaso prurito, distribuidas por el tronco con un patrón lineal en "árbol de navidad". Posible etiología vírica. Autolimitada. Tratamiento sintomático.

8 Tratamiento eczema

Medidas generales como crema hidratante y empleo de antisépticos. Uso de antihistamínicos y antibióticos tópicos como coadyuvantes. En caso de eczema de contacto, retirar agente causal. Empleo de corticoides de potencia baja-media en loción, 2 veces/día. Si obtenemos respuesta insuficiente, valorar ciclo corto de corticoides orales (0,5-1 mg/kg/d de prednisona) 1 semana. En lesiones muy exudativas y persistentes, tratamiento tópico con Borato de sodio al 20-40 por mil.

Bibliografía recomendada

- Danielle Marcoux. Psoriasis infantil: una puesta al día. *Dermatol Pediatr Lat* 2003; 1(1): 7-13. Disponible en <http://www.sladp.com/pdf/01.pdf>. www.dermis.net
- Fonseca Capdevila E. Prurito. *Protocolos de la AEPED*. Disponibles en <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>.
- García-Patos Briones V, Aparicio Español G. Terapéutica sistémica. *Protocolos de la AEPED*. Disponibles en <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>.
- Martínez Roig A. Infecciones cutáneas micóticas. *Protocolos de la AEPED*. Disponibles en <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>.
- Shou-Mei Kane K, Bissonette Ryder J, Allen Johnson R. Atlas en color y sinopsis de *Dermatología Pediátrica*. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana.



Orientación diagnóstico-terapéutica de la alopecia en zonas del cuero cabelludo

A.C. Barreda Bonis, S. García García, R. de Lucas Laguna

❶ La presencia de alopecia puede tener múltiples etiología, en este algoritmo de orientación DT, se refiere a pacientes con alopecia de instauración más o menos reciente. El prurito puede estar ausente. La presencia de alopecia, descamación, eritema, puntos negros, pústulas, con o sin adenopatía, sugieren la posibilidad de tiña.

❷ Anamnesis

Forma de aparición, tiempo de evolución, Contacto con animales de pelo infectados (gato, perro, hamster, conejo, etc.).

Las tiñas son más frecuentes en niños de 2-10 años (raro en lactantes y adultos). Sexo masculino (5:1). Raza negra. *Trichophyton tonsurans* es la causa del 90% casos de tiña del cuero cabelludo en Europa Occidental. Otros: *Microsporium audouinii* (transmisión de un niño a otro, peluqueros, butaca de cine, sombreros), *M. canis* (mascotas, de un niño a otro), *T. violaceum* es la causa de tiña de cuero cabelludo en Europa Oriental y del sur y en el norte de África. Tras 2-4 días de exposición, aparecen placas descamativas ligeramente pruriginosas en cuero cabelludo con alopecia. Puede existir febrícula, malestar general y adenopatía regional.

❸ Tiñas inflamatorias

Curan con alopecia residual cicatricial:

- *Querión (Querión de Celso)*: se inicia con placas eritemo escamosas, que evoluciona a placa que hace relieve, inflamada y bien delimitada, dolorosa al tacto. Alopecia variable. Nódulo empastado, elevado, purulento (pus saliendo desde los orificios foliculares: signo de la espumadera), inflamado, doloroso. Los pelos no se rompen, pero se desprenden fácil. Adenopatía cervical. Tomar muestra para cultivo (hablar con microbiología) con el fin de ajustar la duración del tratamiento según resultado. Seguimiento por dermatología.
- *Tinea favus (T. schoenleinii)*. Forma cronicada de tiña muy infrecuente en nuestro medio. Placa eritematosa algo escamosa. Aparición de pústulas foliculares, que al secarse se deprimen adoptando la forma de cazoleta (cazoleta fávica). Posteriormente, se cubren de costras amarillentas adherentes (escútlulas) de contenido purulento, olor a orina de ratón y alopecia residual cicatricial.

4 Tiñas no inflamatorias o tonsurantes

Curan sin alopecia residual:

- *Tiña de los "puntos negros" o tricofítica (T. tonsurans, T. violaceum)*: peor delimitada, múltiples lesiones de pequeño tamaño (alopecia irregular). Pelos rotos justo a la salida del folículo dando aspecto de puntos negros.
- *Tiña en placa "gris" o microspórica (M. audouinii, M. canis)*: la más frecuente. Placa alopécica con pelo frágil, cabellos rotos a escasos milímetros del orificio cubierto de escamas grises. Placa única o múltiple (en occipucio más frecuente), discreto prurito.

5 Tratamiento de las tiñas

Todas las tiñas del cuero cabelludo deben recibir tratamiento sistémico (ver Tabla con preparados y dosis).

- *Medidas generales*: evitar compartir cepillos, peines, toallas, alhomada, sombrero con niños afectos. Pueden acudir al colegio tras inicio del tratamiento. Uso de champús antimicóticos (ketoconazol al 2%, sulfuro de selenio al 2,5%) para disminuir propagación. Aplicar 5-10 minutos sobre cabello, 2-3 veces/semana. Es útil en tiñas inflamatorias, el uso de antisépticos, depilado y decostrado. Remitir a dermatólogo de zona para seguimiento.

Tratamiento	Preparados	Dosis
<i>Griseofulvina</i>	VO: <i>Fulcin® comp. de 125 y 500 mg</i>	Primera elección: de 15 mg/kg/día (R de 10-20 mg/kg) durante 6-8 semanas. Casos resistentes 20-25 mg/kg/día. Efectos secundarios: exantema, urticariacefalea, irritación gastrointestinal. Se absorbe mejor con grasas
<i>Terbinafina</i>	VO: <i>Terbinafina Alter® comp. 250 mg</i> <i>Lamisil® comp. 250 mg</i>	Más efectivo y menos efectos secundarios que griseofulvina < 20 kg 62,5 mg/día; 20-40 kg 125 mg/día; > 40 kg 250 mg/día durante 2-4 semanas Efectos secundarios: irritación gastrointestinal
<i>Itraconazol</i>	VO: <i>Hongoseril® comp. 100 mg y caps. 100 mg</i> <i>Itraconazol alter® comp. 100 mg y caps. 100 mg</i>	3-5 mg/kg/día en dos dosis, durante 4-6 semanas. Efectos secundarios: náuseas, vómitos, alteración hepática, rash, prurito. Contraindicado si hay insuficiencia hepática o renal

- *Tratamiento sistémico* (el tópico es ineficaz en el caso del bulbo piloso):
 - Griseofulvina oral: dosis puede ser de 5-20 mg/kg en 1-2 dosis. Dosis máx. 750-1.000 mg, preparados Fulcin® comp. de 125 y 500 mg. Casos resistentes 20-25 mg/kg/día. Efectos secundarios: cefalea, irritación gastrointestinal.

- *Terbinafina*: < 20 kg 62,5 mg/día; 20-40 kg 125 mg/día; > 40 kg 250 mg/día durante 2-4 semanas. Efectos secundarios: irritación gastrointestinal...
- *Itraconazol*: 5 mg/kg/día durante 4-6 semanas. Efectos secundarios: náuseas, vómitos, alteración hepática...
- *Tratamiento asociado*: en las formas inflamatorias, (solo si existe mucha inflamación reactiva), se puede asociar prednisona 1-2 mg/kg/día durante 1-2 semanas.

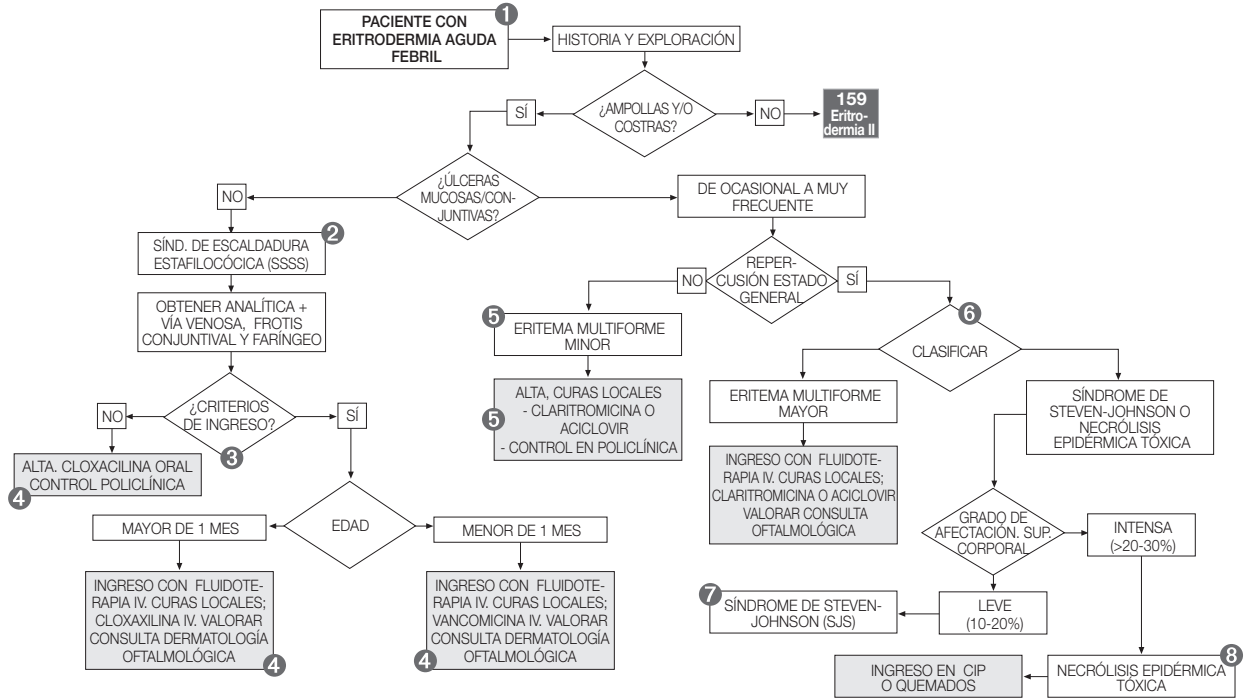
6 Alopecia areata

Alopecia areata: una o múltiples placas con pelos “en exclamación” cortos y afilados en su parte proximal), tricotilomanía (pocos pelos enteros, tracción).

Bibliografía recomendada

- Fonseca Capdevila E. Prurito. Protocolos de la AEPED. Disponibles en <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>.
- García-Patos Briones V, Aparicio Español G. Terapéutica sistémica. Protocolos de la AEPED. Disponibles en <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>.
- Martínez Roig A. Infecciones cutáneas micóticas. Protocolos de la AEPED. Disponibles en <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>.
- Shou-Mei Kane K, Bissonette Ryder J, Allen Johnson R. Atlas en color y sinopsis de Dermatología Pediátrica. Ed. Mc Graw-Hill Interamericana. Madrid, 2004.

Notas



Eritrodermia aguda febril (I)

D. Plaza López de Sabando, L. Deiros Bronte, J. Martín Sánchez

1 Síntomas iniciales

Al inicio del proceso (primeras horas), solo se apreciará eritema doloroso.

2 Síndrome de la escaldadura estafilocócica (enfermedad de Ritter von Rittershain o *Staphylococcal Scalded Skin Syndrome* (SSSS):

Cuadro producido por la diseminación hematógena de la toxina (toxina epidermolítica), a partir de una infección local por estafilococo (generalmente, foco ORL). Es más frecuente en niños pequeños (< 5 años), pero puede verse hasta en el RN. El proceso evoluciona en tres fases:

- *Comienzo brusco*: inicialmente fiebre y afectación del estado general, con erupción escarlatiniforme, más intensa en pliegues y piel periorificial (alrededor de ojos y boca, respetando mucosas). Eritema de tipo rasposo, que luego se generaliza, más aparente en flexuras y, a veces, con edema y eritema de pies y manos. Erupción dolorosa que dura de 1 a 3 días.
- *Fase exudativa*: en 24-48 horas se forman ampollas (superficiales) que en los días siguientes se resecan y se desprenden, habitualmente sin cicatriz residual. Existe signo de

Nikolsky positivo (la piel se desprende efectuar rascado o fricción) en toda la superficie, incluso zonas aparentemente sanas. Puede haber fisuración de labios, pero la mucosa oral rara vez se afecta. Biopsia cutánea: despegamiento intraepidérmico a nivel de la granulosa. Existe riesgo de sobreinfección y sepsis. Las ampollas son estériles (producidas por la toxina, no por el germen). Duración global de 5-7 días.

- *Fase cicatricial*: se forman ampollas (superficiales) que en los días siguientes se resecan y se desprenden, habitualmente sin cicatriz. Cicatriza en 10-12 días sin secuelas ni huellas.

Se debe recoger analítica completa al ingreso, incluyendo: hemocultivo, frotis conjuntival y faríngeo; antes de comenzar tratamiento (la piel y ampollas son estériles). La sepsis es la complicación más importante.

3 Criterios de ingreso del SEE (uno o más)

- Menor de 3 meses de edad.
- Afectación del EG.
- Sepsis.
- Lesiones ampollosas extensas.
- Imposibilidad de control clínico ambulatorio estricto.

4 Tratamiento SSSS

No requiere aislamiento. Tratamiento mejor cuanto más precoz. cloxacilina (100 mg/kg/día, cada 6 horas, VO o IV) o vancomicina en menores de 1 mes (40 mg/kg/día, cada 6 horas, IV); tratamiento tópico de las lesiones con sulfato de cobre 1/1.000, cada 8 horas y mupirocina (Bactroban®) o ácido fusídico (Fucidine®) cada 8 horas; analgesia adecuada. Los corticoides no están indicados.

5 Eritema multiforme menor

Raro en menores de 3 años. Etiología: principalmente infecciosa. Infecciones por *Mycoplasma pneumoniae* (1-3 semanas después de la infección, sin tendencia a recidivas), herpes simples tipo I o II (2 semanas tras la infección, con frecuentes recidivas en reagudizaciones posteriores), virus de Epstein-Barr, adenovirus, enterovirus, tuberculosis, estreptococo grupo A, etc.

- *Clinica:* con frecuencia cuadro catarral asociado aunque sin fiebre o febrícula. Aparece de forma brusca y progresiva. Erupción inicialmente maculopapular, eritematosa, circular, cuyo centro se va haciendo grisáceo (lesión en diana o esca-rapela), para luego formarse vesículas o ampollas. Afecta principalmente dorso de manos, antebrazos, rodillas y cara, siendo bilaterales y simétricas. En ocasiones, confluentes (lesiones policíclicas). Suele haber prurito y quemazón. Frecuente afectación de mucosas (oral > conjuntival > genital).

Resolución de las lesiones en 2-3 semanas en forma de erosiones y costras. Frecuente hiperpigmentación residual.

- *Diagnóstico diferencial:* edema agudo hemorrágico del lactante, impétigo ampolloso diseminado, tiñas corporales, síndrome de Sweet (dermatosis neutrofilica febril aguda), síndrome de Rowell (variante muy rara de lupus cutáneo).
- *Tratamiento:* antitérmicos (paracetamol) y antihistamínicos (dexclorfeniramina). Tratamiento tópico de las lesiones con sulfato de cobre al 1/1.000, cada 8 horas. Aciclovir oral (80 mg/kg/día, cada 6 horas) o claritromicina oral 15 mg/kg/día, cada 12 horas), si hay antecedente de infección herpética o por *Mycoplasma*, respectivamente. El tratamiento con corticoides (1-2 mg/kg/día de prednisona, durante 3-5 días) es controvertido, aunque puede acortar la duración de los brotes. Los antihistamínicos y los corticoides locales asociados a gentamicina pueden ser útiles.

6 (Ver Tabla pág. siguiente)

7 Síndrome de Stevens-Johnson

Se puede presentar a cualquier edad. Etiología: generalmente, desencadenado por fármacos (sulfamidas, penicilina, AINEs isoniácida, antiepilépticos –fenitoína, fenobarbital–, habitualmente de 1 a 3 semanas después de la exposición. Clínica: lesiones cutáneas como en forma menor, pero con mayor afectación cutánea y, sobre todo, con gran afectación de mucosas, incluyendo

	Eritema multiforme menor (EMm)	Eritema multiforme mayor	Stevens-Johnson	Necrolisis epidérmica tóxica
<i>Etiología</i>	Infecciosa	Medicamentosa/Infecciosa	Medicamentosa	Medicamentosa
<i>Fiebre</i>	No o febrícula	Variable	Variable	Variable
<i>Estado general</i>	Bueno	Malo	Malo	Malo
<i>Exantema</i>	Mácula o urticaria con vesícula o ampolla central (escarapela)	En diana típicas, pero más extensas y dolorosas que EMm	10-20% en diana pero atípicas, más confluentes y manchas purpúricas)	> 20-30% ampollas concluyentes. A veces, toda la SC
<i>Distribución</i>	Extremidades/generalizada	Generalizada y acral	Generalizada, no acral	Generalizada
<i>Descamación</i>		Precoz	Láminas. Precoz	Grandes láminas. Precoz
<i>Boca/labios</i>	Úlceras (25%)	Sí/ulcerativos/costras hemorrágico. Dolor +++	Sí/ulcerativos/costras	Rojos
<i>Lengua</i>	-	Variable	Variable	Variable
<i>Conjuntivas</i>	-	Supurativas-ulceradas	Supurativas	Supurativas
<i>Nikolsky</i>		Sí	Sí	Sí
<i>Otras mucosas</i>	No	Respiratoria, gastrointestinal, urinaria	Respiratoria, gastrointestinal, urinaria	Respiratoria, gastrointestinal, urinaria

respiratoria, genitourinaria y gastrointestinal. La distinción con la NET depende del grado de despegamiento epidérmico (< 30% de la superficie corporal en SSJ y > 30% en la NET).

- *Diagnóstico diferencial:* con síndrome de piel escaldada estafilocócica (no afectación de mucosas ni lesiones en escarapela), púrpura de Schönlein-Henoch (no lesiones mucosas,

purpura palpable), síndrome del shock tóxico (no hay ampollas ni afectación de mucosas), síndrome de Kawasaki (no hay ampollas y ni úlceras mucosas) y con otras dermatitis ampollosas de la infancia. Las lesiones mucosas deben diferenciarse de la estomatitis aftosa, primoinfección herpética, síndrome mano-pie-boca y síndrome de Behçet.

- *Tratamiento:* siempre hospitalizar al paciente. Suspender la administración del fármaco del que se tenga sospechas. Asegurar correcta hidratación y estabilidad hidroelectrolítica con fluidoterapia IV adecuada. Optimizar aportes calóricos (sonda nasogástrica/nutrición parenteral). Tratamiento analgésico enérgico (AINE, cloruro mórfico). Cuidados de mucosas oral (enjuagues con soluciones antisépticas y lidocaína viscosa) y conjuntival (pomadas epitelizantes/antibióticas). Tratamiento con corticoides controvertido. Emplear sólo en los primeros días de la enfermedad y durante un máximo de 7 días. En los últimos años, diferentes autores proponen el tratamiento con inmunoglobulina IV (0,5-1 g/kg en una dosis diaria, durante 3-5 días).

8 Necrolisis epidérmica tóxica

Cuadro grave (mortalidad 20-35%). Urgencia dermatológica. Puede ocurrir en todas las edades, aunque su incidencia aumenta con la edad. *Etiología:* casi siempre por fármacos (los del SSJ). Intervalo habitualmente de 1-3 semanas desde la introducción del fármaco al comienzo de los síntomas. *Clinica:* fiebre y afectación del estado general que precede en 1-3 días a la aparición de las lesiones cutáneo-mucosas y, que persisten hasta la cicatrización. Las lesiones cutáneas empiezan de forma asimétrica en tronco para, posteriormente, extenderse en proporción variable (suele respetarse el cuero cabelludo). Inicialmente la piel se tumefacta y es doloroso, apareciendo posteriormente eritema

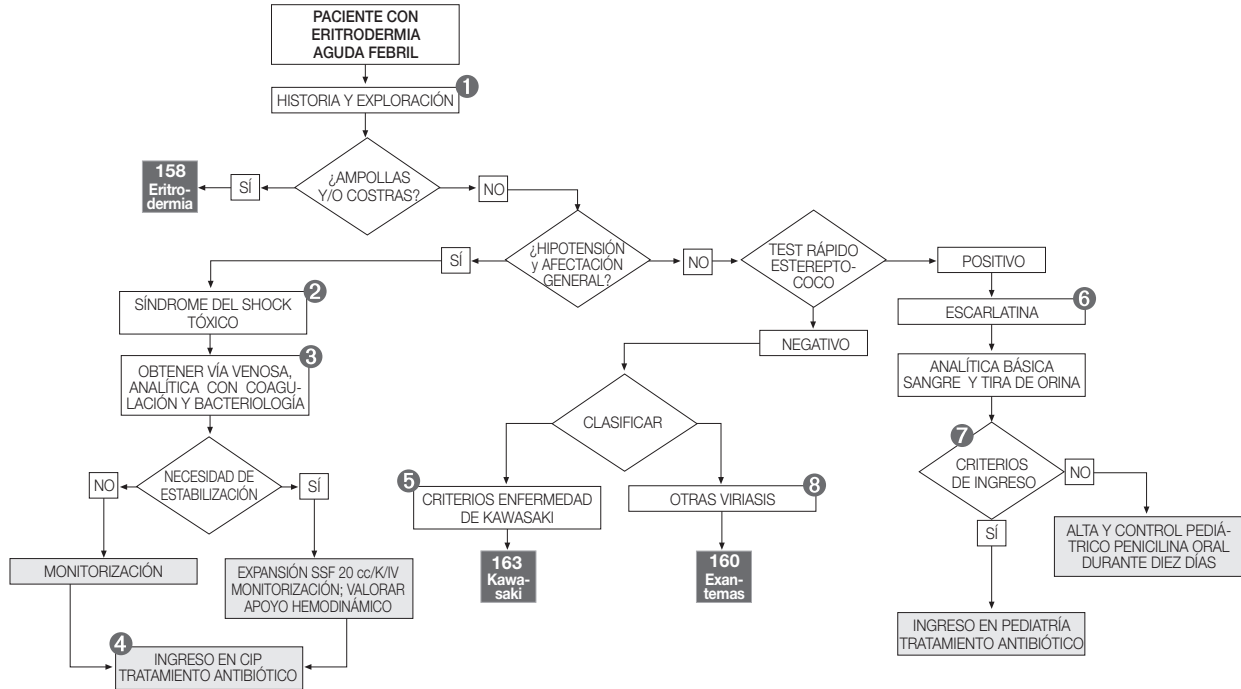
(generalmente, sin escarapela) y, al final, ampollas (primero en zonas de roce y, finalmente, de manera generalizada). Las mucosas están afectadas casi siempre (90%) en forma de ampollas y erosiones, preferentemente la oral, conjuntival y genital, pero también la respiratoria, la gastrointestinal y la urinaria. Con frecuencia se asocian alteraciones hepáticas (hepatitis), renales (glomerulonefritis, necrosis tubular), hematológicas (anemia, leucopenia, trombopenia) y pulmonares (edema intersticial). Alto riesgo de sepsis (*Pseudomona*, *Staphylococcus*, *Candida*).

- *Diagnóstico diferencial:* como SSJ.
- *Tratamiento:* debe ser en Unidades de Quemados o UCIP, por la dificultad en el manejo de fluidos, el soporte nutricional y el tratamiento local. El manejo es como el del quemado grave. Curas locales con soluciones de permanganato potásico, sulfato de cobre al 1/1.000 o clorhexidina o apósitos con nitrato de plata al 0,5-1%. Antibioterapia sistémica sólo si se sospecha de sepsis y dirigida por hallazgos microbiológicos, en cultivos diarios de: piel, mucosas, orina, sangre y esputo. Muy importantes los cuidados oftalmológicos: contactar con oftalmología. Controvertido el uso de corticoides. En general, sólo se emplean en los primeros días de la enfermedad a dosis de 1-2 mg/kg/día o, incluso, en megadosis, durante no más de 7 días (riesgo de hemorragia, favorecen infección, dificultan cicatrización). Valorar empleo de inmunosupresores en casos graves (ciclosporina, ciclofosfamida).

Bibliografía recomendada

- Avakian R, et al. Toxic epidermal necrolysis: a review. *J Am Dermatol* 1990; 25: 69-79.
- Leaute-Labreze C, et al. Diagnosis, classification, and management of erythema multiforme and Stevens-Johnson syndrome. *Arch Dis Child* 2000; 83 (4): 347-52.
- Letko E, et al. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a review of the literature. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2005; 94 (4): 419-36.
- Martínez AE, Atherton DJ. High-dose systemic corticosteroids can arrest recurrences of severe mucocutaneous erythema multiforme. *Pediatr Dermatol* 2000; 17 (2): 87-90.
- Metry DW, et al. Use of intravenous immunoglobulin in children with stevens-johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: seven cases and review of the literature. *Pediatrics* 2003; 112 (6 Pt .1): 1430-6.
- Prendiville J. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *Adv Dermatol* 2002; 18: 151-73.
- Rasmussen JE. Erythema multiforme: a practical approach to recent advances. *Pediatr Dermatol* 2002; 19 (1): 82-4.
- Resnick Síndrome. Staphylococcal toxin-mediated syndromes in childhood. *Semin Dermatol* 1992; 11: 11-8.
- Sánchez-Motilla JM. Infecciones cutáneas por bacterias. En: Fonseca Capdevila, E. *Dermatología Pediátrica*. Tomo III. Ediciones Aula Medica 1999. p. 757-60
- Sheridan RL, et al. Management of severe toxic epidermal necrolysis in children. *J Burn Care Rehabil* 1999; 20 (6): 497-500.

Notas



Eritrodermia aguda febril (II)

D. Plaza López de Sabando, J. Martín Sánchez, F. del Castillo Martín

1 Historia y exploración

Es esencial una historia detallada valorando información específica, relativa a los criterios diagnósticos de las diferentes entidades de este grupo. Exploración detallada con medición de la TA en posición ortostática y supina, para explorar cambios que sugirieran un deficiente control cardiovascular.

2 Síndrome del shock tóxico estafilocócico

- **Etiología:** desencadenado tanto por *Staphylococcus aureus* como por *Streptococcus pyogenes*. El período de incubación depende de la vía de adquisición del germen. Normalmente, en el inducido por *Streptococcus* suele existir un foco claro cuando comienzan los síntomas (abscesos, celulitis, miositis, fascitis necrotizante o, rara vez, faringitis) y el hemocultivo es positivo en 50-60% de los casos. En el inducido por *Staphylococcus* no se suele encontrar un foco claro y, el hemocultivo sólo es positivo en 5% de los casos.
- **Clínica:** los hallazgos comunes son fiebre e hipotensión, que aparecen ya en las primeras 24 horas, insuficiencia renal aguda de rápida instauración y fallo multiorgánico.
- **Criterios diagnósticos:** ver tablas adjuntas.

Criterios diagnósticos de shock tóxico estreptocócico

I. Aislamiento de *Streptococcus pyogenes*:

- A. En muestra estéril (sangre, LCR, líquido ascítico, biopsia)
- B. En muestra no estéril (faringe, esputo, vagina)

II. Presencia de signos clínicos de gravedad:

- A. Hipotensión: TAS < P5
y
- B. Dos o más de:
 - Renal: creatinina > 2 veces el valor normal
 - Coagulopatía: plaquetas < 100.000/mcL o CID
 - Hepática: GOT, GPT o bilirrubina > 2 veces el valor normal
 - Pulmonar: SDRA
 - Cutánea: exantema macular generalizado
 - Necrosis de tejidos blandos (miositis, fascitis, gangrena)

Clasificación:

- a) Probable: cumple criterios IB, IIA y IIB, y no hay otra causa que justifique la enfermedad
- b) Confirmado: cumple criterios IA, IIA y IIB

Criterios diagnósticos de shock tóxico estafilocócico

1. Temperatura > 39 °C
2. Exantema: eritema macular difuso
3. Descamación: 1-2 semanas tras el inicio (especialmente palmas y plantas)
4. Hipotensión: TAS < P5; caída de TAD > 15 mmHg con el ortostatismo; síncope ortostático
5. Afectación multiorgánica de 3 o más de:
 - Gastrointestinal: vómitos o diarrea
 - Muscular: mialgia grave o aumento CPK > 2 veces el valor normal
 - Mucosas: hiperemia vaginal, orofaríngea o conjuntival
 - Renal: urea o creatinina > 2 veces el valor normal o sedimento con leucocituria sin ITU
 - Hepática: GOT, GPT o bilirrubina > 2 veces el valor normal
 - Hematológica: plaquetas < 100.000/mcL, más de 10.000 neutrófilos/mcL
 - Neurológico: desorientación o alteración del nivel de conciencia en ausencia de fiebre e hipotensión
6. Negatividad de:
 - Cultivo de sangre, faríngeo, LCR. El hemocultivo puede ser (+) a *S. aureus*
 - Serología de *Rickettsia*, *Leptospira*, rubeola y sarampión

Clasificación:

- a) Probable: presencia de 5 de los 6 criterios
- b) Confirmado: presencia de los 6 criterios (si fallece antes de descamarse se considera confirmado)

3 Pruebas complementarias

Hemograma; bioquímica con función renal, hepática y CPK; coagulación. Sedimento de orina. Serología para *Rickettsia*, *Leptospira*, rubeola, sarampión, *Mycoplasma* y virus Herpes. Recoger hemocultivo, urocultivo, frotis faríngeo y nasal y, si hay síntomas neurológicos, LCR.

4 Tratamiento del shock tóxico (SST)

Ante la sospecha del SST, independientemente del germen desencadenante, el tratamiento empírico inicial será con la asociación de cloxacilina IV (100 mg/kg/día, cada 6 horas; máximo 4 g/día) y clindamicina IV (20-40 mg/kg/día, cada 6-8 horas). Posteriormente ajustar según resultados de cultivos y antibiograma.

Duración del tratamiento: 14 días para *S. aureus* y para *Streptococcus pyogenes* dependerá de la naturaleza del foco infeccioso. Mantener por vía IV hasta desaparición de fiebre, estabilidad hemodinámica y negatividad de cultivos. Luego pasar a vía oral. En casos refractarios se ha empleado con éxito inmunoglobulina IV a 0,4 g/kg/día durante 5 días o 2 g/kg en una única dosis. Corticoides, existe controversia, pero parecen haber mejorado el curso clínico en algunos casos sin influir en la mortalidad.

5 Enfermedad de Kawasaki

(Ver tabla y protocolo nº 163)

Criterios diagnósticos de la enfermedad de Kawasaki

1. Fiebre de 5 más días
2. Exantema polimorfo y cambiante
3. Al menos uno de los siguientes cambios en boca:
 - Labios rojos y agrietados
 - Lengua aframbuesada
 - Enantema
4. Al menos uno de los siguientes cambios en manos/pies:
 - Enrojecimiento de palmas/plantas
 - Edema del dorso de manos/pies
 - Descamación subungueal de los pulpejos de los dedos
5. Inyección conjuntival bilateral no purulenta
6. Linfadenopatía laterocervical (> 1,5 cm), generalmente, unilateral

Clasificación:

- a) Kawasaki completo: fiebre de más de 5 días y 4 o más criterios
- b) Kawasaki incompleto: fiebre de más de 5 días y 2 ó 3 criterios

6 Escarlatina

- **Etiología:** *Streptococcus pyogenes*. Generalmente, en niños > de 6 años. Raro en < 3 años.
- **Clínica:** fase prodrómica (12-48 horas): fiebre alta, odinofagia, cefalea, vómitos y malestar general con amigdalitis inespecífica; fase exantemática: exantema generalizado, maculopapuloso, rasposo (“piel de gallina”) que respeta triángulo

nasogeniano (*facies* de Filatov) que desaparece en 3-4 días con descamación final, líneas de Pastia en flexuras (hiperpigmentadas), lengua aframbuesada con enantema.

- **Diagnóstico:** frotis faringo amigdalares y/o test de detección rápida de antígeno de *Streptococcus*.
- **Tratamiento:** penicilina oral 25-50 mg/kg/día, cada 12 horas, durante 10 días (< 20 kg: 125 mg/12 h y >20 kg: 250 mg/12 h). Alternativa: eritromicina 40 mg/kg/día, cada 6-8 horas, durante 10 días.

7 Criterios de ingreso

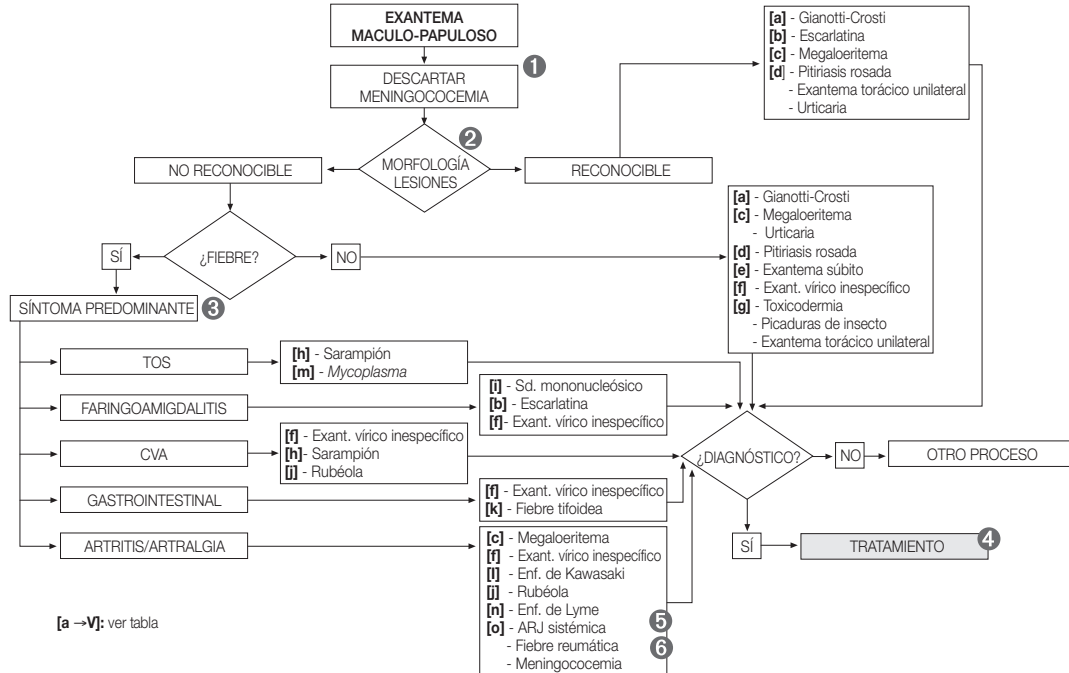
Mantener los criterios de ingreso [menor de 3 meses de edad, afectación del EG, afectación orgánica que requiera control y/o estudio (fallo renal, hipertensión arterial, etc.) imposibilidad de control clínico] y efectuar tratamiento sintomático.

8 Otras viriasis

Algunas infecciones virales pueden presentarse como cuadros febriles con exantemas maculosos confluentes, pero sin reunir los criterios anteriores (ver protocolo nº 160, “Exantemas”).

Bibliografía recomendada

- American Academy of Pediatrics. Toxic Shock Syndrome. In: Pickering LK, ed. 2000 Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases. 25th ed. Elk Grove Village IL: American Academy of Pediatrics; 2000. p. 576-81.



Exantemas máculo-papulosos en Urgencias (I)

J. Yebra Yebra, M. Molina Gutiérrez, F. del Castillo Martín

1 Signos y síntomas sospechosos de meningococemia

Exantema inicialmente maculo-papuloso que evoluciona a pete-
quial, o en los que aparecen petequias visibles, en algunos ele-
mentos. Asociado con MEG o REG, signos de mala perfusión
(relleno capilar < 3 sg), cutis marmorata, con o sin hipotensión.
Irritabilidad, llanto inconsolable, quejido. Disminución del nivel de
conciencia, llanto débil, hipoactividad. Cuadro febril o hipoter-
mia asociada a lo anterior.

2 Tabla de exantemas

Consultar por orden de aparición en el texto.

3 Valorar analítica básica

Hemograma, bioquímica, PCR, VSG, función hepática, coagu-
lación, hemocultivo.

Valorar analítica orientada: valorar serología según factores de
riesgo en H^a C^a (VIH; VEB; CMV, toxoplasma, *Rickettsias* etc.
Valorar ingreso según estado del paciente en cada caso.

4 Ver tabla de diagnóstico de exantemas

5 Criterios clínicos de Enfermedad de Kawasaki

Además de la fiebre de 5 o más días se deben cumplir 4 de los
5 criterios restantes (ver protocolo nº 163, "Kawasaki").

Criterios diagnósticos de la enfermedad de Kawasaki

1. Fiebre de 5 o más días
2. Exantema polimorfo y cambiante
3. Al menos uno de los siguientes cambios en boca:
 - Labios rojos y agrietados
 - Lengua aframbuesada
 - Enantema
4. Al menos uno de los siguientes cambios en manos/pies:
 - Enrojecimiento de palmas/plantas
 - Edema del dorso de manos/pies
 - Descamación subungueal de los pulpejos de los dedos
5. Inyección conjuntival bilateral no purulenta (seca)
6. Linfadenopatía laterocervical (>1,5 cm), generalmente, unilateral

Clasificación:

- a) Kawasaki completo: fiebre de más de 5 días y 4 o más criterios
- b) Kawasaki incompleto: fiebre de más de 5 días y 2 ó 3 criterios

Tabla diagnóstico diferencial de los exantemas (I)

Síntomas y signos	Gianotti-crosti [a]	Escarlatina [b]	Megaloeritema [c]	Pitiriasis rosada [d]	Exantema súbito [e]	Ex. vírico inesp. [f]
Fiebre	≤ 39°C	Alta	Ausente o moderada, precede al exantema	—	Alta, dura 3-5 días, precede al exantema	Variable
Exantema	Distribución simétrica. Pápulas con relieve. Eritematosas (a veces, color piel). De inicio típico en brazos, nalgas y piernas para distribuirse de forma ascendente a la cara. El prurito es poco común	Difuso, rojo intenso. Textura de lija, líneas de Pastia. Respeta triángulo nasolabial. 24-48 horas tras el inicio del cuadro	m-p en glúteos, muslos y brazos; posteriormente adquiere aspecto en encaje o reticulado. Aumenta con calor, baños, ejercicio, etc. Más en superficies extensoras	Precedido por el medallón heráldico, a los pocos días aparece erupción eritemato escamosa en tronco, cuello y raíz de extremidades respetando áreas fotoexpuestas. Disposición típica en árbol de navidad	m-p en tronco y cuello inicialmente que posteriormente puede extenderse a miembros y cara. Nunca aparece con la fiebre	Variable
Etiología	Asociados a viriasis	Strep. B Hem. GA	Parvovirus B19	—	Herpes virus (1-7)	Diversos virus
Síntomas inespecíficos	REG durante el período febril	Cefalea, malestar	En ocasiones, artralgias acompañando a la fiebre	—	—	Presentes
CVA	En ocasiones	Amigdalitis sin características definitorias (24-48 h antes del exantema)	—	—	– o leve	Variable

.../...

Tabla diagnóstico diferencial de los exantemas (I) (continuación)

Síntomas y signos	Gianotti-crosti [a]	Escarlatina [b]	Megaloeritema [c]	Pitiriasis rosada [d]	Exantema súbito [e]	Ex. vírico inesp. [f]
Síntomas GI	—	Náuseas, vómitos	—	—	En ocasiones diarrea leve	Variable
Síntomas neurológicos	—	No	—	—	Convulsiones febriles durante el período febril	A veces meningitis aséptica
Síntomas Resp.	A veces, tos	No	—	—	—	Variables (a veces neumonía)
Conjuntivitis	—	No	—	—	—	Variable
Cara	Puede afectarse	Respeto triángulo nasolabial	"Cara abofeteada" Es donde se inicia el exantema	Respetadas	Puede afectarse	¿?
Palmas y plantas	Respetadas?	Pueden afectarse	Respetadas	Respetadas	Respetadas	¿?
Visceromegalias	A veces, adenopatías inguinales o axilares. Hepatomegalia si antecedente de hepatitis B	No	—	—	—	No
Artritis	—	No	—	—	—	Variable
Otros	Antecedente de infección por VEB o VHB	Lengua aframbuesada. Enantema palatino y uvular	Suele afectar a niños en edad escolar			A veces asocia hepatitis, pleurodinia, miopericarditis .../...

Tabla diagnóstico diferencial de los exantemas (I) (continuación)

Síntomas y signos	<i>Gianotti-crosti</i> [a]	<i>Escarlatina</i> [b]	<i>Megaloeritema</i> [c]	<i>Pitiriasis rosada</i> [d]	<i>Exantema súbito</i> [e]	<i>Ex. vírico inesp.</i> [f]
Diagnóstico diferencial	Schönlein-Henoch (la cara y los brazos no se afectan generalmente)	Rubeola, roseola, Kawasaki, fármacos		<i>Tiña corporis</i> (fase del M. Heráldico) Sífilis secundaria		
Tratamiento	Sintomático: Antihistamínicos. Corticoides contraindicados. Posibles asociaciones - Virus: adenovirus, Cosackie, CMV, Echovirus, VEB, VHA, VHB, VHC, HIV, parainfluenza, parvovirus B19, poliovirus, VRS, rotavirus, rubéola <i>Streptococcus</i> β HGA, <i>M. avium</i> (si HIV) inmunizaciones asociadas a este síndrome: DPT Influenza	1. Antitérmicos 2. Penicilina: 25-50 mg/kg/día, dosis cada 12 h x 10 días Alérgicos: Eritromicina: 40 mg/kg/día dosis cada 6-8 h durante 10 días 3. El niño no puede volver a la guardería-escuela hasta 24 h de haber iniciado el tratamiento	No precisa	Sintomático Antihistamínicos en caso de prurito. La exposición solar parece mejorar el cuadro	Sintomático	Sintomático variable

Tabla diagnóstico diferencial de los exantemas (II)

Síntomas y signos	Secundario fármacos [g]	Sarampión [h]	Mononucleosis infecciosa [i]	Rubéola [j]	Fiebre tifoidea [k]
Fiebre	No?	Moderada, 1-2 semanas antes del exantema, acompañada de CVA con tos	Presente puede prolongarse 1 semana. (ocasionalmente, alta)	Febrícula, precede al exantema	Persistente (semanas) y progresivamente más elevada (hasta 40 °C)
Etiología	Diversa	Virus sarampión	V. Ebstein Barr	Virus rubéola	<i>Salmonella Tiph</i>
Exantema	Puede aparecer en 3 momentos: (a) en primeros 3 días (b) Entre el 5º-12º día. (c) Hasta 3 semanas después (raro). Morfología muy variable: escarlati-niforme, rubeoliforme, morbiliforme	Suele aparecer al 4º día de la fiebre, su inicio se acompaña de un brusco de la temperatura (hasta 40º), cefalo caudal. Es m-p y confluyente. A veces, hemorrágico	Maculopapular (3-15% casos). Tras una sem. Post-administración de ampi-amoxicilina 80%. Tronco y zona proximal. Brazos. Al 4º-6º día fiebre. Dura poco	Macular rosado concluyente que progresa en sentido cefalocaudal, desaparece en 3 días. Un 40% de casos cursan sin exantema	Presente en el 50% de los casos: máculas aisladas, rosadas en tronco que aparecen durante la primera semana. Cursa en brotes que duran 2-3 días
Síntomas inespecíficos	Dependerá del motivo por el que se uso el F	MEG acompañando al período prodrómico febril y tos	Cefalea, malestar, mialgias. Difusos e inespecíficos	En ocasiones, artralgias acompañando a la fiebre	MEG, cefalea y escalofríos con la fiebre A veces, epistaxis en las fases iniciales

.../...

Tabla diagnóstico diferencial de los exantemas (II) (continuación)

<i>Síntomas y signos</i>	<i>Secundario fármacos [g]</i>	<i>Sarampión [h]</i>	<i>Mononucleosis infecciosa [i]</i>	<i>Rubéola [j]</i>	<i>Fiebre tifoidea [k]</i>
<i>CVA</i>	Dependerá del motivo por el que se usó el F	Asociado a tos, precede al exantema, empeora al aparecer éste	Faringoamigdalitis y exudado blanco grisáceo. Rinitis, tos a veces	Catarro nasal leve	—
<i>Síntomas GI</i>	Depende del motivo por el que se usó el F	A veces, dolor abdominal que simula apendicitis precediendo al exantema	Náuseas, vómitos, dolor abdominal	—	Inicialmente dolor abdominal ± diarrea (puré de de guisantes); luego estreñimiento
<i>Síntomas neurológicos</i>	Dependerá del motivo por el que se usó el F	—	No	—	Pueden aparecer alteraciones sensorio durante la 2ª semana (estupor-delirium)
<i>Síntomas Resp.</i>	Dependerá del motivo por el que se usó el F	Tos acompañando al CVA muy notorio. Neumonía	No	—	Pueden auscultarse roncus y crepitantes dispersos
<i>Conjuntivitis</i>	Dependerá del motivo por el que se usó el F	Sí, acompañada de fotofobia (precede al exantema)	A veces, edema palpebral	En ocasiones (sin fotofobia)	—
<i>Cara</i>	Dependerá de la morfología del exantema	Afectada: es donde comienza el exantema (detrás orejas)	Respetada	Afectada, es donde comienza el exantema	Respetada

.../...

Tabla diagnóstico diferencial de los exantemas (II) (continuación)

Síntomas y signos	Secundario fármacos [g]	Sarampión [h]	Mononucleosis infecciosa [i]	Rubéola [j]	Fiebre tifoidea [k]
Palmas y plantas	Dependerá de la morfología del exantema	Pueden afectarse	Respetadas	Respetadas	Respetadas
Visceromegalias	Dependerá del motivo por el que se usó el F	Esplenomegalia discreta en ocasiones. Adenopatías cervicales posteriores y ángulo mandibular	Linfadenopatías. Hepatoesplenomegalia (50%)	Adenopatías suboccipitales, retroauriculares dolorosas	Hepato-esplenomegalia ligeras
Artritis	Dependerá del motivo por el que se usó el F	—	No	A veces, afectando cualquier articulación (típicamente las manos)	En pacientes no tratados
Otros	Los fármacos más frecuentes asociados: amoxicilina, ampicilina, sulfamidas, AINE	Enantema en paladar duro. Manchas de Koplik en la mucosa oral	Linfocitosis absoluta, Linfocitos atípicos Aumento de las transaminasas (4%)	Enantema en paladar blando (Forscheimer)	Ambientes con falta de higiene. Bradicardia relativa
Diagnóstico diferencial	Escarlatina (no hay: fiebre, adenopatías, lengua aframbuesada ni amigdalitis). Rubéola (no adenopatías, falta el típico patrón de progresión del exantema, prurito intenso)		CMV, toxoplasma, VIH, hepatitis A <i>Streptest</i> + 30%		

Tabla diagnóstico diferencial de los exantemas (II) (continuación)

<i>Síntomas y signos</i>	<i>Secundario fármacos [g]</i>	<i>Sarampión [h]</i>	<i>Mononucleosis infecciosa [i]</i>	<i>Rubéola [j]</i>	<i>Fiebre tifoidea [k]</i>
<i>Tratamiento</i>	Retirada de fármaco Pruebas alérgicas Ttº. sintomático	Sintomático 1. Antitérmicos: paracetamol/ibuprofeno 2. Comunicación	1. Sintomático, líquidos abundantes, evitar riesgos ruptura esplénica 2. Informar si hay embarazadas próximas que puede contagiarse si paciente con sind. MNI por CMV: lavado riguroso de manos, evitar contacto con saliva/secreciones respiratorias 3. Obstrucción respiratoria Ata/estridor. Ingreso para tto. corto con prednisona 1-2 mg/kg/día	Sintomático 1. Antitérmicos: paracetamol/ibuprofeno 2. Comunicación 3. Tener en cuenta posible contacto embarazada	Valorar Ingreso 1. Buena hidratación/nutrición 2. Ser cuidadosos los antitérmicos para evitar hipotermia 3. Antibióticos inicialmente de forma empírica (cotrimoxazol, ampicilina y cefalosporinas de 3ª) y después según antibiograma durante 2-3 sem. 4. Aconsejable realizar coprocultivos a los contactos para detectar a los portadores. Atención limpieza excretas

Tabla diagnóstico diferencial de los exantemas (III)

Síntomas y signos	Enfermedad de Kawasaki [l]	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> [m]	Enfermedad de Lyme [n]	ARJ sistémica [o]	Dengue [p]
Fiebre	Alta (hasta 40 °C) que puede durar 1-2 semanas	Aparece de manera insidiosa	Presente	Alta \geq 39 °C, a veces intermitente, con BEG intercrisis	39,5 a 41 °C Patrón bifásico
Exantema	Polimorfo: urticarial, escarlatíniforme, macular, papular, morbiliforme, en diana. Nunca vesiculoso. Aparece de 1-5 días desde el inicio de la fiebre. Afecta tronco y zona proximal de miembros	Máculo papulosos más frecuentes. Eritema multiforme, a veces	Eritema migratorio anular que se inicia en el lugar de la picadura 7-4 días. A veces, pruriginoso o vesículas	Maculas rojo-rosadas de pequeño tamaño (mm) en tronco, extremidades; de carácter evanescente y recurrente. Aparece acompañando siempre a la fiebre	Fase febril: exantema maculopapular transitorio que se blanquea a la presión. Fase de defervescencia: exantema maculo papular generalizado
Etiología	Desconocida	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	<i>Borrelia Burgdorferi</i>		Virus Denge Vector: mosquito Geografía: áreas tropicales
Síntomas inespecíficos	—	Acompañando a la fiebre: raro MEG, mialgias, cefalea y faringitis	Cefalea, mialgias	En ocasiones, artralgias acompañando a la fiebre	Mialgias, artralgias
CVA	—	Ronquera a veces		—	Rinitis ligera, inflamación faríngea

.../...

Tabla diagnóstico diferencial de los exantemas (III) (continuación)

Síntomas y signos	Enfermedad de Kawasaki [j]	Mycoplasma pneumoniae [m]	Enfermedad de Lyme [n]	ARJ sistémica [o]	Dengue [p]
Síntomas GI	Dolor abdominal	—		Episodios de dolor abdominal durante la fase activa Alt f(x) hepática	Náuseas, vómitos
Síntomas neurológicos	—	—	Meningitis aséptica con rigidez de nuca. Neuroborreliosis terciaria	—	Hiperestesia e hiperalgesia cutánea, aberraciones de sabor
Síntomas Resp.	—	Aparición progresiva de tos seca irritativa, no productiva junto con un empeoramiento de los síntomas inespecíficos. AP: roncus y crepitantes	—	Infiltrados intersticiales pulmonares Dolor torácico	Tos
Conjuntivitis	Hiperemia conjuntival bilateral	—	A veces	—	—
Cara	Puede afectarse?	Respetada?	Raramente	Respetada?	—

.../...

Tabla diagnóstico diferencial de los exantemas (III) (continuación)

Síntomas y signos	Enfermedad de Kawasaki [l]	Mycoplasma pneumoniae [m]	Enfermedad de Lyme [n]	ARJ sistémica [o]	Dengue [p]
Palmas y plantas	Afectadas: eritema y edema palmo plantar. El exantema no afecta p-p. Descama en 1-3 semanas	Respetadas?		Pueden afectarse	Respetados
Visceromegalias	Linfadenopatía cervical (> 1,5 cm) en el 50-80%	—	A veces, linfadenopatía	Adenopatías generalizadas Hepato-esplenomegal	A veces, linfadenopatías generalizadas
Artritis	Artralgias/artritis hacia el final del período febril en el 20-50% de los pacientes	—	Enf. Lyme tardía	Durante el período febril	Dolor lumbar intenso, mialgias severas y artralgias. Shock
Otros	Eritema y fisuras en labios. Lengua aframbuesada Leucocitosis. Leucocituria aséptica a veces. Trombocitosis tardía		Parálisis facial (VII par). Carditis con bloqueo cardiaco	Pericarditis	Petequias, equimosis y hemorragias en la 2 fase (Dengue hemorrágico)
Diagnóstico diferencial	Escarlatina. Eritema polimorfo. ARJ. Piel escaldada estafilocócica. Sínd. shock tóxico				

.../...

Tabla diagnóstico diferencial de los exantemas (III) (continuación)

Síntomas y signos	Enfermedad de Kawasaki [l]	Mycoplasma pneumoniae [m]	Enfermedad de Lyme [n]	ARJ sistémica [o]	Dengue [p]
Tratamiento	Ver protocolo nº 163 Ingreso con peticiones: Hemograma con PCR, VSG y α 1-AT Bioquímica GPT/GOT DRAS y urocultivo, Frotis naso-faríngeo, Serología VEB, CMV y <i>Rickettsias</i> Rx tórax, EKG, ecocardiograma, interconsulta a cardiología	Neumonía atípica: Ingreso si: * < 1 año *Enf. de base *Problemática socio-familiar. *Imposibilidad control pediátrico en 24 h. *Polipnea: menor de 1 año: > 50 rpm. Mayor de 1 año: > 40 rpm.*Aspecto séptico *Dificultad en la alimentación.*Fracaso del tto. *RX: derrame multifocal, derrame pleural o patrón intersticial importante. Mayor 3 años: macrólidos VO o IV menor 3 años Tto. sintomático	Doxiciclina a 100 mg/12 h durante 14-21 días (no usar en menores de 8 años) o amoxicilina 50 mg/kg/día cada 8 h VO (máx. 500 mg dosis) durante 14-21 días	Derivar a reumatología	Tratamiento sintomático pero la aspirina está contraindicada por sus efectos sobre la hemostasia (trombopenia)

Tabla diagnóstico diferencial de los exantemas (IV)

Síntomas y signos	Fiebre botonosa mediterránea [q]	Tifus exantemático [r]	Tifus murino [s]	Fiebre de las Montañas Rocosas [t]	Erlíquiosis [u]	Leptospirosis anictérica [v]
Fiebre	Alta	38,8-40°	Presente (sobre todo nocturna)	Presente	Presente	De aparición brusca
Exantema	Zona central. Generalizado, maculopapuloso. Petequial al 3 ^{er} -4 ^o día	Centrífugo, generalizado, maculopapuloso petequial. Al 5-7 día	Centrífugo, generalizado, maculopapuloso-petequial. Al 5 ^o -7 ^o día (en el 60% y a veces fugaz)	Centrífugo, generalizado, maculopapular. Al 3 ^{er} -5 ^o día. Puede ser desde leve a purpúrico. A veces se ulcera	Exantema maculopapular, a veces petequial	Aparece en tronco (10%). Morfología variable: m-p, urticariforme, petequial/purpúrico o descamativo
Etiología	<i>Rickettsia Conori</i>	<i>Rickettsia Prowazewckii</i>	<i>Rickettsia Tiphy</i> EE.UU.	<i>Rickettsia rickettsii</i>	Erlíquia	Leptospira
Síntomas inespecíficos	Acompañando a la fiebre: MEG, cefalea intensa. En ocasiones, artralgia, mialgias. Linfadenopatía regional dolorosa	Cefalea, mialgias, artralgias	Cefalea, mialgias	Cefalea, mialgias, anorexia	Cefalea, artralgias	Acompañan a la fiebre: MEG, escalofríos, cefalea intensa, mialgias, letargia. Deshidratación leve o moderada
CVA	Catarro nasal leve	—	—	—	Inflamación faríngea, en ocasiones	—

.../...

Tabla diagnóstico diferencial de los exantemas (IV) (continuación)

<i>Síntomas y signos</i>	<i>Fiebre botonosa mediterránea [q]</i>	<i>Tifus exantemático [r]</i>	<i>Tifus murino [s]</i>	<i>Fiebre de las Montañas Rocosas [t]</i>	<i>Erliquiosis [u]</i>	<i>Leptospirosis anictérica [v]</i>
<i>Síntomas GI</i>		Dolor abdominal, estreñimiento, diarrea, vómitos	Dolor abdominal, vómitos, diarrea	Dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea	Náuseas, vómitos	—
<i>Síntomas neurológicos</i>	En las formas graves	Delirios, meningismo	Confusión, estupor, coma, convulsiones, meningismo, ataxia (poco frecuente)	En las formas graves (ataxia, meningismo, hipoacusia, delirio, coma)	Meningoencefalitis rara	—
<i>Síntomas respiratorios</i>	En las formas graves	Tos no productiva a veces, con neumonitis	Tos, a veces neumonía intersticial	Neumonitis en las formas graves		—
<i>Conjuntivitis</i>	En ocasiones (sin fotofobia)	Inyección conjuntival y fotofobia con dolor ocular	—	—	Conjuntivitis y fotofobia, en ocasiones	Algias conjuntivales con fotofobia y dolor orbitario
<i>Cara</i>	Respetadas	Respetada	Respetada	Respetada	Respetadas	Respetada?
<i>Palmas y plantas</i>	Afectadas	Respetada	Respetada	Afectadas	Respetadas	Respetadas?
<i>Viscero-megalias</i>	Hepatoesplenomegalia, a veces	No	No	Hepatoesplenomegalia 33%	Linfadenopatía en muy pocos casos. Hepatoesplenomegalia	Adenopatías generalizadas Hepatoesplenomegalia

.../...

Tabla diagnóstico diferencial de los exantemas (IV) (continuación)

Síntomas y signos	Fiebre botonosa mediterránea [q]	Tifus exantemático [r]	Tifus murino [s]	Fiebre de las Montañas Rocosas [t]	Erliquiosis [u]	Leptospirosis anictérica [v]
Artritis	Excepcional	No	No	No	Infrecuente	En ocasiones, pero no son frecuentes
Otros	Picadura de garrapata del perro. Buscar mancha negra en cuero cabelludo o un pliegue cutáneo	Vector: piojo humano y ardillas	Vector: pulga	Vector: garrapata	Soplo sistólico eyectivo, en ocasiones	Infrecuentemente puede verse: faringitis, orquitis, carditis, neumonitis o colecistitis
Diagnóstico diferencial	Schönlein-Henoch Meningococemia. Diagnóstico: aislamiento, cultivo, serología, IFI (IgM \geq 1:64 o IgG \geq 1:128), amplificación con PCR	Diagnóstico: IFI: título \geq 1: 128	Diagnóstico: IFI: x 4 hasta título \geq 1:64 o título aislado \geq 1:128			

Tabla diagnóstico diferencial de los exantemas (IV) (continuación)

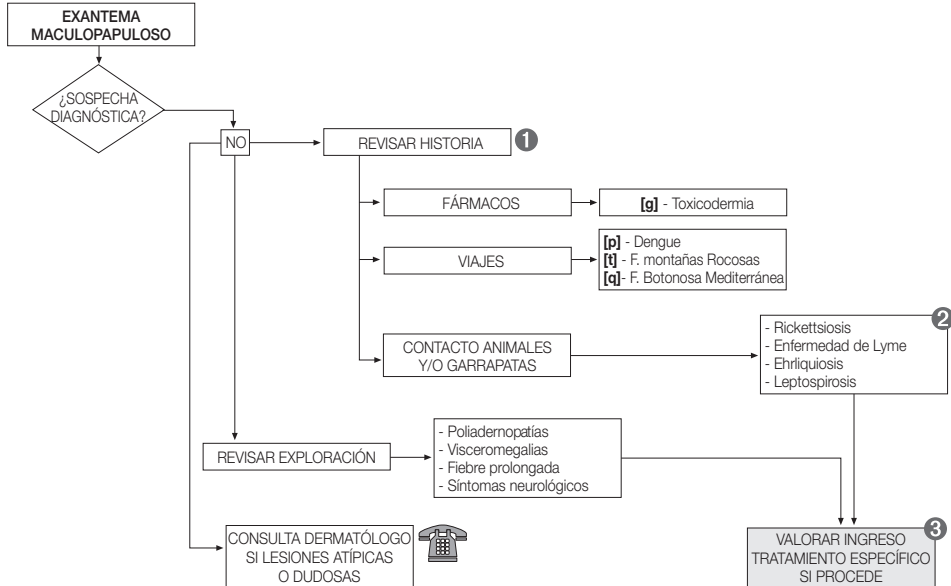
Síntomas y signos	Fiebre botonosa mediterránea [q]	Tifus exantemático [r]	Tifus murino [s]	Fiebre de las Montañas Rocosas [t]	Erliquiosis [u]	Leptospirosis anictérica [v]
Tratamiento	Doxiciclina: 5 mg/kg/dosis cada 12 h durante un solo día. Alternativas: Josamicina (50 mg/kg/dosis, cada 8-12 h durante 5 días, cloranfenicol, eritromicina, nuevas quinolonas	Tto: Doxiciclina OR o IV: 1,1mg /kg/ 12 h. máx 300 mg/dosis. Tetraciclina oral 25-50 mg/kg/24 h, cada 6 h, máx 2 g/24 h) o cloranfenicol IV (50-100mg kg/24 h cada 6 h, máx. 3 g/24 h). Mantener un mínimo de 5 días o afebril 2-4 días. También eficaz doxiciclina 200 mg una única dosis oral	Tto: Doxiciclina OR o IV (2,2 mg/kg/24 h en dosis cada 12 h máx. 300 mg/dosis) Tetraciclina oral 25-50 mg/kg/24 h dosis/6 h, máx. 2 g/24 h) o cloranfenicol IV (50-100 mg/kg/24 h en dosis/6 h, máx 3 g/24 h). Debe mantenerse el tratamiento durante un mínimo de 5 días o hasta que el paciente se encuentre afebril durante 2-4 días	Tto: Doxiciclina oral o IV (dos dosis de carga de 2,2 mg/kg/dosis cada 12 h, máx 300 mg/dosis; tetraciclina oral (25-50 mg/kg/24 h en fracciones administradas cada 6 h, máximo 3 g/24 h). El tratamiento debe mantenerse durante un mínimo de 5 días, hasta 2-4 días después de que haya desaparecido la fiebre	Doxiciclina OR o IV en (dos dosis de 2,2 mg/kg/dosis/12 h seguidas de 2,2 mg/kg/24 h fraccionados cada 12 h, dosis máxima 300 mg). Alternativa: tetraciclina ORI (25-50 mg/kg/24 h en fracciones cada 6 h; máximo 2 g/24 h). Continuar tratamiento un mínimo de 5 días hasta que el paciente se encuentre afebril durante al menos 2-4 días	Penicilina G na 6-8 millones U m ² /día. Alérgicos: tetraciclina 15 mg/kg/día oral en 4 tomas x 7 días

6 Meningocemia

La meningocemia puede inicialmente presentar exantema nódulo-papuloso con centro lesional, que evolucionan a purpúrico, pasando luego a petequias.

Bibliografía recomendada

- Blackwood CL. Rash and fever in an ill-appearing child. Am Fam Physician 2004; 70 (2): 361-3.
- Cahill J, Sinclair R. Cutaneous manifestations of systemic disease. Aust Fam Physician 2005; 34 (5): 335-40.
- Resnick SD. New aspects of exanthematous diseases of childhood. Dermatol Clin 1997;15 (2): 257-66.



Exantemas máculo-papulosos en Urgencias (II)

M. Molina Gutiérrez, J. Yebra Yebra, F. del Castillo Martín

1 Revisar historia clínica

Enfermedades padecidas previamente incluyendo la existencia de reacciones alérgicas a fármacos y la existencia de cardiopatía; hábitos tóxicos: tabaco, alcohol, drogas en adolescentes; ingesta previa de un fármaco en los últimos 30 días y cuál fue su indicación; tipo de alimentos y bebidas ingeridos antes de la aparición del cuadro; exposición a personas enfermas; vacunas previas; factores de riesgo para HIV, incluyendo historia previa de enfermedades de

transmisión sexual; contacto con animales, plantas, productos químicos o picaduras de insecto; viajes previos; ocupación.

2 Enfermedades relacionadas con animales (ver Tabla)

3 Criterios de ingreso

Mal estado general, necesidad de tratamiento vía parenteral, enfermedad grave con riesgo de contagio para la población.

Tifus	Tifus exantemático epidémico	Fiebre exantemático endémico	Fiebre botonosa mediterránea	Montañas Rocosas	Erliquiosis	Enfermedad de Lyme	Leptospirosis
Vector	Piojo humano y ardillas	Pulga	Garrapata	Garrapata	Ácaros/Garrapata	Garrapata	No tiene
Etiología	<i>Rickettsia prowazewckii</i>	<i>Rickettsia typhi</i>	<i>Rickettsia conorii</i>	<i>Rickettsia rickettsii</i>	<i>Ehrlichia chaffeensis</i>	<i>Borrelia burgdorferi</i>	<i>Leptospira interrogans</i>
Huésped	Hombre y ardilla voladora	Rata y otros roedores (murino)	Perro, roedor salvaje	Roedor salvaje, perro, zorro	Ciervos, rumiantes, perros, roedores	Roedor	Perros, ratas y ganado. Arrozales y agua estancada
Período incubación	7-14 días	7-14 días	8-12 días	4-8 días	7-21 días	7-14 días	8-12 días

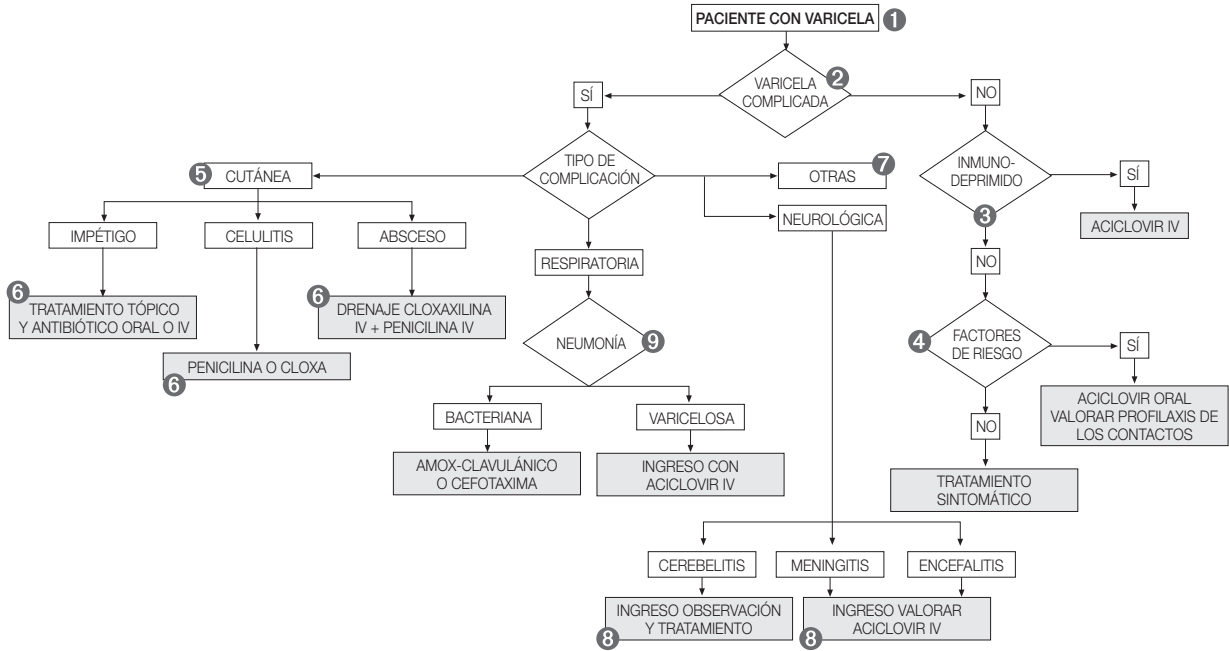
.../...

Tifus	Tifus exantemático epidémico	Fiebre exantemático endémico	Fiebre botonosa mediterránea	Montañas Rocosas	Erliquiosis	Enfermedad de Lyme	Leptospirosis
<i>Exantema</i>	Al 5º-7º día. Centrifugo generalizado, máculo-pápuloso (petequial)	Al 5º-7º día. Centrifugo generalizado máculo-pápuloso (petequial)	Al 3º-4º día. Máculo-pápuloso generalizado. Afectación palmo-plantar. Mancha negra (punto de inoculación)	Al 3º-5º día. Máculo-pápuloso generalizado. Afectación palmo plantar	Exantema máculo-papular, a veces petequial	Eritema migratorio anular que se inicia en el lugar de la picadura	Exantema transitorio maculopapular de menos de 24 h de evolución
<i>Clínica asociada</i>	Sínd. gripal, cefalea, estupor. Síntomas GI	Sd. gripal, cefalea, estupor. Síntomas GI	Fiebre alta, sínd. gripal, mialgias, artralgias	Cefalea, estupor	Fiebre, citopenias, artralgias	Fiebre, sínd. gripal, hepatitis	Fase inicial de septicemia. Fase final inmunológica
<i>Complicaciones</i>	Encefalitis, Insuf. renal, miocarditis	Raras	Raras	Encefalitis, shock. CID, hemorragias	Meningitis, pancitopenia, hepatitis	Meningitis, neuropatías (parálisis VII), bloqueo AV	Hepatitis, insuficiencia renal, meningitis, uveítis
<i>Tratamiento</i>	Doxiciclina	Doxiciclina	Doxiciclina	Doxiciclina	Doxiciclina	Doxiciclina (> 8 a) Amoxicilina (< 8 a)	Penicilina

NOTA: la fiebre Q producida por *Coxiella burnetii*, típicamente no cursa con exantema.

Bibliografía recomendada

- Blackwood CL. Rash and fever in an ill-appearing child. Am Fam Physician 2004; 70 (2): 361-3.
- Cahill J, Sinclair R. Cutaneous manifestations of systemic disease. Aust Fam Physician 2005; 34 (5): 335-40.
- Resnick SD. New aspects of exanthematous diseases of childhood. Dermatol Clin 1997;15 (2): 257-66.



Varicela en Urgencias

F. Baquero Artiago

1 Varicela

La varicela es una enfermedad infecto-contagiosa aguda producida por el virus varicela-zoster, un herpesvirus alfa neurotrófico que después de la primoinfección (varicela), permanece latente en los ganglios sensitivos de las raíces dorsales, desde donde puede producir reactivaciones posteriores en forma de herpes zoster. El período de incubación oscila normalmente entre 10 y 21 días. El período prodrómico es de duración breve (entre 1 y 2 días) y se manifiesta por febrícula, malestar general y anorexia. En el período exantemático aparecen las características vesículas pseudoumbilicadas, con contenido claro, rodeadas de un halo eritematoso y muy pruriginosas. La erupción se desarrolla en brotes sucesivos evolucionando hacia la formación de pústulas y costras, que al desprenderse dejan lesiones residuales hipopigmentadas. Es característica la evolución rápida de las lesiones, entre 12 y 48 horas, y su coexistencia simultánea en todos los estadios evolutivos.

Tratamiento con Aciclovir oral: debe iniciarse antes de las 72 horas de la infección, una vez iniciado el cuadro es de escasa utilidad, pero puede valorarse en los lactantes menores de un

año y en los casos secundarios en el hogar. Dosis a 80 mg/kg/día/oral (máx. 800 mg/dosis) en cuatro dosis durante 5 días Zovirax solución 5 cc = 400 mg).

2 Varicela complicada

En los niños previamente sanos la varicela no complicada evoluciona espontáneamente hacia la curación y sólo requiere un tratamiento sintomático (antitérmicos, antihistamínicos y antibióticos tópicos si aparecen lesiones sobreinfectadas). El tratamiento con aciclovir oral (80 mg/kg/día en 4 dosis durante 5 días) disminuye el número y duración de las lesiones, pero su uso sistemático en la varicela no complicada no está recomendado. Las complicaciones son más frecuentes en el lactante menor de un año, en el niño inmunodeprimido o con enfermedad cutánea o pulmonar crónica, en el adolescente y en el adulto.

3 Varicela en inmunodeprimidos

Todos los pacientes inmunodeprimidos (tratamiento quimioterápico, postrasplantes, los que reciben tratamiento con corticoesteroides, defectos inmunitarios congénitos, VIH) deben

recibir tratamiento con *aciclovir intravenoso* (30-60 mg/kg/día en 3 dosis). El tratamiento antiviral en estos pacientes garantiza un rápido control de la erupción cutánea, controla la diseminación visceral y reduce el riesgo de complicaciones. Este tratamiento debe mantenerse durante al menos 48 horas (10 días si diseminación visceral), completando hasta 10 días con aciclovir oral.

4 Factores de riesgo

Pacientes con riesgo de varicela complicada: niños < 3 meses o > 12 años, con enfermedad cutánea o pulmonar crónica, grave enfermedad de base (cardiópatas, FQ, etc.), tratamiento prolongado con salicilatos o en tratamiento con corticoides.

Indicaciones de la profilaxis de exposición en pacientes susceptibles:

- Pacientes inmunocomprometidos sin historia previa de varicela tras el contacto familiar, escuela, etc.
- Recién nacidos que iniciaron varicela entre 5 días antes y 2 días después del parto.
- Mujeres gestantes no inmunizadas y expuestas al virus.

Con gammaglobulina intravenosa específica (Wartec®: 1 ml = 25 UI) vía IV a 1 ml/kg de peso IV lenta diluida en salino). Debe iniciarse lo antes posible tras la exposición (no eficaz si > 96 h).

5 Sobreinfección bacteriana de la piel y tejido celular subcutáneo

Constituye la complicación más frecuente y es el motivo principal de consulta en Atención Primaria y de hospitalización. Las formas clínicas incluyen desde la infección más superficial, el impétigo, a la más profunda, la fascitis necrosante. Las principales bacterias implicadas son *S. pyogenes* y *S. aureus*, bien en forma aislada o en combinación.

6 Complicaciones cutáneas (ver prólogo nº 153)

- *Impétigo*: lavado de la zona afectada con clorhexidina (o sulfato de cobre 1/1.000) y la aplicación tópica de ácido fusídico o mupirocina durante 7 días, pudiendo asociarse penicilina oral durante 10 días. En caso de no mejoría y en los impétigos bullosos debe realizarse cobertura antiestafilocócica con cloxacilina.
- *Celulitis*: si existe una placa de erisipela, la terapia inicial será penicilina benzatina. Si la placa no tiene límites netos, puede comenzarse con cloxacilina OR o IV dependiendo del estado general, valorando añadir penicilina según la evolución.
- *Abscesos*: requieren drenaje y antibioterapia con penicilina y cloxacilina, pudiendo también emplearse cefuroxima o clindamicina según los resultados del cultivo.
- *Fascitis necrosante*: requiere monitorización estrecha, desbridamiento quirúrgico precoz con extirpación del tejido necrótico y antibioterapia con penicilina y clindamicina.

7 Otras complicaciones

La más frecuente es la *púrpura trombocitopénica* (ver algoritmo correspondiente) que cursa con exantema hemorrágico, Petequias y equimosis y, hemorragias de mucosas. Se han descrito con una frecuencia más baja complicaciones otorrinolaringológicas (otitis media aguda, otitis externa, rinitis, laringitis), osteoarticulares (artritis vírica, o más frecuentemente artritis y osteomielitis por *S. pyogenes*, o *S. aureus* como consecuencia de bacteriemias, con puerta de entrada en las lesiones cutáneas sobreinfectadas), cardíacas (miocarditis), gastrointestinales (hepatitis, pancreatitis) y genitourinarias (glomerulonefritis, orquitis). Muchos niños precisan hospitalización por hipertermia mantenida, vómitos o rechazo del alimento o afectación cutáneo-mucosa extensa.

8 Complicaciones neurológicas

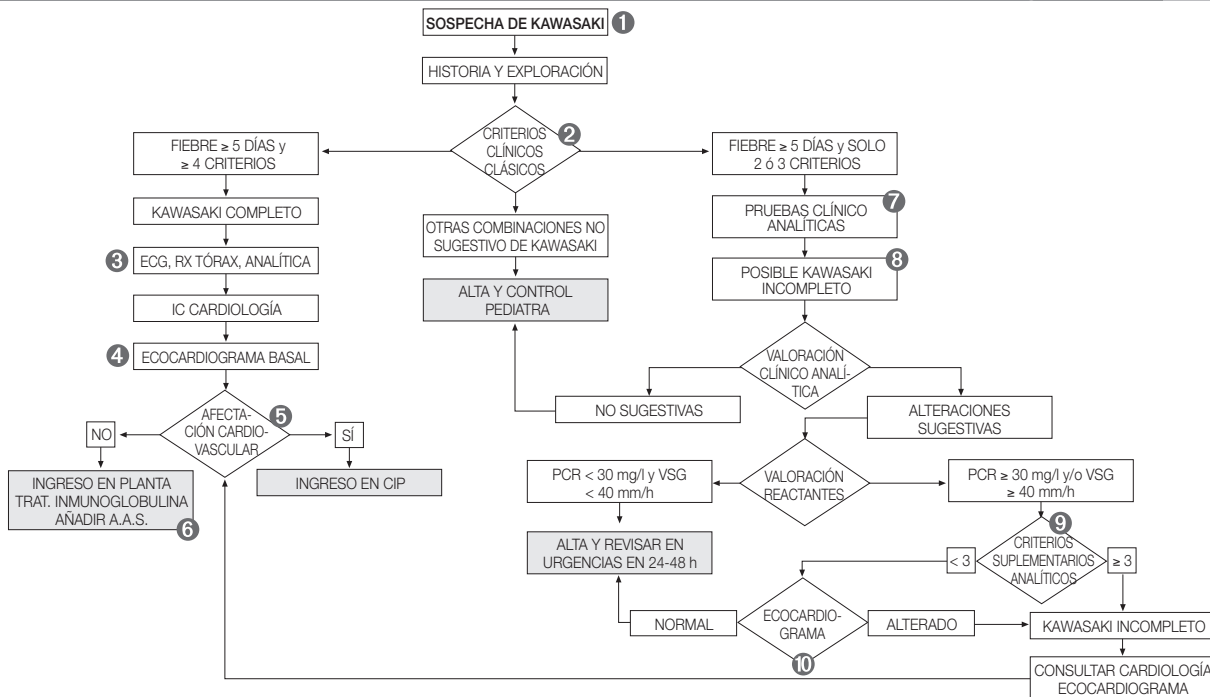
- *Cerebelitis aguda*: (1/4.000 casos de varicela) que cursa con ataxia cerebelosa de curso autolimitado y que suele aparecer entre los 10 y 15 días del inicio de la varicela. Producida por mecanismo autoinmune, los pacientes tienen buen EG, sin otros síntomas y con LCR normal. No precisa tratamiento específico.
- *Meningitis aséptica*: aparece de forma más precoz y su curso es benigno y similar al de otras meningitis víricas.
- *Meningoencefalitis*: (1-2/100.000 casos) de mayor gravedad es la que cursa con: disminución del nivel de conciencia, fiebre, cefalea, rigidez de nuca, convulsiones, vómitos,

disimetría y ataxia (siempre) en la fase subaguda de la varicela. Sin tratamiento, la mortalidad oscila entre el 5 y el 20% y hasta un 15% de los supervivientes quedan con secuelas neurológicas, por lo que está indicado el tratamiento con aciclovir intravenoso (45-60 mg/kg/día en 3 dosis) durante 10-14 días. Solicitar LCR con PCR para HHV8.

9 Complicaciones respiratorias

- *Neumonía bacteriana*: ocasionada por orden de frecuencia por *S. pyogenes*, *S. pneumoniae* y *S. aureus*.
- *Neumonía varicelosa* también puede ocurrir en el niño inmunocompetente (neonatos y adolescentes), pero es una entidad de especial gravedad en el inmunodeprimido y en el adulto. Habitualmente, aparece en los 5 días siguientes a la aparición del exantema y clínicamente cursa con fiebre, taquipnea, disnea, tos y, ocasionalmente, con dolor pleural y hemoptisis, con frecuencia derrame pleural. Radiológicamente se presenta como infiltrados intersticiales difusos o reticulonodulares bilaterales. El tratamiento con aciclovir reduce la fiebre, la taquipnea, y mejora la oxigenación. Es fundamental emplearlo precozmente, ya que, la mortalidad se modifica poco si se emplea tardíamente. Valorar ingreso en CIP.

Si existe broncoespasmo, emplear β -agonistas y bromuro de ipratropio, evitar los corticoides.



Enfermedad de Kawasaki en Urgencias

J.J. Menéndez Suso, F. del Castillo Martín

1 Sospecha de la enfermedad de Kawasaki

En todo niño en el que se asocie fiebre con algunos de los signos clínicos que la definen. La enfermedad es propia de niños pequeños (75 % son menores de 5 años), más frecuente en varones y en meses de invierno y primavera.

2 Criterios clínicos clásicos de la enfermedad de Kawasaki

Típicamente, los hallazgos clínicos que definen la enfermedad de Kawasaki no se están presentes desde el comienzo de la enfermedad, sino que van apareciendo a lo largo de los días. De ahí la importancia de las evaluaciones periódicas de los pacientes, en los que se sospeche esta enfermedad. La fiebre habitualmente es el primero de los signos en aparecer, cursa en picos, supera con frecuencia los 39-40 °C y, sin tratamiento, dura una media de 11 días.

- *El exantema* suele aparecer en los 5 primeros días y es polimorfo (los patrones urticariforme y morbiliforme son los más frecuentes; jamás es ampolloso ni vesiculoso), cambiante en su distribución (afecta principalmente a tronco y región perineal) a lo largo de los días y, en ocasiones, algo pruriginoso. En los lactantes puede presentarse exclusivamente, como eritema del área del pañal.

- Los *cambios de la boca* son los labios rojos y fisurados (a veces sangrantes).
- *Lengua aframbuesada* (indistinguible de la que se presenta en la escarlatina) y eritema difuso de la mucosa oral (jamás hay ulceraciones/ampollas en la mucosa oral ni exudados faringoamigdalares).
- Cambios en *manos y pies* que pueden encontrarse en la fase aguda son el enrojecimiento de palmas y plantas y/o una induración, en ocasiones dolorosa, del dorso de pies y manos. Pasadas 2 ó 3 semanas desde el inicio de la fiebre es frecuente encontrar una descamación del pulpejo de los dedos de manos y pies.
- La *conjuntivitis* suele aparecer en los primeros días de la fiebre, es bilateral, con inyección de la conjuntiva bulbar principalmente (no tarsal ni ciliar), generalmente no intensa, sin secreción acompañante y, habitualmente, sin dolor ni fotofobia.
- Las *adenopatías cervicales* son el hallazgo menos frecuente, suelen ser unilaterales, en triángulo cervical anterior, de más de 1,5 cm, no o poco dolorosas y sin cambios en la piel suprayacente.

Clasificación diagnóstica

a) Kawasaki completo:

- Fiebre de 4 o más días, junto con 4 o más de los 5 criterios restantes.
- Fiebre de 4 o más días, con menos de 4 criterios, pero con lesiones en arterias coronarias objetivadas por ecografía o coronariografía.

b) Kawasaki incompleto: fiebre de 5 o más días más 2 ó 3 de los criterios restantes.

3 Pruebas complementarias

ECG y radiografía de tórax. Entre los estudios analíticos se deberá realizar hemograma, bioquímica con función renal y hepática, coagulación, PCR y VSG.

4 Ecocardiografía basal

Tan pronto como se diagnostique a un paciente de Kawasaki completo, se debe realizar interconsulta a cardiología y ecografía basal. Sin embargo, no se debe demorar el inicio del tratamiento, si no se dispone la ecocardiografía o no está disponible de manera urgente.

5 Afectación cardiovascular en la enfermedad de Kawasaki

Los pacientes diagnosticados de Kawasaki completo con afectación cardiovascular clínica o ecocardiográfica, deben ser ingre-

Criterios clínicos de enfermedad de Kawasaki

1. Fiebre de 4 o más días
2. Exantema polimorfo y cambiante
3. Al menos uno de los siguientes cambios en boca:
 - Labios rojos y agrietados
 - Lengua aframbuesada
 - Enantema
4. Al menos uno de los siguientes cambios en manos/pies:
 - Enrojecimiento de palmas/plantas
 - Edema del dorso de manos/pies
 - Descamación subungueal de los pulpejos de los dedos
5. Inyección conjuntival bilateral seca no purulenta
6. Linfadenopatía laterocervical (> 1,5 cm), generalmente, unilateral

Diagnóstico diferencial de la enfermedad de Kawasaki

- Viriasis (sarampión, virus de Epstein-Barr, enterovirus, adenovirus)
- Escarlatina
- Fiebre de las Montañas Rocosas
- Leptospirosis
- Síndrome de la piel escaldada estafilocócica
- Síndrome de shock tóxico
- Síndrome de Stevens-Johnson
- Artritis reumatoide juvenil
- Reacciones de hipersensibilidad a fármacos
- Reacción de hipersensibilidad a mercurio (acrodinia)

sados en UCI para estabilización hemodinámica y monitorización estrecha de respuesta al tratamiento.

Cuadros clínicos de afectación cardiovascular que pueden presentarse en el contexto de la enfermedad de Kawasaki: insuficiencia cardíaca, shock cardiogénico, arritmias, insuficiencias valvulares con repercusión hemodinámica, signos analíticos y/o electrocardiográficos de isquemia miocárdica, pericarditis.

Las lesiones coronarias ocurren, en orden decreciente de frecuencia, sobre los segmentos proximales de la descendente anterior (DA) y de la coronaria derecha (CD), el tronco principal de la arteria coronaria izquierda (CI), la circunfleja izquierda, la porción distal de la coronaria derecha y la descendente pos-

Hallazgos ecocardiográficos en la enfermedad de Kawasaki

Precoces (1ª semana):

- Signos de arteritis coronaria: hiperecogenicidad perivascular, dilatación patológica o ausencia de estrechamiento
- Disminución de la contractilidad del VI (por miocarditis asociada en 50-70% de los pacientes)
- Insuficiencia valvular (más frecuentemente mitral o aórtica)
- Derrame pericárdico

Tardíos (2ª-3ª semana):

- Aneurismas coronarios
- Disfunción ventricular

terior. En la evaluación de la afectación coronaria es obligada la medición de los diámetros internos de los vasos coronarios. Actualmente se han definido Z scores ajustados por superficie corporal para diámetros vasculares de la CI, CD y DA en personas sanas, definiéndose ectasia o dilatación coronaria patológica, cuando se supera en más de 2,5 veces este valor. Para definir dilatación patológica, en el resto de los vasos coronarios, se utiliza la regla de que el segmento dilatado debe tener un diámetro interno 1,5 veces mayor que el adyacente. Los aneurismas coronarios, que no suelen visualizarse antes del décimo día de fiebre, se definen por su forma (saculares y fusiformes) y por su tamaño (pequeños < 5 mm de diámetro interno; medianos 5-8 mm; gigantes > 8 mm). Otros hallazgos sugestivos de lesión coronaria son la ausencia de estrechamiento en segmentos distales y la hiperecogenicidad de la pared vascular.

6 Tratamiento de la enfermedad de Kawasaki

Siempre estará indicado en *los primeros diez días* de la enfermedad y también posteriormente si persiste la fiebre o la elevación de PCR (> 30 mg/dl) y/o de VSG (> 40 mm/h). En la fase aguda el tratamiento consiste en *"aspirina a dosis altas y gammaglobulina IV"*.

- a) *Aspirina*: dosis 100 mg/kg/día, cada 6 horas, por vía oral. Se mantiene a dosis altas hasta pasados 14 días desde el inicio de la enfermedad y/o 48-72 horas desde la desapa-

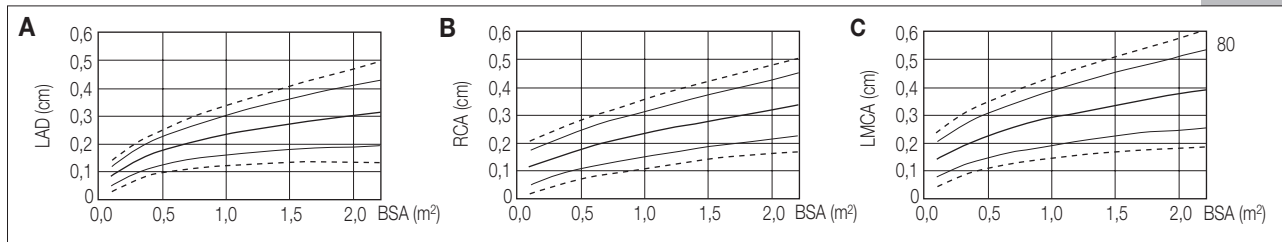


Figura 1. Mean and prediction limits for 2 and 3 SDs for size of (A) LAD, (B) proximal RCA, and (C) LMCA according to body surface area for children < 18 years old. LMCA z scores should not be based on dimension at orifice and immediate vicinity; enlargement of LMCA secondary to Kawasaki disease usually is associated with ectasia of LAD, LCX or both.

rición de la fiebre. Posteriormente se disminuye a 5 mg/kg/día, dosis única, por vía oral. Si en el control ecocardiográfico a las 6-8 semanas no hay lesiones coronarias se suspende. Por el contrario, se mantendrá el tratamiento antiagregante de por vida. *Presentaciones:* Aspirina® comp. 125 mg; comp. 500 mg.

- b) *Gammaglobulina:* es el pilar terapéutico de la enfermedad. La tasa de prevención de lesiones coronarias es de dosis dependientes y, siempre se debe usar la pauta de dosis alta en una única infusión (evidencia A). Idealmente se recomienda administrarla entre el 5º y el 7º día de la enfermedad. Empezar el tratamiento antes del 5º día, no reduce más la aparición de aneurismas. Dosis: 2 g/kg en dosis única, IV.

Pasar en perfusión continua durante 10-12 horas. Presentaciones: Flebogamma® (viales 500 mg/10 ml; 2,5 g/50 ml; 5 g/ 100 ml; 10 g/200 ml).

- c) *Corticoides:* recientemente diversos estudios parecen demostrar, que el empleo de corticoides en la fase aguda de la enfermedad, reduce la aparición de aneurismas coronarios en igual o, incluso, mayor proporción que el tratamiento clásico. De momento, la experiencia es limitada y no se ha definido claramente ni el tipo de corticoide a utilizar, ni la dosis, ni la duración del tratamiento. El más utilizado es prednisona a 2-3 mg/kg/día, durante 2-4 semanas.

En caso de *fallo terapéutico* (reaparición o persistencia de la fiebre a las 36 horas de la administración de la gammaglobulina)

se recomienda repetir nueva dosis de 2 g/kg IV y, si no hay respuesta, se recomienda administrar corticoides (metil-prednisolona en mega-dosis de 30 mg/kg IV, a pasar en 2-3 horas, administrado una vez al día durante 1 a 3 días).

7 Pruebas analíticas

Hemoglobina, hematocrito, fórmula y recuento leucocitario. Gasometría e iones. Coagulación completa. VSG y PCR, GOT/GPT, GGT, Colesterol total y fraccionado albúmina. Sedimento urinario. Valorar LCR en casos concretos.

8 Kawasaki incompleto

Se definen así a los pacientes con fiebre de 5 o más días, que sólo reúnen dos o tres de los criterios clásicos de la enfermedad. En estos pacientes se deben considerar otra serie de hallazgos clínicos, analíticos y ecocardiográficos que, si bien no son específicos ni diagnósticos, pueden reforzar la sospecha diagnóstica hasta el punto de justificar el inicio del tratamiento. Estos se resumen a continuación:

a) Hallazgos clínicos:

- *Cardiacos*: insuficiencia cardiaca, miocarditis, pericarditis, insuficiencia valvular, alteraciones coronarias, aneurismas coronarios y en otras arterias de mediano calibre, fenómeno de Raynaud, gangrena periférica.
- *Gastrointestinales*: vómitos, diarrea, dolor abdominal, disfunción hepática, hidrops de la vesícula biliar.

- *Neurológicos*: irritabilidad, meningitis aséptica (50%), hipoacusia neurossensorial.
- *Músculo-esqueléticos*: artritis, artralgia. En la primera semana cualquier articulación. Posteriormente en grandes, como rodillas y tobillos.
- *Genitourinarios*: uretritis, meatitis, piuria estéril.
- *Oftalmológicos*: uveítis anterior.

b) Hallazgos analíticos:

- *Anemia* para la edad; siempre hay aumento de PCR y VSG (en primera semana; durante 6 semanas).
- *Leucocitosis* (50% > 15.000/mcL) con neutrofilia y desviación izquierda (primera semana).
- *Trombocitosis* (aparece en la segunda y es máxima en la tercera semana; rango 500.000-1.000.000/mcL). Raro trombopenia en la primera semana si CID.
- *Dislipemia* (disminución de colesterolemia, HDL y apoAI);
- *Hipoalbuminemia e hiponatremia*.
- *Elevación de transaminasas* (40%) y GGT (65%).
- *Piuria estéril* (35%).
- *Pleocitosis* en líquido cefalorraquídeo y en líquido articular.

En caso de presentar signos clínicos y/o analíticos sugestivos, la determinación de los reactantes de fase aguda (PCR y VSG en 1ª hora) es fundamental. Si éstos no están elevados, el diagnóstico de Kawasaki incompleto es altamente improbable. Si,

por el contrario, sí lo están, deberemos considerar los 6 criterios analíticos recogidos en el punto 9. Si reúne 3 o más de éstos criterios, se confirmará el diagnóstico de Kawasaki incompleto y se deberá iniciar el tratamiento.

9 Criterios analíticos suplementarios

Si se sospecha Kawasaki incompleto y los reactantes de fase aguda (PCR y/o VSG) están elevados, se valorarán los 6 criterios analíticos que se recogen en la siguiente tabla. En caso de que 3 o más de ellos estén presentes, se confirma el diagnóstico de Kawasaki incompleto.

Criterios analíticos que apoyan el diagnóstico de Kawasaki incompleto (tres o más positivos)

1. Anemia para la edad
2. Leucocitosis $>15.000/\text{mm}^3$
3. Trombocitosis $> 450.000/\text{mm}^3$ después del 7º día de enfermedad
4. Albúmina $< 3,0 \text{ g/dl}$
5. Alanina aminotransferasa (GPT) elevada
6. Leucocituria > 10 leucocitos/campo

10 Ecocardiografía en la evaluación del Kawasaki incompleto

Se consideran hallazgos patológicos cualquiera de los 3 siguientes:

- Z score $\geq 2,5$ para la descendente anterior o para la coronaria derecha.
- Diámetro de un segmento coronario 1,5 veces mayor que el segmento adyacente.
- ≥ 3 hallazgos de los siguientes: hiperecogenicidad perivascular, ausencia de estrechamiento de vasos distales, disminución de la función ventricular izquierda, insuficiencia mitral, derrame pericárdico o z-scores entre 2-2,5 para la descendente anterior o para la coronaria derecha.

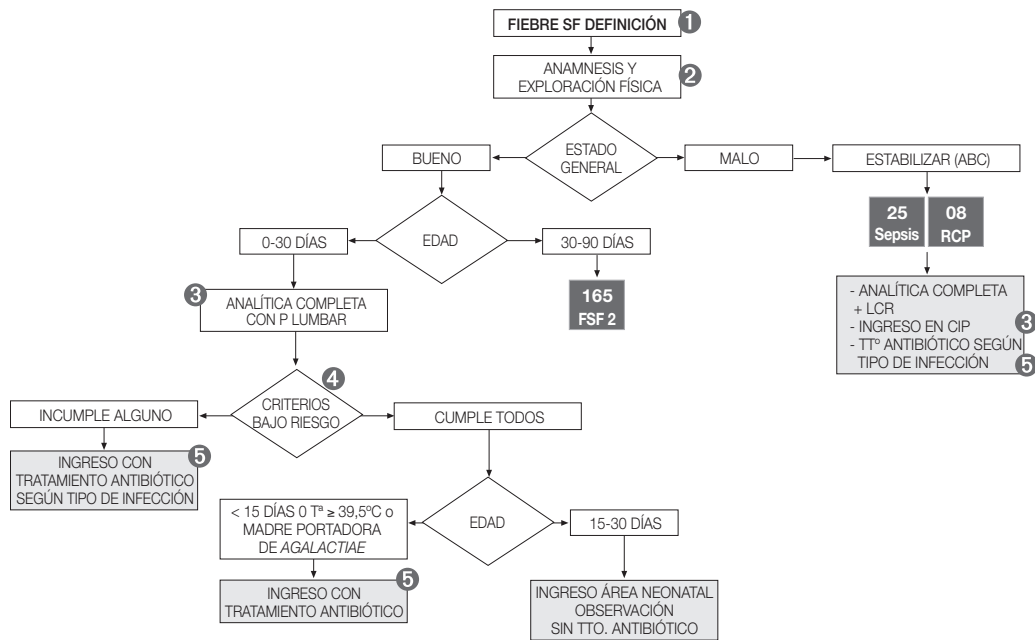
Bibliografía recomendada

- Han RK, Silverman ED, Newman A, McCrindle BW. Management and outcome of persistent or recurrent fever after initial intravenous gamma globulin therapy in acute Kawasaki disease. Arch Pediatr Adolesc Med 2000; 154 (7): 694-9.
- Newburger JW, Takahashi M, Gerber MA, et al. Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease: a statement for health professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. Pediatrics 2004; 114(6): 1708-33. Erratum in: Pediatrics 2005; 115 (4): 1118.
- Wooditch AC, Aronoff SC. Effect of initial corticosteroid therapy on coronary artery aneurysm formation in Kawasaki disease: a meta-analysis of 862 children. Pediatrics 2005; 116 (4): 989-95.



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

URGENCIAS INFECCIOSAS



Fiebre sin foco menores de 1 mes de edad (FSF-I)

V. Nebreda Pérez, F. Baquero Artiago, J. Martín Sánchez

1 Definición de fiebre sin foco en < 1 mes

Se considera fiebre sin foco a esta edad a la $T^a > 38$ °C rectal, que tras exploración, cuidadosa no se descubre la etiología. Los datos referidos por los familiares deben ser tomados en consideración.

2 Historia clínica

AF: frotis vaginal materno positivo para *Streptococcus agalactiae* y tratamiento, fiebre intraparto, rotura de bolsa > 24 h.

AP: enfermedades previas, prematuridad, permanencia prolongada en Unidad Neonatal, pérdida de peso (la deshidratación puede producir fiebre en el lactante pequeño) duración de la fiebre, vacunas previas (pueden producir fiebre en 24-48 h tras la administración), rechazo de las tomas. Sintomatología acompañante. Ambiente infeccioso familiar.

Exploración: es muy importante la toma de constantes TA, FC, FR, Sat O2, T^a rectal (valorando la taquicardia y polipnea como datos de afectación), peso, realizar una exploración física exhaustiva por aparatos valorando la coloración, perfusión, relleno capilar > 2 seg reactividad, irritabilidad, etc.

Importante: a esta edad, la exploración física tiene menor sensibilidad y, existe menor relación entre el grado de la fiebre y la

gravedad de la posible infección. Además puede existir meningitis sin síntomas neurológicos.

3 Estudio completo de sepsis

Hemograma con fórmula manual, hemocultivo, proteína C reactiva (PCR) o procalcitonina (PCT), glucosa, iones, creatinina. Sistemático de orina, urocultivo por punción suprapúbica o sondaje uretral (el urocultivo a esta edad puede ser positivo aún con tira reactiva normal hasta en un 25%).

El Gram en orina mejora la sensibilidad.

- La Rx tórax se realizará si hay polipnea, A Pulmonar patológica o si hay leucocitosis > 20.000/ mm³.
- La porción lumbar se realiza en todos los niños febriles < 1 mes, y siempre previamente al tratamiento antibiótico.

Tener en cuenta que el hemograma no es significativo antes de las 6 h del inicio de la fiebre, la PCR antes de las 12 h, y la PCT antes de las 3 h.

4 Criterios de bajo riesgo

Para considerar a un lactante febril de **bajo riesgo**, tiene que presentar *todos los parámetros siguientes*:

Clínicos:

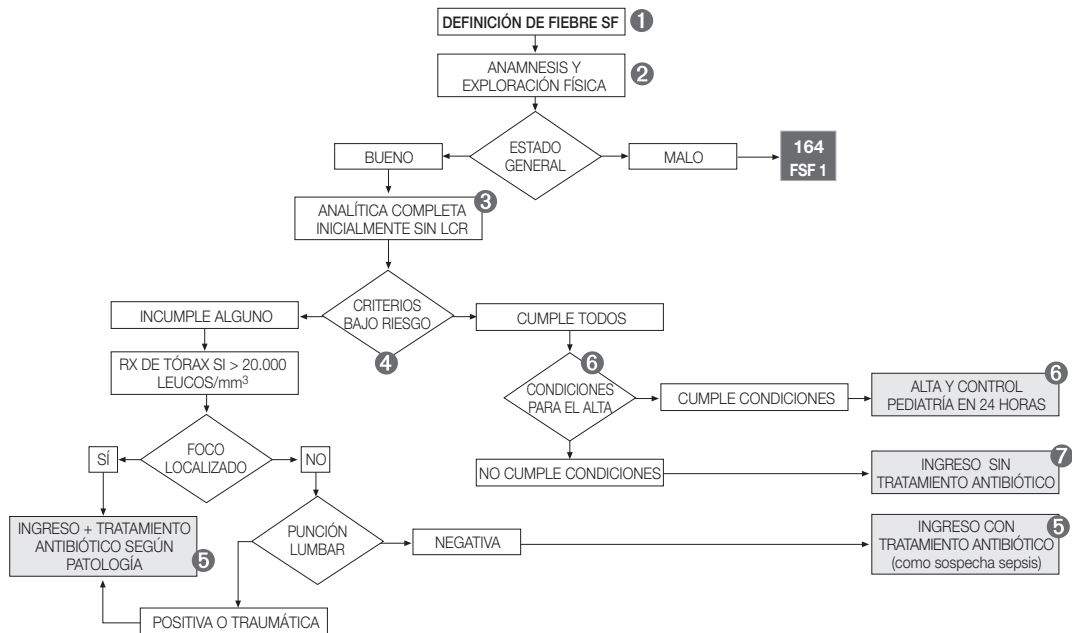
- No madre portadora *S. agalactiae* (tratada o no).
- No pretérmino.
- No estancia prolongada en Unidad Neonatal.
- Previamente sano con buen EG y exploración normal:
 - BEG.
- Sin infecciones aparentes de tejidos blandos ni articulaciones.
- Buena tolerancia oral.

Analíticos:

- Leucocitos 5.000 -15.000/mm³.
- Cayados < 1.500 mm³.
- Neutrófilos tot. < 10.000/mm³.
- Índice infeccioso = NI/NT (NI = neutrófilos inmaduros = cayados + mielocitos + metamielocitos y NT = neutrófilos totales). En el RN < 0,12.
- Tira reactiva orina negativa. Si sedimento orina: < 5-10 leuc/c y tinción de gram orina negativo.

5 Tratamiento antibiótico

- a) *Sospecha de sepsis*
 < 1 m. Ampicilina 200 mg/kg/día en 4 dosis (en < 7 d cada 12 h) + gentamicina 4 mg/kg IV cada 24 h a infundir en 30 min.
- b) *Meningitis*: ampicilina 200 mg/kg/día dosis cada 6 h (en < de 7 días 150 mg/kg/día en dosis cada 12 h) + cefotaxima 200 mg-300 mg/kg/día dosis cada 6-8 h.
- c) *ITU*: ampicilina 100 mg/kg/día + gentamicina a 4 mg/kg/24 h, si riesgo ITU por enterococo a esta edad.
- d) *Neumonía*: cefotaxima 100 mg/kg/día en 3 dosis + ampicilina 100 mg/kg/día cada 6 h, en < 7 días cada 24 h.
- e) *Si se sospecha de herpes simple (VHS)* por antecedentes maternos de lesiones genitales, y en el niño se observan lesiones de piel, ojos o mucosas, convulsiones, disfunción hepática... (sobre todo, en < 1 m), añadir aciclovir 60 mg/kg/día en dosis cada 8 h.



Fiebre sin foco entre 30-90 días de edad (FSF-II)

V. Nebreda Pérez, F. Baquero Artiago, S. García García

1 Definición de fiebre sin foco en < 3 meses

Se considera fiebre sin foco a esta edad a la $T^a \geq 38^\circ$ rectal, que tras exploración cuidadosa no se descubre la etiología.

2 Historia clínica

AF: resultado del frotis vaginal materno para *S. agalactiae*, ttos. seguidos, presencia de fiebre intraparto, rotura de bolsa > 24 h. AP: enfermedades previas, prematuridad, permanencia prolongada en unidad neonatal, pérdida de peso (la deshidratación puede producir fiebre en el lactante pequeño) duración de la fiebre, vacunas previas, (puede producir fiebre en 24-48 h tras la administración) rechazo de las tomas. Sintomatología acompañante. Ambiente infeccioso familiar.

Exploración: es muy importante la toma de constantes TA, FC, FR, Sat O₂ T^a rectal, (valorando la taquicardia y polipnea como datos de afectación) peso, realizar una exploración física exhaustiva por aparatos valorando la coloración, perfusión, relleno capilar > 2 seg reactividad, irritabilidad, etc.

Hay que tener en cuenta que a esta edad (< 3 meses), la exploración física tiene menor sensibilidad y, hay menor relación entre el grado de la fiebre y la gravedad de la posible infección. Además puede existir meningitis sin síntomas neurológicos.

3 Estudio completo de sepsis

- *Hemograma con fórmula manual*, hemocultivo, proteína C reactiva (PCR) o procalcitonina (PCT), glucosa, iones, creatinina, sistemático de orina, urocultivo por punción suprapúbica o sondaje uretral (el urocultivo a esta edad puede ser positivo, incluso con tira reactiva normal hasta en un 25%). El Gram en orina mejora la sensibilidad.
- La *Rx tórax* se realizará si hay polipnea, auscultación pulmonar patológica, o si hay leucocitosis > 20.000/mm.
- *Punción lumbar*: en los niños de 1-3 meses con factores de riesgo, en los que tras el estudio de FSF no se haya localizado el foco infeccioso y se haya decidido a instaurar tratamiento antibiótico.
Tener en cuenta que el hemograma no es significativo antes de las 6 h del inicio de la fiebre, la PCR antes de las 12 h, y la PCT antes de las 3 h.

4 Criterios de bajo riesgo

Para considerar a un lactante febril de bajo riesgo, tiene que presentar *todos los parámetros siguientes*. La alteración de cualquiera de estos parámetros se considera como de riesgo:

Clínicos:

- No madre portadora *S. agalactiae* (tratada o no).
- No pretérmino.
- No estancia prolongada en Unidad Neonatal.
- Previamente sano con buen EG y exploración normal:
 - BEG.
- Sin infecciones aparentes de tejidos blandos ni articulaciones.
- Buena tolerancia oral.

Analíticos:

- Leucocitos 5.000 -15.000/mm³.
- Cayados < 1.500 mm³.
- Neutrófilos tot. < 10.000/mm³.
- Índice infeccioso = NI/NT (cayados + mielocitos + metamielocitos)/neutrófilos totales; 1-3 m < 0,2.
- Tira reactiva orina negativa. Si sedimento orina: < 5-10 leuc/c y tinción de gram orina negativo.

5 Tratamiento antibiótico

- a) Sospecha de sepsis:
 - > **1 m**. Ampicilina 200 mg/kg/día en dosis cada 6 h + cefotaxima 150 mg/kg/día en 4 dosis.
- b) *Meningitis*: ampicilina 300 mg/kg/día dosis cada 6 h (en < de 7 días 200 mg/kg/día en dosis cada 12 h) + cefotaxima 200-300 mg/kg/día dosis cada 6 h.
- c) *ITU*: ampicilina 100 mg/kg/día + gentamicina 5 mg/kg/cada 24 horas IV, riesgo ITU por enterococo a esta edad.

d) *Neumonía*: cefotaxima 100 mg/kg/día en 4 dosis.

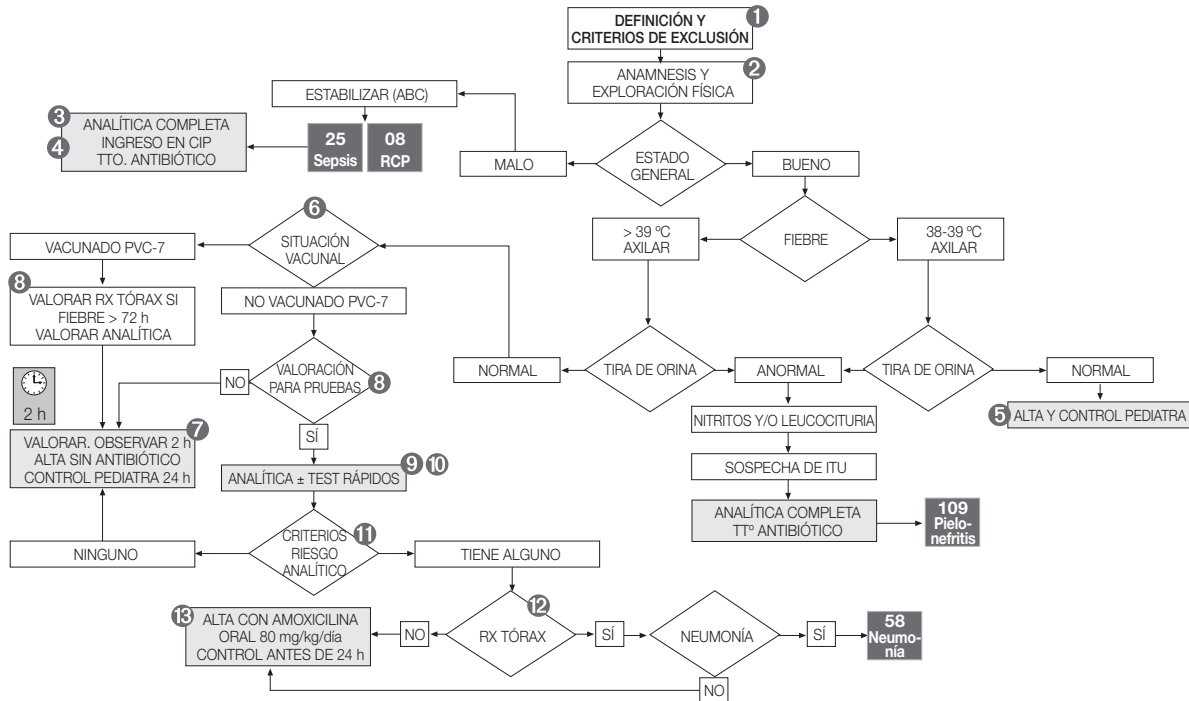
e) *Si sospecha de herpes simple (VHS)* por antecedentes maternos de lesiones genitales, y en el niño se observa lesiones en piel, ojos o mucosas, convulsiones, disfunción hepática..., sobre todo, en < 1 m, añadir aciclovir 60 mg/kg/día en dosis cada 8 h.

6 Condiciones para el alta niño de bajo riesgo

Se puede dar de alta sin tratamiento antibiótico al lactante febril *mayor de 1 m con todos los parámetros de bajo riesgo*, buena tolerancia oral, posibilidad de control por un pediatra en las siguientes 24 h y mientras el niño permanezca febril, con buenas condiciones sociales valorando la capacidad de observación de los padres y de acuerdo con los mismos, acceso hospitalario si hubiera empeoramiento, localizable si el hemocultivo fuera positivo. Indicar a los padres cuáles son los síntomas de riesgo. Si no se dieran las condiciones para una buena observación domiciliaria, se ingresará sin antibióticos.

7 Ingreso sin antibióticos

En algunos *casos muy individualizado* de niños con BEG, pero con algún criterio de riesgo, podrían ingresar ocasionalmente sin antibióticos siempre que presenten todas las siguientes condiciones: BEG, buena tolerancia oral leucocitos entre 5.000-18.000/mm³, N totales entre 1.500-6.500/mm³, PCR < 20 mg/L, con control estricto clínico y analítico.



Fiebre sin foco entre 3 a 24 meses (FSF-III)

V. Nebreda Pérez, F. Baquero Artiago, J.A. Ruiz Domínguez

El objetivo del protocolo es identificar a los niños febriles, que presentando buen estado general (BEG), van a desarrollar una enfermedad bacteriana grave, a esta edad los gérmenes que pueden producir bacteriemia oculta son neumococo 85-90% (hasta el 90% se resuelven espontáneamente); *H. influenzae* No B 3% *Salmonella* y Meningococo 1%, otros gérmenes en conjunto 5%.

1 Criterios de inclusión en protocolo de fiebre sin foco de de 3-24 meses

Fiebre mayor de 38 °C axilar detectada bien por los padres o en servicio de Urgencias que tras una exploración física completa, no se descubre la etiología. Se excluyen de este protocolo, los niños con enfermedad crónica grave inmunosuprimidos, que se han de evaluar y tratar de forma individualizada. Por encima de 24 meses, el riesgo de bacteriemia oculta, es más bajo y la pauta a seguir es la valoración periódica.

2 Anamnesis

AP: de enfermedad crónica, inmunosupresión, calendario vacunal, contacto con enfermedad bacteriana grave. Estado general y síntomas acompañantes, grado de la fiebre evolución de la misma.

La infección bacteriana grave en un niño con BEG tiene mucha relación con el grado de la fiebre durante, las primeras 72 horas. La exploración física tiene mayor sensibilidad que en los menores 3 meses de edad.

Toma de constantes T^º, TA, FC, FR: es muy importante la polipnea y taquicardia excesivas para la fiebre, que puede ser síntomas de preshock, la polipnea aún sin otros síntomas respiratorios puede ser síntoma de neumonía. Valorar: estado general, reactividad, interacción con el medio, tipo de llanto, irritabilidad, color, perfusión, relleno capilar, petequias tamaño, localización de las mismas, resto de la exploración completa y cuidadosa en busca de foco infeccioso.

3 Analítica

Hemograma, hemocultivo (con volumen mínimo de 1 cc mejor 2-3 cc), PCR, PCT (procalcitonina), pruebas de coagulación si presenta petequias significativas, bioquímica general; si mal estado general, gasometría y ácido láctico.

Si existe leucocitos $\geq 20.000/\text{mm}^3$, o polipnea se debe realizar Rx de tórax, también se realizará en caso de fiebre muy alta ($\geq 40,5$ °C) de más de 3 días de evolución.

Punción lumbar según exploración y situación clínica.

Tener en cuenta que el hemograma no es significativo antes de las 6 h del inicio de la fiebre, la PCR antes de las 12 h y la PCT antes de las 3 h.

4 Tratamiento antibiótico

Para ingresados en general: Cefotaxima 200mg/kg/día en 4 dosis IV.

En inmunodeprimidos: Cefepime 150 mg/kg/día en 4 dosis IV + Vancomicina 40 mg/kg/día en 3 dosis IV.

5 Criterios para el alta

Para el alta hospitalaria, además de las condiciones expresadas en el algoritmo, es imprescindible asegurar el control por un pediatra en las siguientes 24 h, y mientras el niño permanezca febril. También hay que valorar: la capacidad de observación de los padres, las buenas condiciones sociales, el acceso hospitalario si hubiera empeoramiento y la posibilidad de localizarle si el hemocultivo resulta positivo (asegurar teléfono de contacto).

6 Situación vacunal

Se considera suficientemente inmunizados por la vacuna anti-neumocócica (PCV-7) a aquellos niños con 2 o más dosis.

Las dosis que se administran son:

- Si la vacunación se inicia entre los 2-6 meses, se ponen 3 dosis cada 2 meses y, 1 dosis de recuerdo a los 12-23 meses.
- Si se inicia entre los 7-12 meses, se ponen 2 dosis cada 2

meses y, la dosis de recuerdo entre los 12-23 meses, siempre con intervalo de 2 meses.

- Si se inicia entre los 12-23 meses, se ponen sólo 2 dosis separadas 2 meses, no se administra dosis de recuerdo.

7 Criterios para el alta sin antibiótico

En algunos niños que acuden con fiebre alta (> 40 °C axilar) puede ser conveniente administrar una dosis de antitérmico y mantener en observación aproximadamente 2 h, realizando nueva valoración pasadas éstas para comprobar que mantiene el BEG.

Para el alta hospitalaria, además de las condiciones expresadas en el algoritmo, hay que asegurar el control por un pediatra en las siguientes 24 h y mientras el niño permanezca febril. También hay que valorar: la capacidad de observación de los padres, que existan buenas condiciones sociales, posibilidad de acceso hospitalario si hubiera empeoramiento y posibilidad de localización si el hemocultivo fuera positivo.

Indicar a los padres cuáles son síntomas de riesgo (petequias,...).

8 Valoración para efectuar analítica

Puede demorarse la realización de analítica en aquellos niños con fiebre de menos de 6-12 h de evolución y, con BEG por ser ésta menos valorable. La *analítica es obligada* en los menores de 6 meses (también tras un intervalo adecuado si se presenta precozmente en urgencias) y cuando la temperatura sea mayor

de 40,5 °C axilar aún en los pacientes vacunados, o con el EG afectado en alguna medida.

9 Analítica

Hemograma, hemocultivo (con volumen mínimo de 1 cc mejor 2-3 cc), PCR, PCT (procalcitonina si se dispone), pruebas de coagulación si presenta petequias significativas, bioquímica general, si presenta mal estado general, gasometría y ácido láctico. Si leucocitos > 20.000/mm³, existencia de polipnea o aleteo nasal, es imprescindible realizar Rx tórax, también se realizará en fiebre muy alta (\geq 40,5 °C), o de más de 3 días de evolución. Efectuar punción lumbar según exploración.

Tener en cuenta que el hemograma no es significativo antes de las 6 h del inicio de la fiebre, la PCR antes de las 12 h y la PCT antes de las 3 h.

10 Test rápidos

En época epidémica de gripe, previa a la analítica, se realizará test rápido de Influenza si se dispusiera del mismo. Si fuera positivo, no se realizará la analítica, pues la posibilidad de coinfección bacteriana es baja y se dará de alta para ser controlado por su pediatra. Otros test rápidos según disponibilidad y signos clínicos: adenovirus, RVS..., pueden ser de utilidad.

11 Criterios analíticos de riesgo en la FSF

Aunque ninguna analítica predice con certeza, existe mayor riesgo de padecer enfermedad bacteriana grave si: (*un solo criterio ya es válido*).

- Neutrófilos totales > 10.000/mm³ (dato algo más específico que la leucocitosis).
- Leucocitosis > 15.000/mm³ o < 3.000/mm³.
- Neutrófilos inmaduros (cayados) > 500/mm³.
- PCR (proteína C reactiva) > 70 mg/L.
- PCT (procalcitonina) > 0,5 ng/ml.

12 Rx de tórax

En todos los casos en que leucocitosis > 20.000 y/o polipnea excesiva para la fiebre, o fiebre > 40,5 °C de más de tres días de evolución.

13 Criterios para el alta y tratamiento

Para el alta hospitalaria además de las condiciones expresadas en el punto 4.

Si se decide el tratamiento antibiótico se realizará con:

Amoxicilina oral: a 80 mg/kg/día en 3 dosis hasta que esté afebril, siempre que los cultivos sean negativos.

Tener en cuenta que el hemocultivo se positiviza en 24-48 h.

Bibliografía recomendada

- Baraff LJ. Management of Infants and young children with fever without source. Pediatrics Annals 2008; 37 (10): 673-79.
- Cincinnati Children's Hospital. Evidence-based care guidelines. Fever of uncertain source in infants of 60 days or less, and in infants of 2-36 months accessed January 2009 at <http://www.cincinnati-childrens.org/surc/alpha/h/health-policy/ev-based/fever-2-36-month.htm>.
- Denise K. Sur, Elise L. Bukont. Evaluating Fever of Unidentifiable Source in Young Children. Am Fam Physician 2007; 75: 1805-11.
- Ishimine P. Fever Without Source in Children 0 to 36 Months of Age. Pediatr Clin N Am 2006; 53: 167-94.

Nota importante

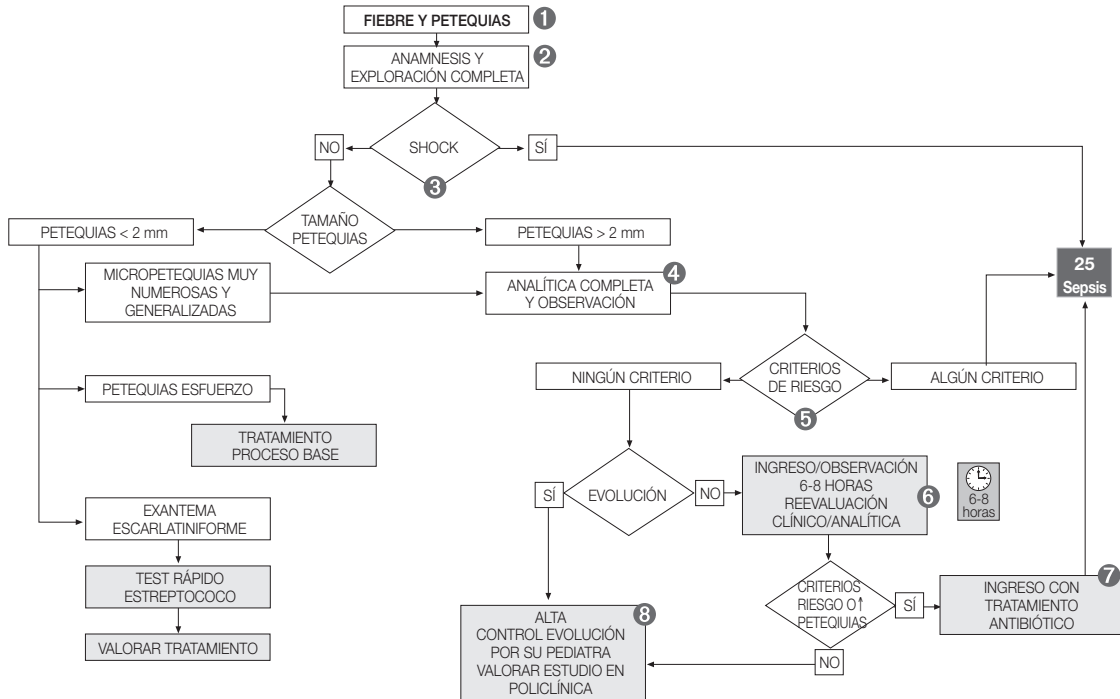
Los protocolos de fiebre sin foco están dirigidos, fundamentalmente, a descartar bacteriemia oculta por Neumococo que es el causante del 85-90% de las bacteriemias ocultas, y el *H. influenzae*, pero es poco sensible para la producida por ***Neisseria meningitidis*** (Meningococo) y *Salmonella*, aunque en este caso, casi siempre se acompaña de diarrea.

Características de la infección meningocócica:

Es poco frecuente (sólo el 0,02% de los niños con $T^a > 39^{\circ}C$ y BEG la van a presentar) pero potencialmente muy grave. El 12-16% no se diagnostican en la 1ª visita médica.

El hemograma es poco discriminatorio. La PCT es más sensible. La exploración física puede presentar un exantema macular "sucio", a veces, poco llamativo: petequias dispersas y, síntomas como: artralgias, mialgias, odinofagia.

Existe mayor riesgo si la fiebre es de muy corta evolución, ambiente epidémico, época estacional (noviembre, marzo), epidemias y contacto con otro caso. Se debe alertar a la familia, en estos casos, de tener vigilancia estrecha del estado general, petequias.



Fiebre y petequias en Urgencias

V. Nebreda Pérez, S. García García, J.F. Baquero Artiago, J. Martín Sánchez

1 Definición

Tipos de exantema petequial

- *Las petequias puntiformes* (como puntas de alfiler) de tonalidad más rojiza y en territorio de la cava superior (por encima de la línea intermamilar), suelen ser secundarias a esfuerzo (vómito, tos) no precisan de estudio. Son también frecuentes en infecciones víricas en axilas y pliegues inguinales, en escaso número y, a veces, más generalizadas.
- *Las petequias de 2 mm o más, incluso muy escasos elementos* y localizadas por debajo de la línea intermamilar, son más sospechosas de etiología bacteriana. Cuando son > 3 mm se denominan púrpura y, a veces, se presenta con con elementos equimóticos.

En la fase inicial de la meningococemia se puede observar hasta en el 30% de los casos un *exantema maculo-papular* de aspecto “vinoso” y “profundo”, que se borra con la presión y que, a veces, puede ser maculo petequial con una petequia en el centro de la mácula.

Etiología

Los exantemas petequiales o purpúricos con fiebre pueden ser secundarios a enfermedades víricas más frecuentemente y,

en general, cursan tanto con buen estado general como evolución. Los de origen bacteriano son potencialmente graves y ocasionalmente fatales, por lo que todo niño con fiebre y petequias ha de ser *observado muy estrechamente*.

Incidencia

- *Virus*: (11%) enterovirus y adenovirus son los más frecuentes, citomegalovirus, varicela hemorrágica, rubéola, virus de la fiebre hemorrágica.
- *Bacterias*: (17%) *N. Meningitidis* (50-80% de todas las bacterias, según sea el contexto epidémico) puede tener una evolución fulminante y tiene una mortalidad del 10%. Hasta un 16% de las sepsis meningocócicas no son diagnosticadas en una primera visita al pediatra. Otras bacterias que producen exantema petequial y sepsis, con mucha menor frecuencia, son: neumococo, *Haemophilus influenzae* tipo B, estreptococo.
- *Rickettsias*: fiebre de las montañas rocosas.
- *Otras patologías*: (4%) púrpura de Shönlein-Henoch, vasculitis trombopenia, que coincidan con fiebre de otra etiología.

- *Desconocida*: hasta en un 45% de los casos y las petequias son producidas por “esfuerzo” en el 23% de los casos en algunas series.

2 Anamnesis

Antecedentes personales: contacto con una enfermedad infecciosa, estado vacunal, antecedentes patológicos.

Tiempo de evolución de la fiebre y del exantema, diuresis, tratamiento antibiótico previo, síntomas acompañantes. Son típicos de sepsis meningocócica las artralgias, dolor de piernas y odinofagia, sobre todo, en el niño mayor.

Exploración:

Constantes: FC, FR, TA, Sat O₂, nivel de conciencia, Glasgow, actividad, color de la piel, relleno capilar, perfusión, características y distribución de las petequias, presencia de exantema macular, rigidez de nuca, signos meníngeos y resto de la exploración completa.

3 Signos clínicos de sepsis grave

Taquicardia y taquipnea elevadas para la edad y fiebre, Sat O₂ < 95%, alteración del nivel de conciencia, irritabilidad, mala perfusión periférica, relleno capilar de > 4”, hipotensión arterial, petequias de más de 2 mm numerosas y generalizadas. En estos casos, el diagnóstico es muy probable y, tras la realización de la

analítica completa, se tratarán con cefotaxima IV a 200-300 mg/kg/día en 4 dosis y según protocolo de sepsis.

4 Analítica completa

Hemograma con fórmula manual, hemocultivo, PCR, PCT (más sensible y específica), gasometría, ácido láctico, iones, calcio, glucosa, urea, creatinina, pruebas de coagulación, D-dímero.

Gram de la petequia (excoriación de la petequia con bisturí y extensión en un porta, hablar con microbiólogo de guardia) tiene mayor positividad que el hemocultivo, realizar solo en caso de duda.

Test rápido y cultivo de adenovirus, enterovirus en FF aspirado nasal, LCR y serología de virus (enterovirus, sobre todo) si por el buen estado general se baraja este diagnóstico.

5 Criterios de riesgo clínicos y analíticos en el paciente con fiebre y petequias

Como dato orientativo, se puede considerar como bajo riesgo de sepsis bacteriana grave, a los pacientes que reúnen todos los criterios siguientes:

- Curso clínico con evolución de fiebre y petequias de más de 48 h con BEG y sin meningismo. Analítica con hemograma normal (excepto meningococo). PCR < 30 mg/L, PCT ≤ 0,5 ng/dl y coagulación normal.

Signos clínicos de riesgo	Odd ratio	Sensibilidad	Especificidad	VPN
<i>MEG o REG</i>				
<i>Irritable/letárgico</i> <i>rigidez nuca</i>	16	79	81	97
<i>Petequias de > 2 mm</i> <i>generalizada</i>	37	83	88	98
<i>Hipotensión arterial</i>	12	28	97	84
<i>Relleno capilar > 4 seg</i>	29	83	85	98
<i>Fiebre > 38,5 °C</i>	8	58	81	94

Signos analíticos de riesgo	Sensibilidad	Especificidad	VPN
<i>Leucocitos < 5.000</i> <i>o > 15.000/mm³</i>	58	56	91
<i>Cayados > 10%</i>			99,7
<i>Neutrófilos totales</i> <i>> 10.000</i>	68	62	94
<i>Coagulación INR >1,2</i>	58	96	94
<i>PCR > 70 mg/l</i> <i>> 30 mg/l</i>	100 81	54 89	100 76
<i>PCT > 1 ngr/ml</i> <i>> 2 ngr/ml (severa)</i>	94	93	91
<i>Coagulación INR > 1,2</i>	58	96	88

Nota: hay que tener en cuenta que en la sepsis meningocócica, el número de leucocitos suele ser normal. Resulta más frecuente y con mayor valor predictivo, la desviación izquierda (el 57% de los casos tienen > 10% de cayados) así como la PCT y PCR elevadas.

6 Observación

Durante 6-8 horas con control de constantes, aparición de nuevas petequias y de cualquier signo de riesgo, se valorará repetir la analítica si la extracción fue precoz (hemograma antes de 6 h del inicio de la fiebre y PCR antes de las 12 h), reevaluando estos nuevos datos.

7 Ingreso y tratamiento

Si hay en este momento cualquier dato clínico de riesgo, además de la fiebre y/o analítico (sobre todo, la neutrofilia, la desviación izquierda, la PCR o PCT elevadas), se sospechará de sepsis bacteriana. Se ingresará y tratará con cefotaxima IV a 200-300 mg/kg/día, en 4 dosis según este protocolo.

Continuar con protocolo de sepsis, si el estado del paciente lo aconseja.

8 Alta

Se dará de alta sin antibióticos si tras el período de observación persiste buen estado general, no presenta ningún dato clínico de riesgo (excepto la fiebre) y no aumentaron las petequias.

La evolución de más de 48 h de fiebre y petequias sin signos clínicos ni analíticos de riesgo, hace muy improbable el diagnóstico de sepsis bacteriana.

Tras el alta se instruirá a los padres sobre los datos de alarma (alteración del estado general, aumento de petequias) y, en ese caso, acudirán de nuevo al hospital.

Si el control por parte de la familia no puede ser adecuado se ingresará al niño sin antibióticos.

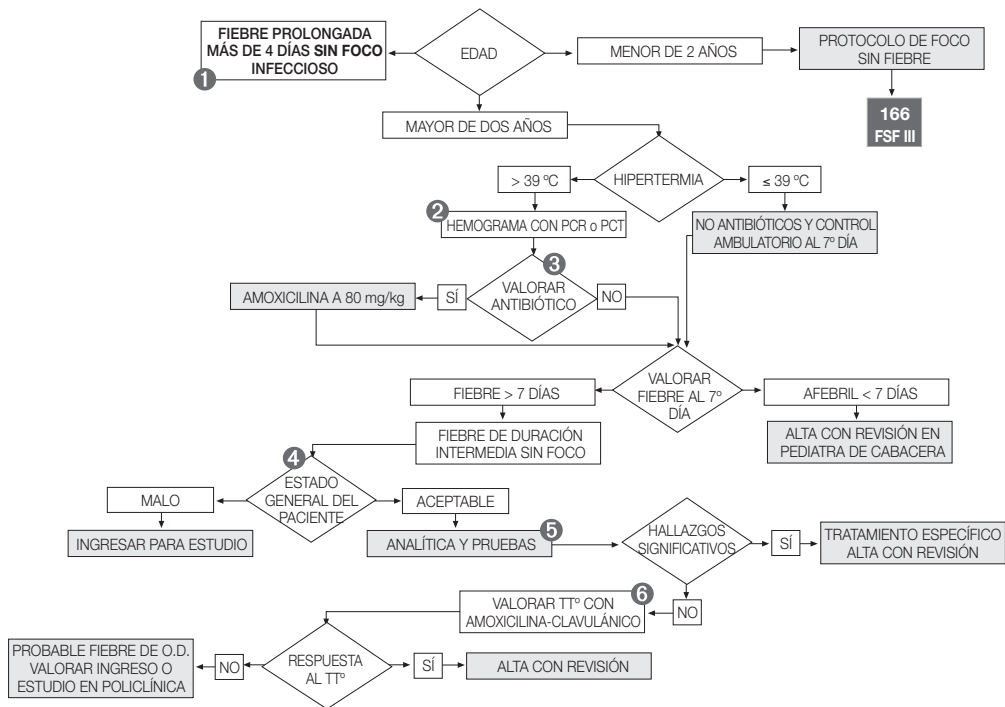
Los padres deben estar localizables para ser avisados si los cultivos fueran positivos.

Bibliografía recomendada

- Brogan PA, Raffles A The management of fever and petechiae: making sense of rash decisions. Arch Dis Child 2000; 83: 506-7.

- Kupperman N, Malley R, Inkelis S, Fleisher G. Clinical and Hematologic Features do not Reliably Identify Children with Unsuspected Meningococcal disease. Pediatrics 1999; 103(2)e 20.
- Nielsen HE, Andresen EA, Andersen J, et al. Arch Dis Child 2001; 85: 160-5.
- Thomson M, Ninis N, Perera R, Mayon-White R, et als. Clinical recognition of meningococcal disease in children and adolescents. Lancet 2006; 367.
- Wells LC, Smith JC, Weston VC, Collier J, Rutter N. The child with no blanching rash: how likely is meningococcal disease? Arch Dis Child 2001; 85: 218-22.

Notas



Fiebre continuada de más de 4 días en paciente > 2 años

F. del Castillo Martín

1 Conceptos

La fiebre según su duración se divide en:

- Fiebre aguda: duración < 1 semana.
- Fiebre de duración intermedia: > 1 semana sin estudio previo.
- Fiebre de origen desconocido: > 3 semanas y con estudio elemental normal.

La fiebre como marcador. La fiebre puede cursar con un foco conocido o sin foco. En el primer caso, la fiebre es útil como indicador de la respuesta al tratamiento y un signo de evolución del foco. En el segundo, la fiebre es simplemente un marcador inicial de búsqueda de infección o inflamación.

Este algoritmo no es aplicable a paciente con foco identificable (ORL, catarro de VA, infección urinaria, etc.) o menores de 2 años, para los que existen protocolos específicos.

La **sensibilidad y especificidad de la fiebre como marcador de infección bacteriana.**

Temperatura (°C)	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
≥ 39,5	70	40
≥ 40	50	60
≥ 40,5	20	90

Fuente: Jaffe DM. Occult bacteremia in children. Adv Pediatr Infect Dis 1994; 9: 237-60.

2 Reactantes

Además de la fiebre existen otros marcadores de infección bacteriana como: leucocitos (neutrófilos), proteína-C reactiva (PCR), procalcitonina (PCT), velocidad de sedimentación globular (VSG) y otros menos utilizados. Los neutrófilos son el primer reactante en elevarse ante la infección y pueden descender bruscamente en las horas siguientes, o bien mantenerse prolongadamente altos. La PCR sube en las primeras 12 horas y se mantiene mientras dura la infección, presentando al curar ésta una normalidad en 2-3 días. Sin embargo, la VSG es muy lenta en elevarse y descender. Puede tardar varios días antes de alcanzar su máximo y algunas semanas hasta normalizarse, por lo que es un mal marcador de infección aguda, pero bueno de infección crónica (abscesos, infecciones osteoarticulares, etc.), infecciones en las que los otros marcadores pueden estar normales a pesar de persistir el foco infeccioso.

Valor de los reactantes

- Leucocitos.** La neutrofilia no es específica de infección bacteriana al 100%. Cifras > 10.000 neutrófilos pueden presentarse también en algunas infecciones víricas, especialmente adenovirus y enterovirus. Cifras > 15.000 son más sensibles de infección bacteriana, pero no al 100%.

- *Proteína C reactiva*. Los valores de PCR < 80 mg/L son inespecíficos. A partir de 100 mg/L la especificidad se aproxima al 90%, pero también algunas infecciones víricas pueden alcanzar cifras > 150 mg/L. Una PCR < 10 mg/L después de 12 horas de fiebre, tiene una sensibilidad del 100%, de que la fiebre sea de un origen vírico
- *Velocidad de sedimentación*. Valores de VSG < 60 mm son poco específicos. Valores > 100 mm son específicos de infección bacteriana, inflamación reumática o tumor.
- *Procalcitonina*. Es un marcador más precoz (valorable a partir de 8-12 h). Puede ser de utilidad, en pacientes febriles menores de 2 años, para el diagnóstico de la infección bacteriana.

3 Valorar antibióticos

Administrar antibióticos en pacientes con neutrófilos totales > 7.000 y/o PCR > 80. Emplear inicialmente amoxicilina a 80 mg/kg/día. Si el paciente estaba con amoxi-clavulánico, mantener esta medicación. En alérgicos a ampicilina, si se trata de una alergia probada y grave (anafilaxia), emplear macrólido y si se trata de reacción leve o improbable, se puede ensayar con cefuroxima axetilo o cefpodoxima.

4 Estado general del paciente

Se consideran como signos de gravedad: afectación del estado general, presencia de meningitis, shock (oliguria, hipotensión.

hipoperfusión tisular, taquicardia, acidosis metabólica), hemorragias cutáneas, datos de CID, focalidad neurológica y/o crisis convulsivas.

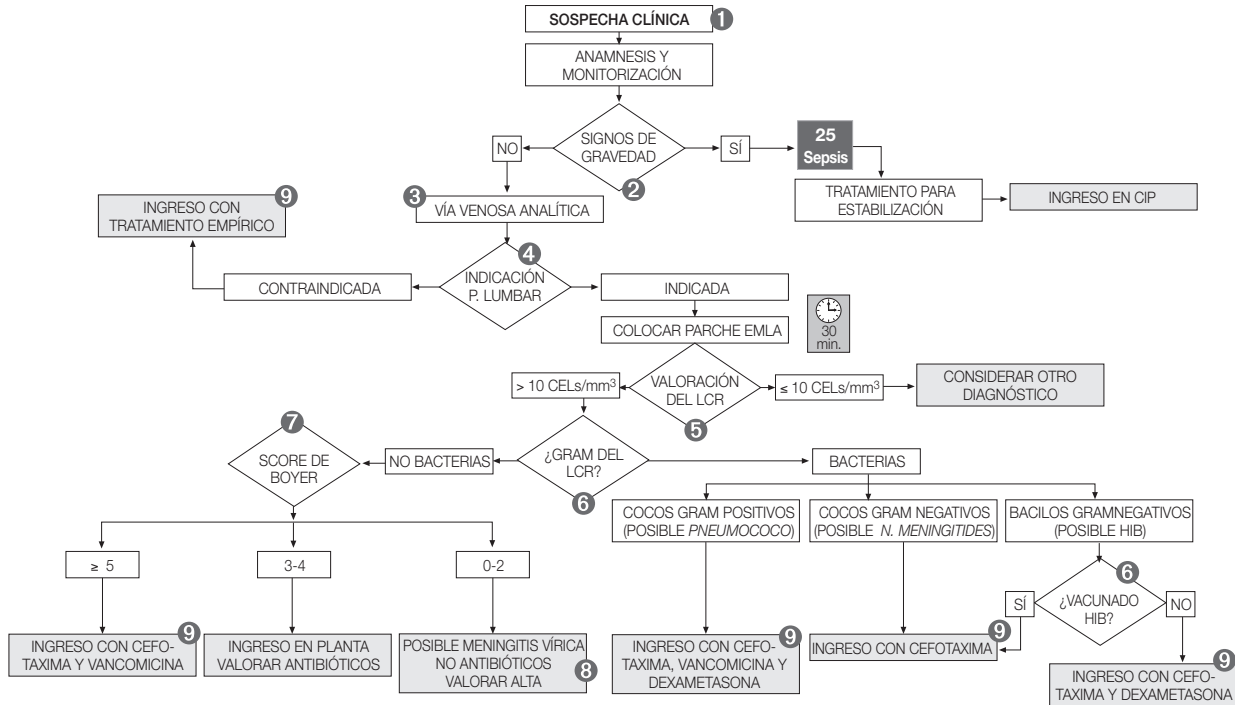
5 Analítica y pruebas

Hemograma completo con PCR, bioquímica, radiografía de tórax, Mantoux y orina elemental. Según la sospecha clínica y estado del paciente, se pueden extraer cultivos y serologías.

6 **Tratamiento empírico** con amoxi-clavulánico. Solo si el paciente estaba tomando amoxicilina sola, si ya estaba con amoxi-clavulánico anteriormente, no cambiar y pasar directamente a estudio, valorando ingreso según estado del paciente y sospecha clínica.

Bibliografía recomendada

- Baraff LJ, Oslund SA, Schriger DL, Stephen ML. Probability of bacterial infections in febrile infants less than three months of age: a metaanalysis. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 1: 257-65.
- Del Castillo Martín F, Ares Segura, González Rodríguez P. Manejo y tratamiento sintomático del niño con fiebre. Monografía Abbot Laboratories SA. 2002.
- Finkelstein JA, Christiansen CL, Platt R. Fever in pediatric primary care: occurrence, management, and outcomes. *Pediatrics* 2000; 105: 260-6.
- Mackowiak PA. Fever: Basic Mechanisms and Management. 2ª ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers;1997.
- Rivero A, Zambranas JL, Pachón J. Fiebre de duración intermedia. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2003; 21:147-52



Meningitis en Urgencias

F. Baquero Artiago, F. del Castillo Martín

1 Sospecha de meningitis

- *Menores 1 mes.* Los pacientes con fiebre sin foco menores de un mes de edad, deben ser manejados de acuerdo con el protocolo n° 164 de *Fiebre sin foco (FSF)*. Estos pacientes pueden presentar infección meningea sin síntomas específicos. En el recién nacido la clínica es indistinguible de una sepsis neonatal, en todos ellos se debe realizar PL.
- *Los pacientes de 1 a 3 meses* de edad y algún criterio de riesgo, deben ser manejados según el protocolo n° 165 específico de FSF para menores de 3 meses.
- *En los lactantes* la meningitis cursa con fiebre, vómitos, rechazo de tomas, decaimiento, irritabilidad, quejido, alteración de la conciencia y convulsiones. La fontanela abombada es un signo tardío y no suelen existir signos de irritación meníngea.
- *En el niño mayor* los síntomas más frecuentes son: fiebre, vómitos, cefalea y decaimiento. Es frecuente la rigidez de nuca y la positividad de los signos de irritación meníngea, signos de Kernig (dolor de espalda con la extensión pasiva de la rodilla estando los muslos flexionados) y Brudzinsky (flexión espontánea de las extremidades inferiores al flexionar pasivamente el cuello).

2 Signos de gravedad

- Meningitis con sepsis.
- Shock (oliguria, hipotensión, hipoperfusión tisular, taquicardia, acidosis metabólica).
- Petequias y/o equimosis.
- Datos de CID.
- Focalidad neurológica.
- Crisis convulsivas.
- Signos de aumento de presión IC: cefalea, hipertensión arterial, bradicardia, obnubilación.
- Hiponatremia severa (< 120 mEq/L).

3 Analítica

Hemograma, bioquímica completa con PCR, PCT. Coagulación (dímero D) si hay signos clínicos de CID, incluir en este caso grupo sanguíneo y pruebas cruzadas. No olvidar extracción de hemocultivo antes de administrar antibióticos.

4 Indicación de la punción lumbar (PL)

Debe diferirse si existen signos de: insuficiencia cardíaca o respiratoria severa, inestabilidad hemodinámica, diatesis hemo-

rrágica (< 50.000 plaquetas/ μ l) o infección en el lugar de la punción (valorar antibioterapia empírica).

Cuando existan signos de focalidad neurológica o de hipertensión intracraneal, la PL debe diferirse hasta realizar TAC o RMN urgentes.

5 Valoración del LCR

En las meningitis bacterianas la presión de salida del LCR suele estar aumentada y el líquido es turbio o claramente purulento, con recuentos de leucocitos habitualmente superiores a 1.000/ μ l, y claro predominio de polimorfonucleares. Puede haber recuentos celulares bajos en las fases iniciales de la meningitis meningocócica y en la meningitis neumocócica establecida, siendo en este caso un signo de mal pronóstico.

Hay hipoglucorraquia (< 40 mg/dl) en alrededor del 60% de los casos, como resultado de la hipoxia cerebral secundaria a inflamación. Se considera anormal una cifra por debajo de 2/3 de la

glucosa basal obtenida simultáneamente en sangre. Además existe una hiperproteíorraquia, generalmente, con valores por encima de 100 mg/dl.

Para los LCR que resultan contaminados con sangre (punción traumática) puede hacerse la siguiente corrección:

- N° leucocitos contaminantes = (leucocitos en sangre x hematíes en LCR)/hematíes totales en sangre = X.
- N° leucocitos reales en LCR = n° de leucocitos medidos en LCR-X.

6 Valoración de la tinción de Gram en LCR

La tinción de Gram es positiva en un 75-90% de niños con meningitis bacteriana no tratada. Este porcentaje disminuye a un 40-60% en pacientes tratados con antibióticos orales, aunque la antibioterapia no suele modificar de forma sustancial la celularidad, la glucorraquia y la proteíorraquia.

	Aspecto	Presión c-mH ₂ O	Leucocit/mm ³	Glucosa (mg/dl)	Proteínas (mg/dl)	Tinción Gram
<i>Normal</i>	Claro	20	< 10*	35-100	< 45	
<i>Meningitis vírica</i>	Claro/poco turbio	N/↑	< 300 monoc./PMN	N/↑	N/↑	(-)
<i>Meningitis bacteriana</i>	Turbio o purulento	↑	> 1.000 PMN	↓	↑↑	(+)

*En neonatos considerar como normal hasta 15 leucocitos/mm³

7 Score de Boyer

El score no puede aplicarse a los lactantes < 3 meses y los niños que hayan recibido tratamiento antibiótico previo.

Puntuación	0	1	2
Fiebre	< 39,5 °C	≥ 39,5 °C	-
Púrpura	No	-	Sí
Complicaciones neurológicas*	No	Sí	-
LCR: células/mm ³	< 1.000	1.000-4.000	> 4.000
LCR % PMN	< 60%	≥ 60%	-
LCR Proteínas (mg/dl)	< 90	90-140	> 140
LCR Glucosa (mg/dl)	> 35	20-35	< 20
Sangre: leucocitos/mm ³	< 15.000	≥ 15.000	-

* Convulsiones, alteraciones del sensorio, hemiparesia, coma.

Valoración resultados Score

0, 1, 2 puntos: no antibióticos, vigilar. Probable meningitis vírica.
3-4 puntos: dudoso. Valorar según evolución, observación o antibióticos.

≥ 5 puntos: instaurar tratamiento antibiótico inmediato.

8 Criterios de alta en meningitis viral (debe cumplir TODOS)

- Edad ≥ 2 años.
- Sintomatología de mas de 12 h evolución.

- Gluocorraquia normal.
- No antibioticoterapia previa.
- Ausencia de gérmenes en el Gram LCR.
- Buenas condiciones sociofamiliares.
- Buen estado general.
- Pleocitosis moderada (< 1.000/mm³).
- Acceso fácil al hospital.
- Ausencia de clínica neurológica.
- Predominio monocitos.
- Control médico en 24 h.
- Si existe predominio PMN, entonces menos de 100 leucocitos/mm³.
- Ausencia de angustia familiar.

9 Tratamiento

El tratamiento empírico incluye:

- Mantener la estabilidad hemodinámica, proporcionar una adecuada oxigenación, prevenir la hipoglucemia y la hiponatremia y, disminuir la hipertensión intracraneal. Debe evitarse la restricción de líquidos y el uso de soluciones hipotónicas, que pueden disminuir la presión de la perfusión cerebral.
- En niños menores de 1 mes con meningitis de transmisión vertical, el tratamiento antibiótico debe ser activo frente a *S. agalactiae*, *E. coli* y *L. monocytogenes*, siendo la mejor combinación ampicilina (200 mg/kg en tres dosis

IV) asociada a cefotaxima (300 mg/kg en tres o cuatro dosis IV).

- *En niños entre 1 y 3 meses*: muchos autores recomiendan ampicilina y cefotaxima como tratamiento empírico. Sin embargo, esta asociación no es adecuada frente a neumococo resistente a cefalosporinas de tercera generación (alrededor del 15% de los aislamientos). En nuestro medio, la mejor asociación es la combinación de cefotaxima (200 mg/kg en tres dosis IV) asociada a vancomicina (60 mg/kg en tres o cuatro dosis IV), que proporciona buena cobertura frente a *S. agalactiae*, *E. coli*, *N. meningitidis* y *S. pneumoniae* resistente.
- *Mayores de 3 meses*: valorar en función del estado general, presencia de hipoglucorraquia, pleocitosis > 1.000 cel. y PCRo reactivos activados.

Según la situación:

- a) *Sospecha de S. pneumoniae por Gram o técnicas rápidas en LCR*:
Cefotaxima 300 mg/kg/día cada 6-8 horas más vancomicina 60 mg/kg/día cada 6 horas.
- b) *No sospecha de S. pneumoniae por Gram o técnicas rápidas en LCR*:
Cefotaxima 200 mg/kg/día cada 6-8 horas o ceftriaxona a 100 mg/kg/día cada 12-24 horas.
- c) *Tratamiento empírico sin estudio microbiológico del LCR al ingreso*:

- Alto riesgo de *S. pneumoniae*: niño menor de 2 años; meningitis sin púrpura; antecedentes de traumatismo craneal u OMA.

Cefotaxima 300 mg/kg/día cada 6-8 horas asociada a vancomicina 60 mg/kg/día cada 6 horas.

- Bajo riesgo de *S. pneumoniae*.

Cefotaxima 200 mg/kg/día cada 6-8 horas o ceftriaxona 100 mg/kg/día cada 12-24 horas.

El tratamiento de elección en el niño mayor es cefotaxima y vancomicina. Si en el cultivo se aísla meningococo, *Haemophilus* o neumococo sensible a las cefalosporinas parenterales de 3ª generación (CMI \leq 0,5 μ g/ml), se retira la vancomicina. Si la sensibilidad del neumococo es intermedia (CMI 1-2 μ g/ml) se mantiene el tratamiento inicial, pero si el neumococo es resistente a cefalosporinas (CMI > 2 μ g/ml) se aconseja asociar rifampicina.

- *Tratamiento empírico en el niño alérgico a penicilina con meningitis*: aztreonam + vancomicina. Si existe alta sospecha de neumococo vancomicina + rifampicina.
- *Quimioprofilaxis* a los contactos estrechos de los niños con meningitis por *Haemophilus* y meningococo. El tratamiento de elección es rifampicina, a dosis de 10 mg/kg (máximo 600 mg) cada 12 horas durante 2 días en caso de meningococo y, 20 mg/kg/día (máximo 600 mg) en una sola dosis oral durante 4 días en caso de *H. influenzae* (ver protocolo nº 171).

- *Otros tratamientos:* la *dexametasona* (0,6 mg/kg/día en cuatro dosis o 0,8 mg/kg/día en dos dosis) disminuye significativamente la mortalidad en adultos y la incidencia de secuelas, sobre todo, sordera grave, en la meningitis por *H. influenzae* tipo b y en la meningitis neumocócica en niños, siempre y cuando se administre antes del tratamiento antibiótico. Sin embargo, también disminuye la penetración de vancomicina en el LCR, por lo que su uso obliga a realizar una segunda punción a las 24-48 horas para comprobar la esterilización del líquido, especialmente si el neumococo presenta algún grado de resistencia a las cefalosporinas de 3ª generación.

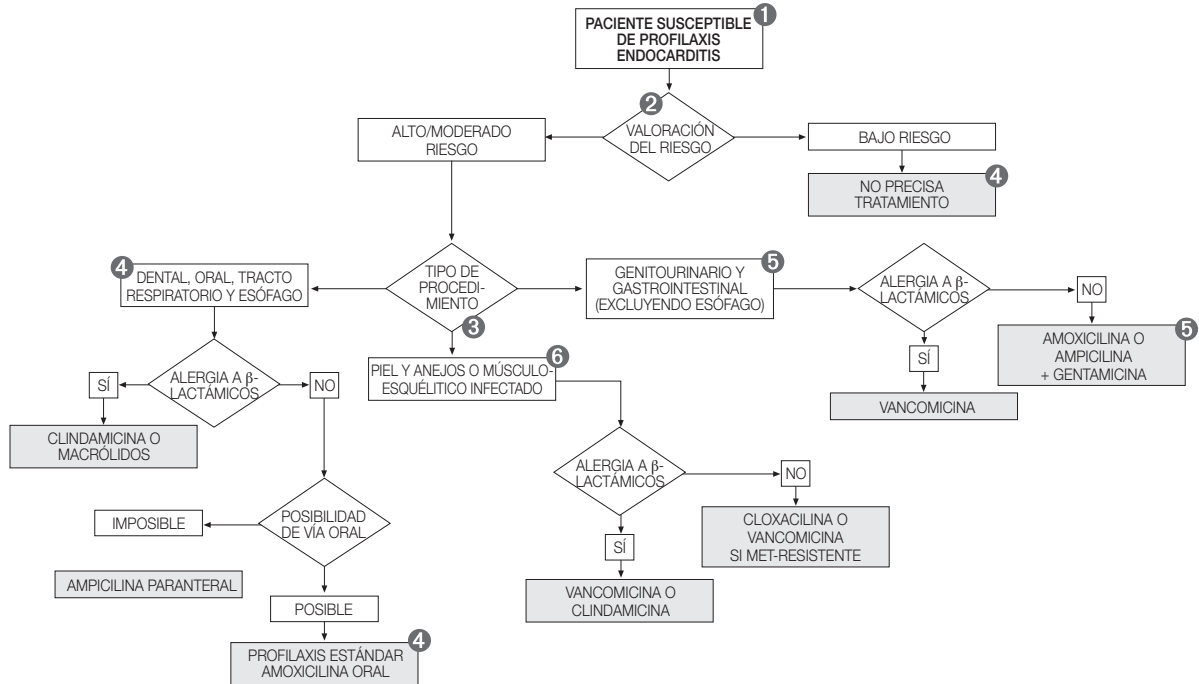
Situaciones especiales: deben ser ingresados y tratados todos los pacientes menores de 1 mes. Los portadores de válvulas de derivación de LCR, los que han presentado fractura de cráneo (tratar con cefotaxima y vancomicina). Inmunodeprimidos (cef-

tazidima y amikacina). Sospechar *meningitis tuberculosa* si clínica subaguda y pleocitosis de predominio mononuclear con glucorraquia baja. Pedir cultivo y PCR para *M. Tuberculosis*.

Bibliografía recomendada

- Casado J, Fenoll A, Arístegui J, Rodrigo C, Martín JM, Fernández C y Grupo para el Estudio de la Meningitis Neumocócica. Meningitis neumocócica en niños españoles: incidencia, serotipos y resistencia antibiótica. Estudio prospectivo multicéntrico. *An Esp Pediatr* 2002; 57: 287-9.
- Kaplan SL. Management of pneumococcal meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21: 589-91.
- Sáez-Llorens X, McCracken GH Jr. Bacterial meningitis in children. *Lancet* 2003; 361: 2139-48.
- Sáez-Llorens X, McCracken GH Jr. Meningitis. En: Gershon AA, Hotez PJ, Katz, editores. *Krugman's infectious diseases of children*, 11th edition. Mosby, Inc. 2004; p. 373-90.

Notas



Profilaxis de la endocarditis bacteriana

C. Ots Ruiz

1 Paciente susceptible profilaxis endocarditis

La endocarditis infecciosa es una infección que afecta al endocardio, principalmente en las válvulas cardíacas y en las lesiones preexistentes de cardiopatía reumática y congénita. La profilaxis pretende evitar el desarrollo de la enfermedad en los niños de riesgo, cuando son sometidos a procedimientos capaces de causar una bacteriemia.

2 Valoración del riesgo de EI en las cardiopatías y recomendación de profilaxis

Necesitarán profilaxis sólo si hay riesgo alto o moderado.

- *Riesgo alto*: endocarditis previa, prótesis valvular, conductos biológicos/protésicos, cardiopatías congénitas cianógenas, cirugía intracardiaca con anomalías hemodinámicas residuales, receptor de trasplante cardíaco que desarrolla una valvulopatía.
- *Riesgo moderado*: primeros 6 meses tras cirugía intracardiaca sin lesión residual.
- *Riesgo bajo*: CIA tipo *ostium secundum* aislada, CIA o ductus arterioso intervenidos, después de los 6 primeros meses, cirugía coronaria, marcapasos, síndrome de Kawasaki, prolapso

mitral sin disfunción valvular, fiebre reumática previa sin disfunción valvular, insuficiencia valvular leve, soplos funcionales.

3 Necesidad de profilaxis según el tipo de procedimiento (ver Tabla pág. siguiente)

4 Pautas de antibióticos para profilaxis en procedimientos dentales, cavidad bucal y aparato respiratorio

- *Profilaxis estándar*: amoxicilina 50 mg/kg (máx. 2 g) VO
- *Imposibilidad de VO*: ampicilina 50 mg/kg (máx. 2 g) parenteral IM o IV, o cefazolina/ceftriaxona 50 mg/kg (máx. 1 g) IM o IV.
- *Alérgicos β lactámicos*: clindamicina 20 mg/kg (máx. 600 mg) VO, o cefalexina 50 mg/kg (máx. 2 g) VO, o azitromicina 15 mg/kg (máx. 500 mg) VO. Si imposibilidad VO: clindamicina 20 mg/kg (máx. 600 mg) IM o IV, o cefazolina/ceftriaxona 50 mg/kg (máx. 1 g) IM o IV.

5 Pautas de antibióticos para profilaxis en aparatos gastrointestinal y genitourinario

- *Profilaxis estándar* con amoxicilina o ampicilina a 50 mg/kg, máx. 2 g y gentamicina 1,5 mg/kg IV o IM 30 minutos antes del

Tabla I. Necesidad de profilaxis según el tipo de procedimiento

<i>Aparato o sistema</i>	<i>Sí necesitan profilaxis</i>	<i>No necesitan profilaxis</i>
<i>Cavidad oral</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Todo procedimiento que implique manipulación de la encía, de la región periapical o si produce perforación de mucosa oral. Extracción dental - Implante bandas ortodoncia - Retirada suturas - Toma de biopsias 	<ul style="list-style-type: none"> - Extracción primera dentición - Colocación aparatos ortodondicos y protésicos extraíbles, colocación de brackets ajuste aparatos ortodóncicos - Obtención de Rx o impresiones dentales - Inyección de anestesia si no hay tejidos infectados - Hemorragias por traumatismos en labios o mucosas que no afectan a los tejidos dentales
<i>Aparato respiratorio</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Amigdalectomía, adenoidectomía - Broncoscopia rígida - Cirugía de mucosa respiratoria 	<ul style="list-style-type: none"> - Intubación - Broncoscopia flexible
<i>Aparato gastrointestinal</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Cirugía o manipulación de tejidos infectados 	<ul style="list-style-type: none"> - No recomendada en general en el resto de procedimientos
<i>Aparato genitourinario</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Cirugía o manipulación de tejidos infectados - Citoscopia o procedimiento electivo/no electivo sobre tracto urinario, en pacientes con colonización o infección por enterococos 	<ul style="list-style-type: none"> - No recomendada en general en el resto de procedimientos
<i>Piel y tejido músculo-esquelético</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Procedimientos quirúrgicos sobre piel o tejido músculo-esquelético infectado 	<ul style="list-style-type: none"> - No recomendada, en general, en el resto de procedimientos (por ejem., colocación de <i>piercing</i> y tatuajes)

procedimiento, seguida de amoxicilina o ampicilina a 25 mg/kg, 6 h después del procedimiento.

6 Pautas de antibióticos para procedimientos en piel o anejos infectados

Estándar con cloxacilina a 50 mg/kg. Si cepas: meticilin resistentes, vancomicina. Si alergia: vancomicina a 20 mg/kg en 1-2 horas o clindamicina a 20 mg/kg

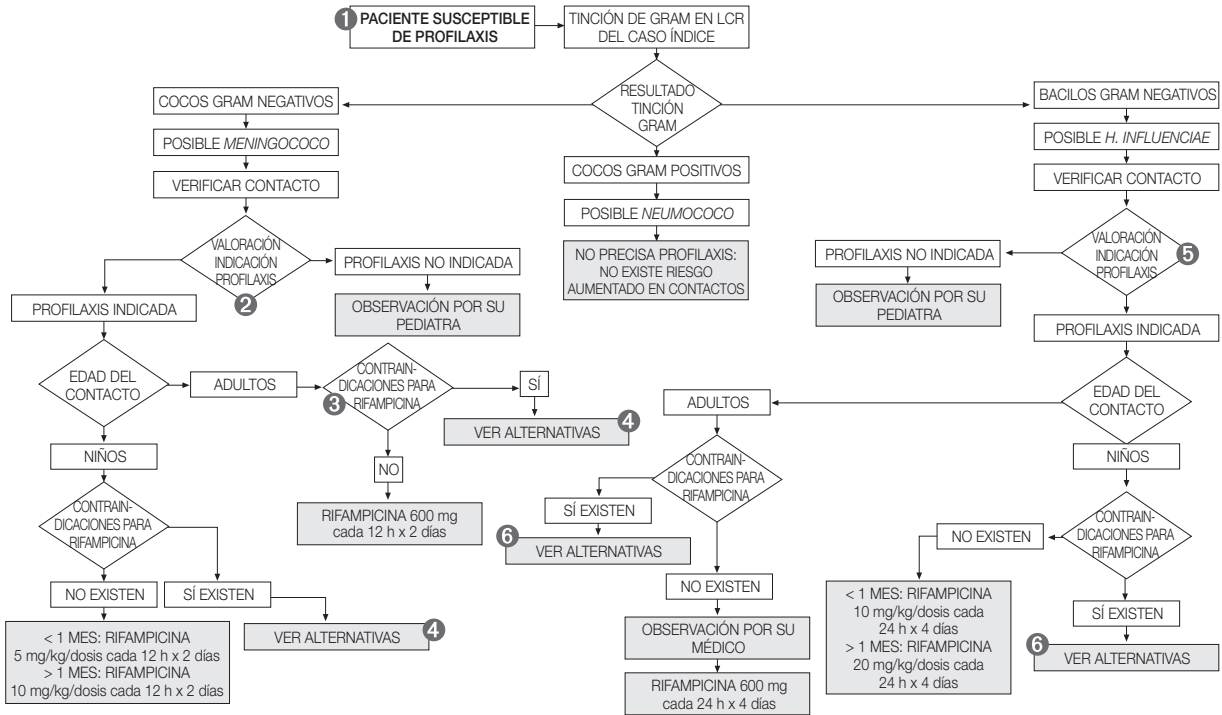
Todos los antibióticos se administrarán en dosis única 30-60 minutos antes del procedimiento. Si por error no se hace antes,

se puede hacer dentro de las 2 horas siguientes al procedimiento.

Bibliografía recomendada

- Carceller A. Endocarditis infecciosa. An Pediatr (Barc) 2005; 63: 383-9.
- Villares Alonso M, Ortega Molina M. Endocarditis infecciosa (profilaxis) (v.1/2007) Guía ABE. Infecciones en pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico. Actualizado 08/06/2007.

Notas



Profilaxis de la meningitis bacteriana

C. Ots Ruiz

- 1 La meningitis bacteriana es una infección grave con una elevada morbimortalidad.

Los contactos cercanos de pacientes con enfermedad invasora por Hib o *N. Meningitidis*, tienen mayor probabilidad de contraer la enfermedad y ser portadores, en los 7 días siguientes. Es posible erradicar la bacteria de la nasofaringe con el uso de antibióticos, de ahí la importancia de la quimioprofilaxis en la prevención de los casos secundarios. La realización de frotis nasofaríngeo no está indicada. La quimioprofilaxis debe iniciarse en las primeras 24 horas, si es posible, estando indicada hasta las dos semanas después del contacto con el caso índice. De haber pasado dos semanas desde que se recibió la profilaxis y entrando en contacto con un nuevo caso, el individuo debe considerarse de nuevo susceptible.

- 2 **Valoración de la indicación de profilaxis en caso de contacto con meningococo** (ver Tabla)

Tratamiento de elección:

Rifampicina: dosis máxima 600 mg/dosis (suspensión Rifaldin 1 ml = 20 mg). Observaciones: tiñe las lágrimas (evitar el uso de lentillas por riesgo de coloración permanente), orina, sudor, heces. Los contactos domésticos del pacientes con meningi-

Indicación de profilaxis en caso de contacto con meningococo

- Personas que convivan en el mismo domicilio del enfermo
- Personas que hayan pernoctado en la misma habitación del caso, índice en los 7 días previos a su hospitalización
- Personas que hayan tenido contacto directo con las secreciones nasofaríngeas del enfermo en los 7 días previos
- En domicilio, colegio/guardería (besos, cepillo de dientes,...)
- Atención sanitaria: reanimación boca a boca y /o intubación endotraqueal
- Contacto con aerosoles de secreciones del paciente
- Pasajeros sentados al lado del paciente en viajes de duración mayor a 8 h
- En guarderías y centros preescolares
 - Todos los niños y el personal del aula. Si tuviesen varias aulas con actividades en común, se considerarán contactos a todos ellos. Si aparece otro caso en un aula distinta, se considerarán contactos a todos los niños y personal del centro
- En centros escolares:
 - Un caso en una aula: todos los niños y el personal del aula
 - Dos casos en aulas distintas: todos los alumnos y el personal de ambas aulas
 - Tres o más casos en el plazo de un mes en al menos dos aulas: todos los alumnos y el personal del centro
- El propio paciente al ser dado de alta, si se le ha tratado con penicilina o cloranfenicol

tis por meningococo G deben ser vacunados con vacunas para el tipo C.

La quimioprofilaxis se administrará independientemente del estado de vacunación.

- ③ **Contraindicaciones.** Contraindicada en gestantes, hepatopatías graves y alergia al fármaco.
- ④ **Alternativas niño:** en menores de 15 años: ceftriaxona 125 mg IM en dosis única. Más eficaz que rifampicina para meningococo A.
Alternativas adulto: ciprofloxacino: solo en mayores de 18 años, 500 mg VO dosis única. Contraindicado en gestantes. Ceftriaxona: en mayores de 15 años: 250 mg IM dosis única. De elección en gestantes. Más eficaz que rifampicina para meningococo A.

- ⑤ **Profilaxis en caso de contacto con *Haemophilus influenzae* tipo b**
Convivientes con el caso índice que estén en contacto con 1 o más niños menores de 4 años, que no hayan recibido la vacu-

nación completa frente al Hib, o con individuos inmunodeprimidos, independientemente de su estado de vacunación.

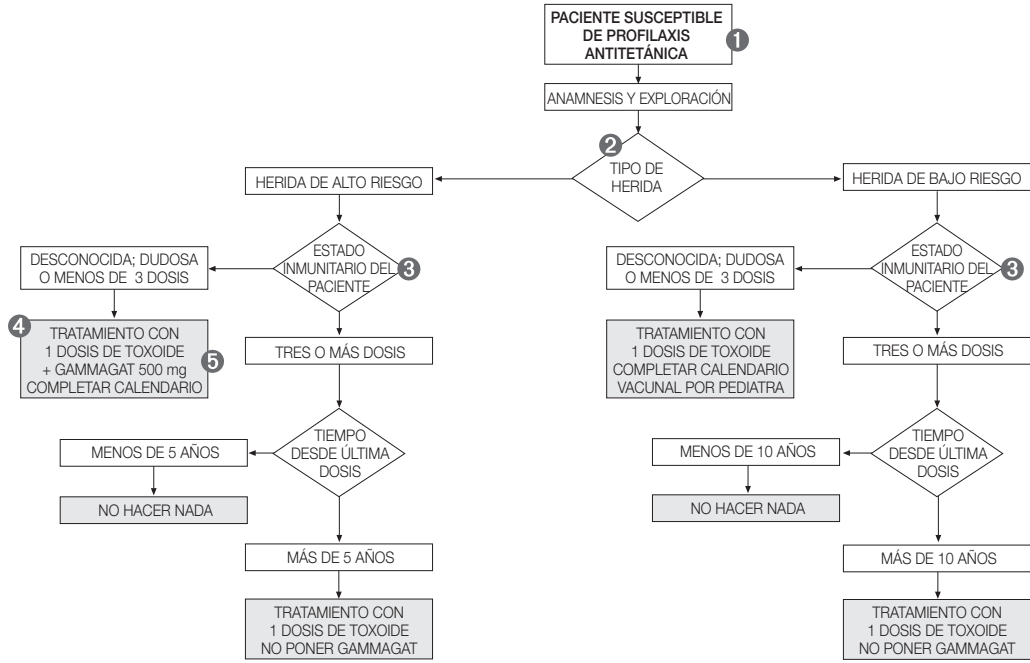
Los contactos en la guardería, cuando haya 2 casos de enfermedad invasora en menos de 60 días.

En el caso índice, cuando haya sido tratado con un antibiótico diferente a la cefotaxima/ceftriaxona.

- ⑥ **Alternativas (*Haemophilus influenzae* tipo b) en el niño**
Ceftriaxona 125 mg IM dosis única.
Alternativas adulto: ceftriaxona 250 mg IM dosis única. En gestantes contraindicada rifampicina y ciprofloxacino.

Bibliografía recomendada

- Carbajosa Moreno H. Meningitis bacteriana (profilaxis contactos) (v.1/2008). Guía- ABE. Infecciones en pediatría.
- Kimmel S R. Prevention of meningococcal disease. Am Fam Physician 2005; 72 (10): 2049-56. Review
- Xavier Sáez-Illórens, George McCracken Jr. Bacterial meningitis in children. Lancet 2003; 361: 2139-48.



Profilaxis antitetánica

C. Ots Ruiz

1 Anamnesis y exploración

Ante un paciente que acude al Servicio de Urgencias por una herida, preguntar por el mecanismo y el lugar de producción de la herida. Explorar y limpiar ésta cuidadosamente y completar el interrogatorio para averiguar: posible estado de inmunodepresión, historia vacunal frente al tétanos y antecedente de reacción grave a la vacuna.

2 Herida de alto riesgo

Lo son las mordeduras, las heridas por arma de fuego, punzantes profundas, las quemaduras, las heridas por aplastamiento, congelación, por inyección de drogas, las contaminadas con heces, saliva, estiércol, cuerpos extraños o polvo, si presentan tejido necrótico o desvitalizado o si se produjeron hace más de 6 horas.

3 Estado de inmunización

Es el elemento fundamental para decidir la actuación posterior. Se considera vacunado si ha recibido 3 o más dosis del toxoide tetánico. Si desconoce el estado de vacunación se considera no vacunado. El haber padecido el tétanos no protege de

padecer la enfermedad en el futuro, ya que los síntomas son debidos a una exotoxina, y ésta no condiciona la formación de anticuerpos.

Recomendaciones vacunación:

Vacuna	2 meses	4 meses	6 meses	15-18 meses	3-6 años	13-16 años	Cada 10 años toda la vida
DTPa	x	x	x	x	x		
dTpa						x	x

4 Toxoide

La vacuna tetánica es un compuesto obtenido a partir de la toxina y modificado por la acción del calor y el formol. Aunque el toxoide está disponible en forma monovalente (Anatoxal Te Berna, Toxoide Tetánico Leti), se recomienda utilizarlo combinado con el diftérico, DT niños (anatoxal Di Te), dT adultos (Anatoxal tedi o el Td adultos Leti). Para conseguir una buena inmunización son necesarias al menos 3 dosis y, una dosis de recuerdo cada 10 años. Además existe en la actualidad una vacuna com-

binada tipo adulto, que permite administrar una dosis de recuerdo frente a la tos ferina.

- *Contraindicaciones del toxoide:*
 - Absolutas: anafilaxia, enfermedad neurológica progresiva. En este caso administrar GGAT en caso de herida potencialmente tetanigénica.
 - Relativas: enfermedad neurológica estable. En este caso pautar paracetamol a 15 mg/kg/dosis cada 4 horas las primeras 24 horas.

Si aparece reacción vacunal local (eritema, induración y dolor) en el punto de inyección, administrar paracetamol a 15 mg/kg/dosis cada 4 horas.

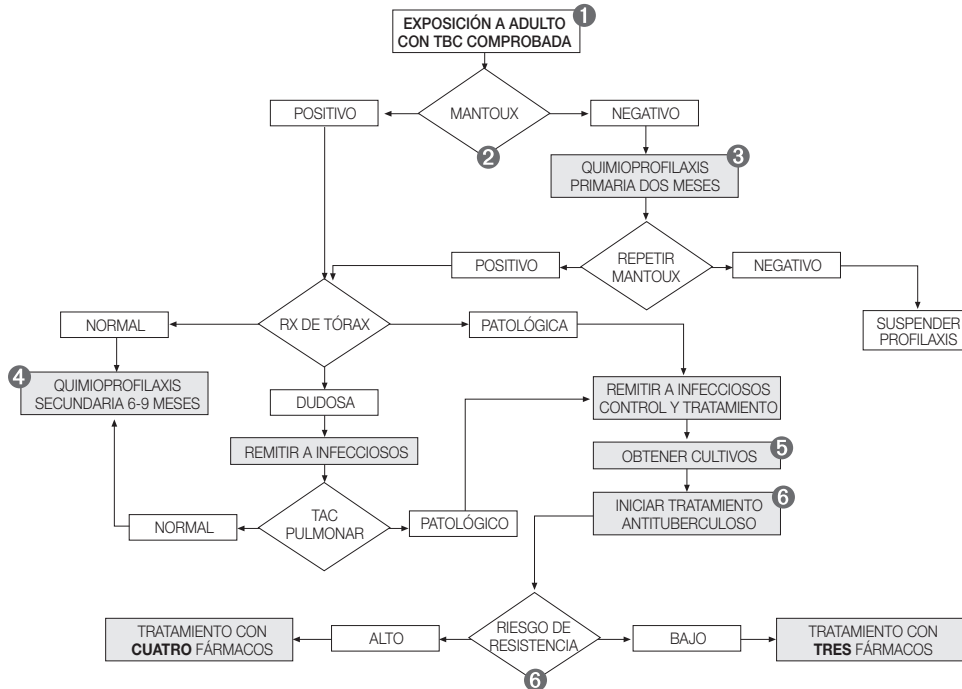
La primovacunación del paciente (cuando ha recibido menos de 3 dosis o su situación vacunal es desconocida), debe hacerse con DT (niños) o dT (adultos) administrada en 3 dosis, la primera en el Servicio de Urgencias, la segunda 4-8 semanas después y la tercera 6-12 meses más tarde. Después se debe continuar con dosis de recuerdo cada 10 años. Ante las pautas de vacunación interrumpidas (menos de 3 dosis), no es necesario reiniciar la primovacunación, se completará ésta sin tener en cuenta el tiempo transcurrido desde la última dosis.

5 Gammaglobulina antitetánica

Administrar en heridas de alto riesgo a aquellos pacientes que no conocen su estado de inmunización, o que no han sido vacunados. En inmunodeprimidos se debe administrar una dosis en heridas de alto riesgo, independientemente de su estado vacunal. Tiene menos efectos secundarios que la inmunoglobulina equina o bovina. La GGAT es un producto biológico, así que siempre existe riesgo de transmisión de enfermedades, aunque no se han demostrado hasta el momento. La dosis es igual para niños y adultos, 250 UI IM lenta (si existe trastorno de la coagulación, vía SC), se pautará dosis doble de 500 UI si las heridas son de alto riesgo, si han pasado más de 24 horas, o en adultos de peso superior al normal. Se debe administrar con jeringas diferentes y en lugares diferentes al toxoide.

Bibliografía recomendada

- Burillo-Putze G, Hernández Sánchez MJ, Alonso Lasheras JE, Pérez Carrilo MA. Proposal for improving prophylaxis tetanus in emergency department. *Med Clin (Barc)* 2008; 130 (3): 118.
- Manual de vacunas. Asociación Española de Pediatría, 2005.
- Moya Mir MS. Profilaxis antitetánica. Actuación en Urgencias. *Emergencias* 2004; 16: s59-63.



Contacto con tuberculosis

F. Baquero Artiago

1 Definición

La principal vía de infección en el niño es la inhalación de gotitas de secreciones pulmonares aerosolizadas, producidas por la tos de adultos bacilíferos. El riesgo de enfermar es mayor en el niño que en el adulto, especialmente en los primeros años de la vida. El 65% de los casos de enfermedad tuberculosa en la infancia, aparecen en niños menores de 5 años.

- a) *Exposición al bacilo tuberculoso.* Son los niños que han tenido un contacto significativo con un caso de tuberculosis pulmonar activa, pero que presentan negatividad de las pruebas diagnósticas (Mantoux negativo y radiografía de tórax normal) y ausencia de sintomatología.
- b) *Infección por bacilo tuberculoso.* Presentan un Mantoux positivo, con ausencia de sintomatología y con radiología de tórax normal.
- c) *Enfermedad tuberculosa.* Aparece una clínica compatible y la radiografía de tórax muestra alteraciones compatibles con tuberculosis. El Mantoux suele ser positivo, pero puede ser negativo en las formas iniciales o diseminadas.

2 Mantoux

Es el pilar fundamental del diagnóstico de la tuberculosis en el niño. Consiste en la inyección intradérmica en la cara anterior del antebrazo de 0,1 ml (2 UT) de tuberculina PPD-RT 23. Se realiza con aguja de acero, calibre 27 de bisel corto girado hacia arriba y jeringa de plástico desechable. La inyección se debe hacer manteniendo la piel del antebrazo tensa y la introducción del líquido debe producir una pápula detectable fácilmente. La lectura se realiza midiendo el diámetro transversal de la parte indurada a las 72 horas de la inyección (válido entre las 48 y 96 horas). Una infiltración ≥ 5 mm se considera positiva en: a) niños en contacto íntimo con casos índice o sospechosos de tuberculosis; b) niños sospechosos de enfermedad tuberculosa clínica o radiológica; c) niños inmunodeprimidos, o d) niños con conversión de Mantoux previamente negativo. Cualquier otro caso (incluidos los inmigrantes, los niños vacunados con BCG y el cribado de niños sanos) requieren para el diagnóstico una induración mayor de 10 mm. La interpretación correcta es fundamental, ya que con frecuencia aparecen falsos positivos y negativos. Dentro de los falsos positivos, los más frecuentes son

la infección por micobacterias no tuberculosas, la vacunación BCG y el efecto “booster”. Entre los falsos negativos se encuentran el período ventana (entre exposición y positivización, entre 4 y 12 semanas), las formas graves de tuberculosis (meningitis y diseminación miliar), la vacunación con virus vivos atenuados reciente (< 2 meses) y las inmunodeficiencias congénitas o adquiridas.

3 Profilaxis primaria TBC

Interrupción del contacto con la fuente infecciosa.

Tratamiento preventivo del niño expuesto e intentar evitar la infección. Está indicada en niños convivientes y contactos íntimos de un enfermo tuberculoso bacilífero, que presentan una reacción tuberculínica negativa. La isoniazida se administra durante dos meses tras interrumpir el contacto. Después se repite el Mantoux. Si es negativo se suspende la profilaxis y, si es positivo, se descarta enfermedad tuberculosa mediante la realización de radiografía de tórax. En caso de enfermedad, se inicia tratamiento. Si no existe enfermedad, se completará una pauta de 6-9 meses de profilaxis con isoniazida.

4 Quimioprofilaxis secundaria TBC

Consiste en la protección del niño ya infectado (Mantoux positivo, sin hallazgos clínicos ni radiológicos) para evitar que se desarrolle la enfermedad. Debe realizarse a todos los niños con Mantoux positivo una vez descartada la enfermedad activa. Se uti-

liza isoniazida durante 6-9 meses (12 meses en los niños inmunodeprimidos).

5 Cultivos

El diagnóstico de certeza requiere la identificación de *M. tuberculosis* en una muestra clínica del paciente, habitualmente jugo gástrico o esputo inducido. La rentabilidad se incrementa si se extraen 3 muestras, en 3 días consecutivos. Sin embargo, esto solo se consigue en alrededor de la tercera parte de los niños con enfermedad activa. Por tanto, en muchas ocasiones, el diagnóstico debe basarse en el hallazgo de un Mantoux positivo, junto a una clínica y una radiología compatibles, especialmente si existe el antecedente de exposición a un adulto bacilífero.

6 Tratamiento

El tratamiento consiste en la asociación de isoniazida (5-10 mg/kg, máximo 300 mg), rifampicina (10-15 mg/kg, máximo 600 mg) y pirazinamida (25-30 mg/kg, máximo 2 g) durante 2 meses, continuando con isoniazida y rifampicina a las mismas dosis, durante cuatro meses más.

7 Riesgo de resistencia

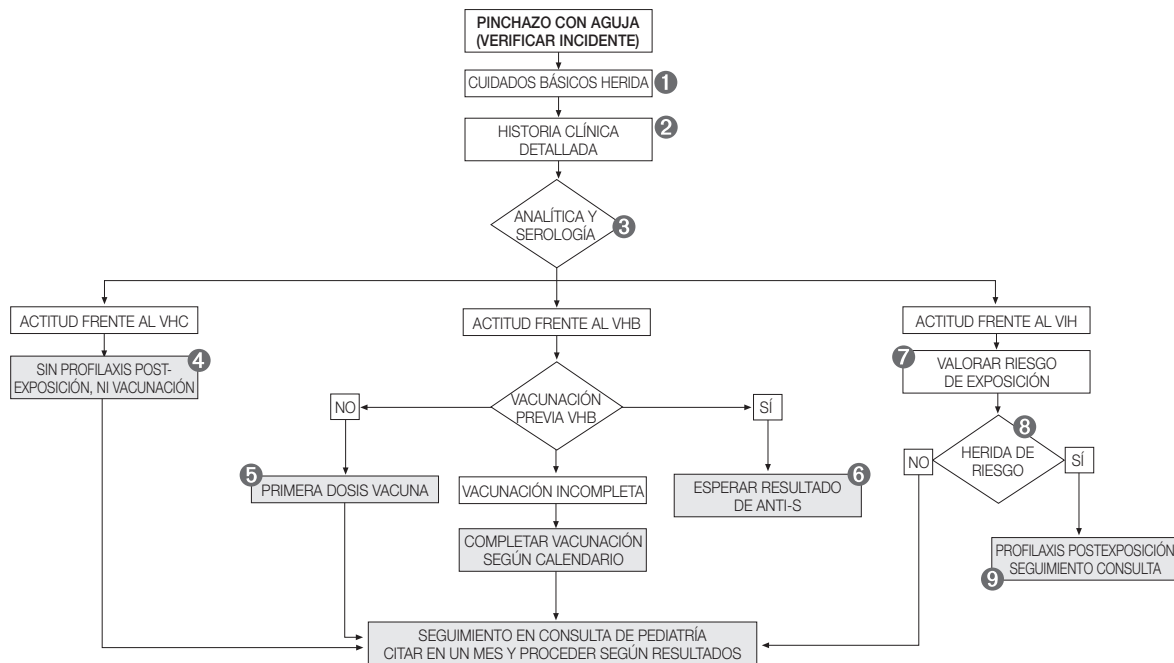
Si existe riesgo de que la infección esté producida por una cepa de *M. tuberculosis* resistente, debe añadirse un cuarto fármaco durante los dos primeros meses o hasta que se conoce a sensibilidad de *M. tuberculosis* en el niño, o en el caso índice: estrept-

tomicina (15-25 mg/kg/día en una dosis intramuscular diaria, con una dosis máxima de 1 g/día) o etambutol (15-20 mg/kg/día). La posibilidad de infección por cepas resistentes debe considerarse en las siguientes circunstancias: a) cuando el niño sea originario o conviva con un inmigrante procedente de países con porcentajes de resistencia a isoniazida superior al 4%; b) cuando el caso índice sea fármaco resistente o sospechoso de serlo (infección por VIH, ADVP, alcohólico, preso, historia de tratamiento antituberculoso previo, sospecha de mal cumplimiento terapéutico con el régimen actual, persistencia de baciloscopia o cultivo positivo tras dos meses de tratamiento antituberculoso); c) en las formas clínicas importantes, como las diseminaciones miliares o la meningitis.

Notas

Bibliografía recomendada

- American Thoracic Society. Diagnostic standards and classification of tuberculosis in adults and children. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1376-95.
- Baquero-Artigao F. Tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *An Pediatr (Barc)* 2007; 66 (Supl. 2): 52-62.
- Grupo de Trabajo de Tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Interpretación de la prueba de tuberculina en niños. *An Pediatr (Barc)* 2003; 59: 582-5.
- Grupo de Trabajo de Tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Documento de consenso sobre el tratamiento de la tuberculosis pulmonar en niños. *An Pediatr (Barc)* 2007; 66: 597-602.



Pinchazo accidental con aguja encontrada en la comunidad

R. Díez Dorado, P. Jara Vega

1. Dejar sangrar la herida. Lavar la herida inmediatamente con agua abundante o SSF. No utilizar cáusticos ni presionar la herida. No hay datos a la hora de recomendar un antiséptico, no están contraindicados. Utilizar alcohol de 70° o povidona yodada al 10%.
2. Valorar profilaxis antitetánica.

2 Historia clínica detallada

Antecedentes personales, escenario, dónde y cómo. Tiempo transcurrido desde el pinchazo.

Determinar el *riesgo de exposición*:

- *Clasificar la exposición*: tipo de exposición (percutánea, mucosa, piel no intacta), tipo de fluido (sangre, fluido con sangre, fluido potencialmente infectante), material (aguja hueca mayor riesgo), volumen de sangre (visible o no, ± 1 ml).
- *Fuente de exposición*: en el caso de una aguja abandonada se desconoce serología de la fuente (supuestamente ADVP). No se deben hacer test para detección de virus en agujas.
- *Susceptibilidad de la persona expuesta*: serología y calendario vacunal.

Exploración física detallada.

	Herida de bajo riesgo	Herida alto riesgo
<i>Profundidad</i>	Superficial	Profunda
<i>Sangre visible en aguja</i>	No visible	Visible
<i>Características sangre</i>	Seca	Fresca
<i>Tipo de aguja</i>	Sólida	Hueca
<i>Localización aguja en la fuente</i>	Subcutánea	Arteria o vena

3 Analítica basal

Con hemograma, coagulación, GOT, GPT, GGT, bilirrubina total y función renal. Si existe alguna alteración analítica en este momento, probablemente sea por patología previa desconocida o proceso intercurrente.

Serología de virus transmisibles por la sangre (volante Microbiología I: hepatitis B (diagnóstico y postvacunación), hepatitis C, y VIH. Los resultados de esta primera serología, determinan si la persona expuesta era portador de alguno de estos virus previo al accidente.

4 VHC

No existe inmuno ni quimioprofilaxis ni vacuna eficaz. Seguirse al mes en consulta por su pediatría de zona (resultados de serología basal y extracción de nueva serología) y citar en Hepatología según resultados de las pruebas.

5 VHB

Si no está vacunado de VHB y no se conoce fuente de exposición, no se pone gammaglobulina. La profilaxis con gammaglobulina solo se realiza cuando la fuente es AgS(+) conocido. Primera dosis de vacuna IM. La cantidad depende del preparado comercial:

- Engerix B®: 10 µg/0,5 ml (RN- 10 años) o 0,20 µg/1 ml (mayores de 10 años).
- Hbvaxpro®: 5 µg/0,5 ml (1-15 años); 10 µg/1 ml (> 15 años).

6 Resultados

Esperar resultado del anti-S (en un mes en la consulta de hepatología). Se decidirá actitud a seguir en función del título de anticuerpos. Si el título es menor de 10 MIU/ml requieren nueva dosis de vacuna de hepatitis B.

7 Valorar riesgo de exposición

No hay riesgo de transmisión identificado en el caso de un contacto no ocupacional con jeringa (probablemente < 0,3% que ocurre en las exposiciones profesionales), el estatus VIH de la

fuentes desconocido no pudiéndose cuantificar el riesgo, el volumen de sangre es muy pequeño, no se detecta ADN en agujas abandonadas ni en agujas de programas de intercambio de jeringas.

8 Herida riesgo de VIH

No se recomienda de rutina profilaxis post-exposición (toxicidad importante, se desconoce si modifica el riesgo de transmisión, difícil adherencia al tratamiento). Si existe un riesgo elevado y han pasado menos de 72 horas desde el accidente, se puede valorar profilaxis postexposición.

Es necesario asegurar una buena adherencia al tratamiento. Son heridas de riesgo elevado las heridas profundas, con sangre en la aguja visible, sangre fresca, aguja hueca y/o punción con una aguja directamente desde arteria o vena de la fuente.

9 Profilaxis postexposición VIH

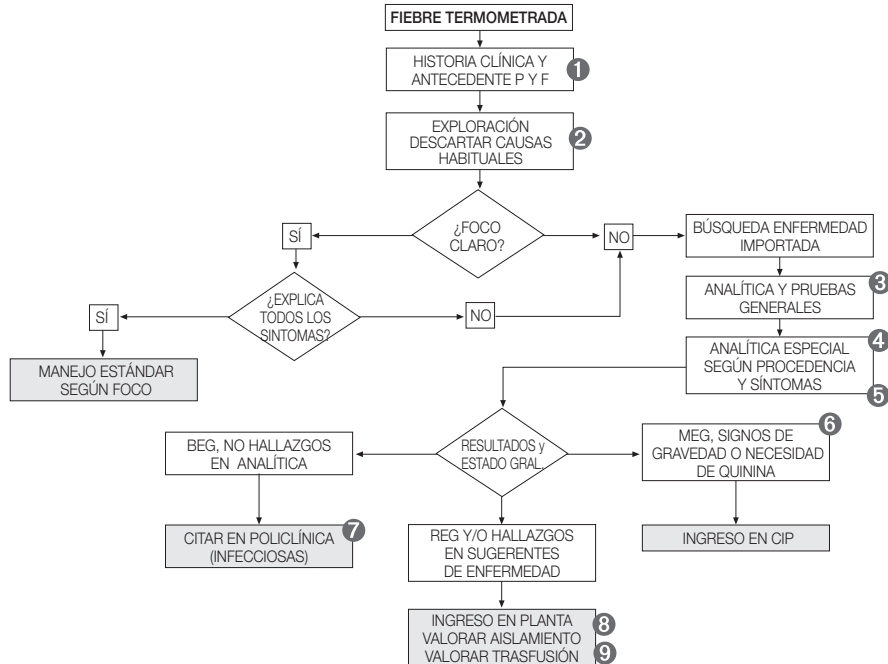
Se recomienda, si es posible, consultar con especialista en VIH antes de iniciar profilaxis. Seguimiento posterior para resultados de serología y, monitorizar efectos secundarios del tratamiento en Consulta de Infecciosos.

En caso de tratamiento y dado el riesgo para esta exposición se realizaría un tratamiento *básico* con dos fármacos: ZDV+ 3TC; 3TC+ d4T o ddI+ d4T.

Bibliografía recomendada

- Centres for Disease Control and Prevention. Updated US Public Health Service guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV and HIV and recommendations for postexposure prophylaxis. MMWR Recomm Rep 2001; 50 (RR-11): 1-52.
- Centres for Disease Control and Prevention. Management of possible sexual, injecting-drug-use, or other nonoccupational exposure to HIV, including considerations related to antiretroviral therapy. Public Health Service statement. MMWR Recomm Rep 1998; 47(RR-17): 1-14.
- Elorza Arizmendi JFJ, Tuset Ruiz C, León Sebastián P, Álvarez Ángel V. Punturas accidentales: Diez años de experiencia con nuestro protocolo. An Esp Pediatr 1999; 50: 140-4.
- Peter L. Havens and Committee on Pediatric AIDS. Postexposure Prophylaxis in Children and Adolescents for Nonoccupational Exposure to Human Immunodeficiency Virus. Pediatrics 2003; 111: 1475-1489.
- Torres M. Contaminación sanguínea accidental: evaluación de riesgo y seguimiento. Gastroenterol Hepatol 2005; 28 (Supl. 1): 42-8.

Notas



Orientación en Urgencias de la fiebre en el niño viajero/inmigrante

A. Tagarro García

- 1 Enfermedades previas, vacunas recibidas, vacunas diferentes al calendario vacunal español, antecedentes familiares, zonas de viajes, países visitados.
- 2 A veces, especialmente en la malaria, se da más de una enfermedad en el mismo niño.
- 3 **Pruebas y analíticas**
 - Rx tórax.
 - Analítica.
 - Hemograma, VSG y bioquímica con GOT, GPT, PCR \pm coagulación. Tira de orina. Hemocultivo.
 - Serologías:
 - Las vacunales.
 - HbsAg, anti-HBs, Anti-HBc y Anti-VHC, anti-VHA, CMV, VEB. Otras serologías según síntomas.
 - Gota gruesa y test rápido de *P. falciparum* (hablar con microbiólogo).
- 4 **RPR y VIH**
Especialmente, si procede de África y Sudeste Asiático o si presenta 3 hallazgos positivos de los siguientes: neumonía, diarrea en los últimos 3 meses, diarrea >14 días en los últimos 3 meses, antecedente de otorrea, peso < p3 o mala ganancia ponderal, adenopatías en >1 localización, parotiditis.
- 5 **Valorar según procedencia** (Tabla I).
- 6 **Necesidad de quinina IV**
Por el riesgo de hipoglucemia y arritmias de la quinina IV, requiere control en CIP. Dosis: 20 mg/kg en 4 horas, seguido de 10 mg/kg cada 8 horas, en 4 horas en SG 10%). Monitorizar ECG y glucemia. Indicada en:
 - No tolerancia oral.
 - *P. falciparum*.
 - Malaria complicada o severa: cerebral, distrés, anemia severa (< 5 g/dl Hb), fallo renal, hiperparasitemia > 20%, hipoglucemia, shock, CID, acidosis, hemoglobinuria.
- 7 **Cita en policlínica**
Quedarían por hacer pruebas que no se pueden hacer en Urgencias: parásitos en heces, Mantoux (obligado a todos los niños inmigrante, aunque estén vacunados), metabolismo del hierro, biopsia de piel para filarias, etc.

Tabla I. Valoración de los síntomas según procedencia del paciente

Síntoma guía	Enfermedad	Recomendación
a) Fiebre prolongada	Malaria, tuberculosis, esquistosomiasis, fiebre tifoidea, VIH	Si se sospecha malaria: diagnóstico diferencial con: dengue (antigenemia, PCR o cultivo de virus), brucelosis, <i>rickettsias</i> , borreliosis
b) Desnutrición	Parásitos intestinales (<i>Giardia</i> , <i>Strongiloides stercoralis</i> , <i>teniasis</i>), VIH, tuberculosis	Coprocultivo y 1ª muestra (de 3) para parásitos
c) Diarrea	Amebiasis, diarreas bacterianas, giardia y otros parásitos	Coprocultivo y 1ª muestra (de 3) para parásitos
d) Síntomas neurológicos	Malaria cerebral, cisticercosis, tuberculomas, abscesos cerebrales, meningoencefalitis, toxoplasma	1º glucemia, después TAC y después punción lumbar. Pedir Ziehl-Nielsen en PL
e) Ictericia y hepatomegalia	Malaria, leptospirosis, fiebre amarilla, hepatitis	Leptospira: cultivo y campo oscuro Fiebre amarilla: cultivo de virus
f) Ictericia por hemólisis	Drepanocitosis, déficit de G-6-P-deshidrogenasa, malaria	
g) Nódulos y úlceras cutáneas	Filariasis, <i>larva migrans</i>	
h) Hematuria	Esquistosomiasis urinaria, malaria	

8 Ingreso con malaria no complicada

- Sulfato de quinina (tab 300 mg) 10 mg/kg/8 h oral, con control de glucemia. Al tercer día se añade pirimetamina (Fansidar®).
- Si hay seguridad de que no es un *falciparum* (resistente a cloroquina prácticamente siempre, Fig. 1) y no se ha usado la cloroquina como profilaxis, se puede dar cloroquina 0,25 mg base/kg 1 vez al día.

- Transfusión: primero expandir con SSF o SA 5%. Se ha demostrado mejora de la supervivencia con transfusión sólo si Hb < 5 g/dl pero en nuestro medio puede ser razonable transfundir con cifras mayores.

9 Aislamiento

- Si sospecha de TBC, sarampión, enfermedad grave contagiosa: fiebres hemorrágicas, fiebre de Lassa (golfo de Guinea, Mozambique, Sudáfrica), gripe aviar (China, Tailandia,

Tabla II. Enfermedades más prevalentes según lugar de procedencia

<i>Enfermedades infecciosas</i>	<i>Otras enfermedades</i>	<i>Enfermedades infecciosas</i>	<i>Otras enfermedades</i>
Europa (Europa central y del este)		Norte de África	
Parasitosis intestinales	Malnutrición, raquitismo y ferropenia	Infecciones intestinales	Hemoglobinopatías
Infecciones intestinales	Fallo de medro, retraso desarrollo psicosocial	Esquistosomiasis	Ferropenia
TBC	Microcefalia	TBC	
Hepatitis A	Déficit sensorial (visual, auditivo)	Hepatitis B	
Hepatitis B (Rumanía, Rusia)	Asma	África subsahariana y Sahel	
Hepatitis Delta (Rumanía)	Hipotiroidismo congénito	Parasitosis intestinales (<i>Ascaris lumbricoides</i> , <i>Trichuris trichiura</i> y <i>Giardia Lamblia</i>)	Drepanocitosis
Hepatitis C	Inmunizaciones incompletas	Infecciones intestinales	Otras hemoglobinopatías
VIH (Rumanía)	Intoxicación por plomo	Paludismo	Malnutrición, raquitismo carencial y ferropenia
Lúes congénita o adquirida	Secuelas post-radiaciones incontroladas	TBC	Inmunizaciones incompletas
ETS	(Ucrania, sudeste de Rusia)	VIH (Uganda)	
Leishmaniasis		Hepatitis B	
Centro y Sudamérica		Parasitosis urinaria (esquistosomosis)	
Parasitosis intestinales	Drepanocitosis (Caribe)	Filariasis	
Infecciones intestinales	Otras hemoglobinopatías	Poliomielitis (en algunas zonas de África Central)	
TBC (Centroamérica y Caribe)	Ferropenia	Sarampión	
Paludismo (Centroamérica)	Pubertad temprana en niñas	Enfermedad meningocócica	
Enfermedad de Changas	Lepra	Lepra	
VIH (Paraguay, Honduras, Haití)		ETS	
Hepatitis A (Centroamérica)			.../...
Hepatitis B			
Brucelosis			
Cisticercosis			

Tabla II. (continuación)

<i>Enfermedades infecciosas</i>	<i>Otras enfermedades</i>
Asia (India y China)	
Parasitosis intestinales (tenia enana, <i>Strongiloides</i>)	Depranocitosis
Infecciones intestinales	Otras hemoglobinopatías
TBC (India)	Malnutrición, raquitismo carencial y ferropenia
VIH (China)	Fallo de medro, retraso psicomotor
Intolerancia a lactosa (China e India)	Hepatitis B (India)
Paludismo (solo en selva, India)	Disfunción tiroidea por déficit de yodo (áreas rurales y regiones montañosas de China y Asia central)
Poliomielitis (Pakistán, India)	Pubertad temprana en niñas
Hepatitis A	Déficit sensoriales/visual, auditivo
Hepatitis C (China)	Asma e hiperreactividad bronquial
Lúes	Inmunizaciones incompletas (China)
Filariosis	Manipulación edad cronológica (China)
Leishmaniasis	Intoxicación por plomo (China)
Sudeste asiático	
Paludismo resistente	Depranocitosis
TBC resistente	Otras hemoglobinopatías
VIH	Malnutrición, raquitismo carencial y ferropenia
Hepatitis B (Vietnam, Corea)	Fallo de medro, retraso psicomoto
Parasitosis intestinales	
Infecciones intestinales	
Lúes	
Sarampión	
Filariosis	
ETS	

Tabla III. Antipalúdicos de uso más frecuente

<i>Nombre genérico</i>	<i>Presentación</i>	<i>Vía</i>	<i>Nombre comercial</i>
<i>Cloroquina disfosfato</i>	Comp. 250 mg (equivalentes a 150 mg de cloroquina base)	OR	Resochin (XE "Resochin")
<i>Mefloquina clorhidrato</i>	Comp. 250 mg	OR	Lariam ME (XE "Lariam ME")
<i>Quinina clorhidrato</i>	Amp. 600 mg/2 ml de quinina base en 10 ml	IV	Quinina clorhidrato FF (XE "Quinina clorhidrato FF")
<i>Quinina sulfato</i>	Cáps. 100 mg Cáps. 200 mg Cáps. 300 mg	OR OR OR	Quinina sulfato FM

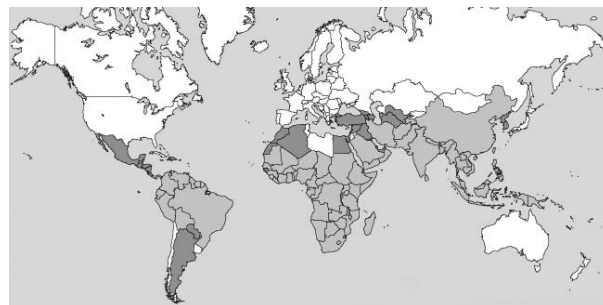


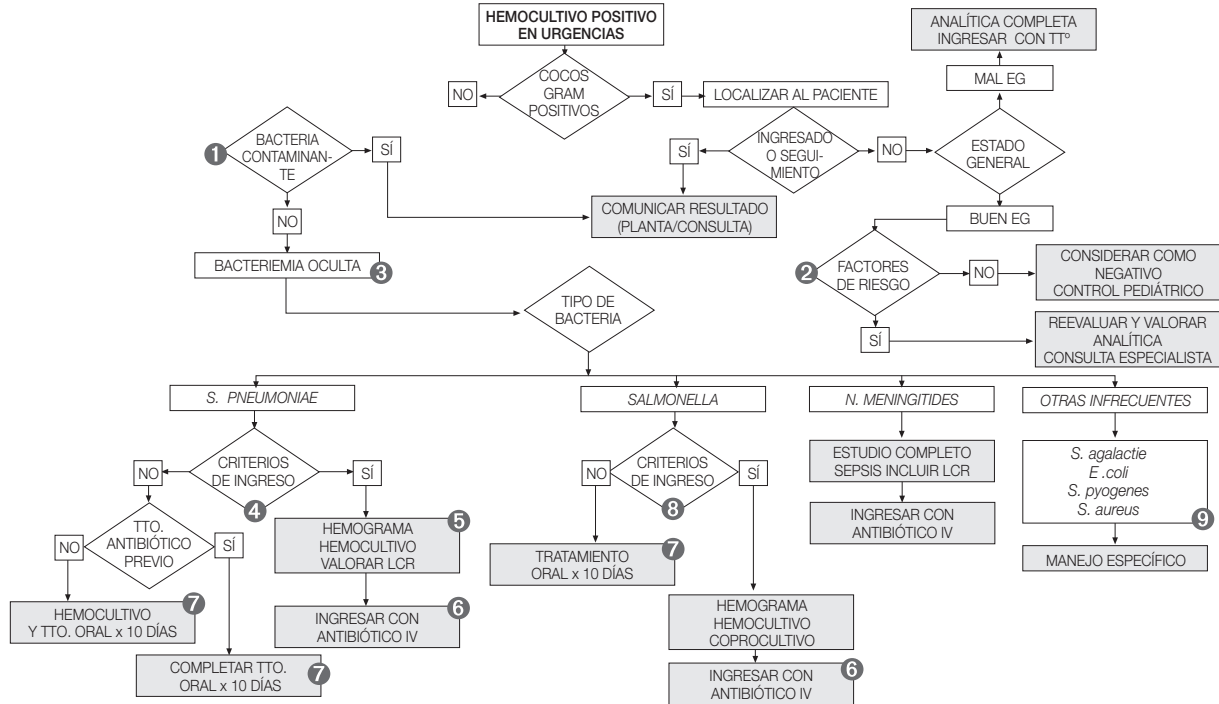
Figura 1. Paludismo sensible a cloroquina (oscuro) y resistente (gris claro).

Vietnam, Camboya, Indonesia, Irak, Turquía, Azerbaián), síndrome respiratorio agudo asiático (sudeste asiático).

Bibliografía recomendada

- American College of Physicians. www.acpmedicine.com/sample2/ch0007-f6.htm
- Eddleston M et al. Oxford Handbook of Tropical Medicine. Oxford University Press, 2006. <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol29/sup1/suple4a.html>.
- English et al. Blood transfusion for severe anaemia in children in a Kenyan hospital. Lancet 2002; 359: 9305-6.
- Guía farmacoterapéutica Hospital Son Dureta. http://www.hsd.es/es/docs/scomcfa_guia2000.pdf
- Lackritz et al. Effect of blood transfusion on survival among children in a Kenyan hospital. Lancet 1992; 340 (29): 524-8.
- Newton, Blood transfusion for severe anaemia in African Children. Lancet 1992; 340 (10): 917-8
- Poch, Montesdeoca A, Hernández Borges A, Aparicio JL, Herranz M, López Almaraz R, Mateos M. Protocolo fiebre niño inmigrante. Asociación vasca de pediatría de Atención Primaria. Valoración del niño inmigrante. Anales Sistema Sanitario Navara 2006; 29, Supl. <http://www.avpap.org/gtinmigracion/protocoloresumidonoinmigrante.pdf>

Notas



Bacteriemia oculta en Urgencias

F. Baquero Artiago

1 Bacterias consideradas contaminantes

S. Epidermidis, *Bacillus* sp., *Corynebacterium* sp., *Propionibacterium*, *Micrococcus*, *Clostridium* sp. y cepas de *Streptococcus* y *Neisseria* no patógenas.

Bacterias consideradas patógenas

S. pneumoniae, *S. agalactiae*, *S. pyogenes*, *S. viridans* (50% son contaminantes), *S. aureus* (25% contaminantes), *Enterococcus* (13% contaminantes), *N. meningitidis* y *enterobacterias* (*Klebsiella*, *Proteus*, *Serratia*, *Enterobacter*), *Moraxella catharralis*, *Pseudomonas* sp., *H. Influenzae*, *L. monocitogenes*, *Acitenobacter* sp., *Campylobacter* sp., *Bacteroides* sp., *F. necrophorum* y *E. coli*.

2 Factores de riesgo

Enfermedad crónica de base (fibrosis quística, diabetes, cardiopatía, etc.), inmunodeprimidos congénita o adquirida, trasplantados, tratamientos quimioterápicos, portador de catéteres centrales, derivación de LCR, implante coclear, asplenia o déficit de factores de complemento.

3 Bacteriemia oculta

Aislamiento de una bacteria en sangre en un paciente sin clínica de sepsis en el momento de la extracción. Su incidencia,

en niños de 3-36 meses con temperatura > 39 °C, es alrededor del 2%.

Bacteria	Frecuencia	Bacteriemia persistente	Complicaciones focales	Meningitis
<i>S. pneumoniae</i>	> 80%	17%	10%	3-6%
<i>H. influenzae</i>	< 5%	50%	30%	6-14%
<i>N. meningitidis</i>	5-20%	60%	60%	30-60%
<i>Salmonella</i> spp.	3-5%	40-60%	2-3%	< 1%

- *Neumococo*. Ingresar siempre para tratamiento antibiótico parenteral si presenta fiebre o alteración del estado general o tiene factores de riesgo de infección grave, si el paciente está febril, es necesario descartar infecciones focales (especialmente neumonía). La punción lumbar está indicada en todos los lactantes menores de un año y en niños mayores, si no encontramos el foco aparente de infección.
- *N. Meningitidis* y *H. influenzae*. Se acompañan habitualmente de complicaciones graves, como shock séptico o meningitis y suelen desarrollarse de forma muy rápida. Es urgente evaluar nuevamente al niño en Urgencias y realizar un estu-

dio completo de sepsis incluyendo punción lumbar, ingresando posteriormente al niño con una cefalosporina de tercera generación intravenosa.

- *Salmonella*. Las bacteriemias por *Salmonella* suelen ocurrir en el contexto de una gastroenteritis aguda o en pacientes con factores de riesgo, como neonatos, inmunodeprimidos o pacientes con drepanocitosis. Excepcionalmente, pueden producir complicaciones focales (especialmente osteomielitis). Deben ingresar para antibioterapia intravenosa los niños febriles o con factores de riesgo. El resto puede ser dado de alta con antibioterapia oral (cefixima, ceftibuteno, cotrimoxazol o amoxicilina-clavulánico), tras la obtención de un nuevo hemocultivo.

4 Criterios de ingreso (para neumococo)

Fiebre, alteración del estado general, inmunodepresión o enfermedad crónica, asplenia, déficit de factores de complemento menores de 6 meses.

5 Punción lumbar

Indicada si sospecha clínica, alteración del estado general, lactantes febriles menores de un año de edad y mayores de esa edad si existe fiebre persistente sin foco aparente de infección (neumonía, artritis, osteomielitis, etc.).

6 Antibiótico parenteral

Seleccionar de acuerdo con antibiograma. Si no disponible, emplear cefotaxima a 200 mg/kg/día en tres dosis.

Meningococo y *H. influenzae*. Ingresar y tratar con una cefalosporina de tercera generación intravenosa.

7 Antibiótico oral

Si *neumococo* utilizar amoxicilina a dosis altas (80-100 mg/kg/día en tres dosis). En *Salmonella* se puede utilizar Cotrimoxazol (5-8 mg/kg/día en dos dosis), amoxicilina-clavulánico (40 mg/kg/día en tres dosis) o una cefalosporina de tercera generación oral (Cefixima: 8 mg/kg/día en dos dosis) o ceftibuteno (9 mg/kg/día en dos dosis).

8 Criterios de ingreso (para *Salmonella*)

Fiebre, alteración del estado general, menores de 6 meses, inmunodeprimidos, drepanocitosis.

9 Criterios de ingreso para otras bacterias

- *Streptococcus agalactiae*: es una causa frecuente de bacteriemia en menores de 3 meses. Tiene una alta probabilidad de bacteriemia persistente y meningitis, por lo que debe hacerse estudio completo de sepsis (incluyendo punción lumbar), e ingreso con antibioterapia parenteral (ampicilina + gentamicina).
Streptococcus agalactiae en el niño menor de 3 meses.
- *E. coli*: frecuente en neonatos y menores de un año de edad asociada a ITU. Reevaluación con nuevo hemocultivo y urocultivo. Si persiste fiebre o el paciente no ha recibido anti-

bióticos ingreso con tratamiento antibiótico (para nefrología). Si ha recibido tratamiento con antibiótico y se encuentra afebril, completar tratamiento oral hasta completar 10 días y citar para estudio ambulatorio en la consulta de nefrología.

- *Streptococcus pyogenes*: con frecuencia asociado a infección de lesiones cutáneas, sobre todo en: varicela, erisipela, fascitis, celulitis, pero es desconocida en el 50% de los casos. Es más frecuente en niños inmunodeprimidos o con enfermedades crónicas. Reevaluación y obtención de un nuevo hemocultivo. Si tiene fiebre o alteración del estado general, ingresar para tratamiento con antibiótico parenteral IV (penicilina). En varicela descartar neumonía. En pacientes afebriles con tratamiento adecuado (penicilina o amoxicilina) completar 10 días de tratamiento con control ambulatorio.
- *Staphylococcus aureus*: cuando está asociado a infecciones cutáneas o de tejidos blandos, suele ser transitoria y se maneja igual que el *S. pyogenes*, pero utilizando cloxacilina como antibiótico de elección. Los lactantes (posibilidad de infección grave), los niños con dolores óseos, articulares o

impotencia funcional de una extremidad (posible artritis séptica u osteomielitis) y los pacientes con fiebre sin foco o alteración del estado general, deben ingresar para estudio. También deben ingresar para evaluación y antibioticoterapia con cloxacilina intravenosa, los pacientes con factores de riesgo: cardiopatía (posibilidad de endocarditis), prótesis valvulares, vasculares u ortopédicas, portadores de catéteres en vías venosas centrales o válvulas de derivación VP, inmunodeficiencia congénita o adquirida o enfermedad crónica subyacente.

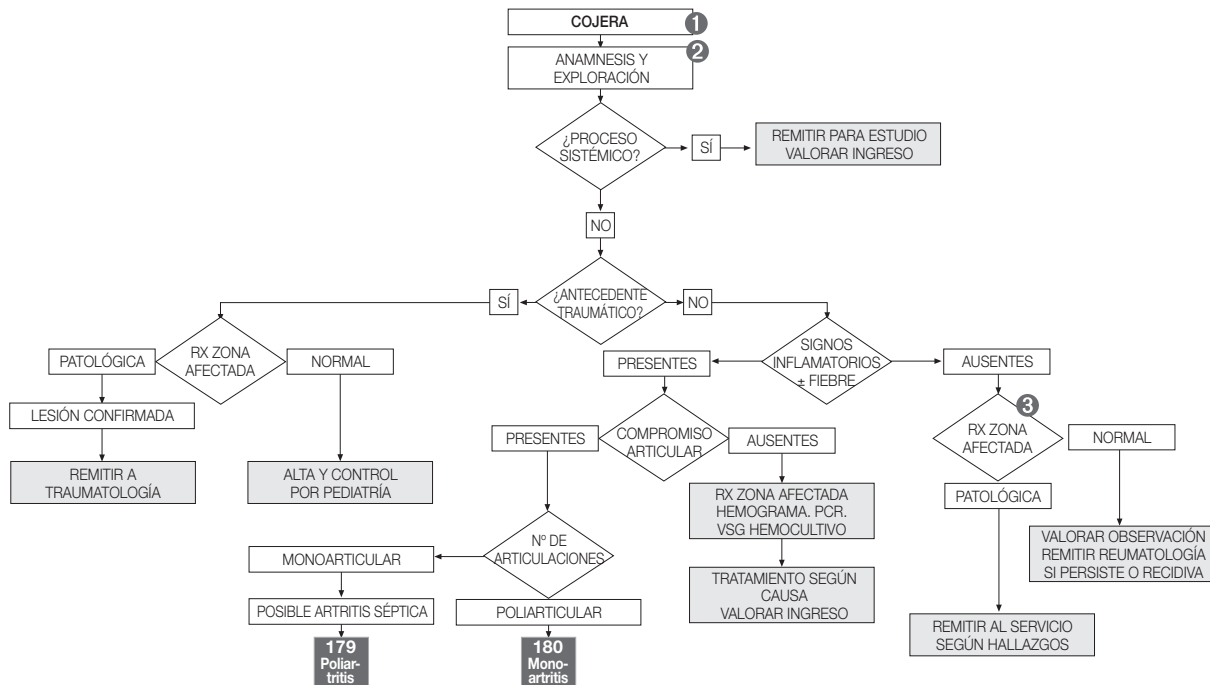
Bibliografía recomendada

- Bachur R, Harper MB. Reevaluation of outpatients with Streptococcus pneumoniae bacteremia. Pediatrics 2000; 105: 502-9.
- Korones DN, Shapiro ED. Occult pneumococcal bacteremia: what happens to the child who appears well at reevaluation? Pediatr Infect Dis J 1994; 13: 382-5.
- Kuppermann N. Occult bacteremia in young febrile children. Pediatr Clin North Am 1999; 46: 1073-109.



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

URGENCIAS OSTEOMUSCULARES



Cojera en Urgencias

R. Merino Muñoz, J. García-Consuegra Molina

1 Anamnesis

Forma de presentación (aguda/prolongada). Antecedente traumático previo. Presencia o ausencia de síntomas acompañantes, dolor, fiebre, etc.

Infección previa: gastroenteritis, infección respiratoria, rash, etc.

Antecedentes personales o familiares de enfermedades reumáticas, dermatológica o sistémica. Antecedentes epidemiológicos: ingestión de lácteos sin pasteurizar. Investigación de factores externos: zapatos nuevos, ortopedia, juegos recuents.

Causas de cojera en el niño

1. Defectos ortopédicos y posturales

Pies planos, cavos, equinos
Genu valgo, genu varo
Dismetrías de longitud de miembros inferiores
Escoliosis

2. Traumatismos

Esguinces, contusiones
Fracturas
Cuerpo extraño (espinas, etc.)
Zapatos mal ajustados

3. Enfermedad osteoarticular inflamatoria

Artritis infecciosa: séptica, tuberculosa, brucelósica, viral,
Osteomielitis
Fiebre reumática

Artritis idiopática juvenil

Sinovitis transitoria de cadera

4. Enfermedad osteo-articular no inflamatoria

Enfermedad de Perthes
Epifisiolisis de la cabeza femoral
Osteocondritis (rótula, tuberosidad tibial...)
Displasias óseas
Hemartrosis

5. Alteraciones columna vertebral

Espondilolisis/espondilolistesis
Espondilodiscitis
Hernia discal
Tumor vertebral
Tumor espinal

6. Enfermedad muscular

Miopatía no inflamatoria
Dermatomiositis/Polimiositis

7. Enfermedad neurológica

Lesiones de la médula espinal
Lesiones de nervios periféricos: parálisis ciática post-inyección...

8. Enfermedad oncológica

Tumores músculo-esqueléticos
Leucemias

9. Otras

Infección partes blandas periarticulares: celulitis, piomiositis, bursitis, ...
Apendicitis, absceso abdominal.
Púrpura de Schönlein-Henoch, urticaria

Diferencias entre algunos procesos con cojera por afectación de cadera

	<i>Sinovitis transitoria</i>	<i>Artritis séptica</i>	<i>Enfermedad de Perthes</i>	<i>Epifisiolisis</i>
<i>Frecuencia</i>	++	+	+	+/-
<i>Edad (años)</i>	3 - 10	< 3 (más frecuente)	3 - 7	> 7 Preadolescente y/o obesos
<i>Dolor</i>	+++	+++	++/-	++/-
<i>Actitud</i>	Flexión y rotación externa	Flexión y rotación externa	Normal-Variable	Normal-variable
<i>Antecedente</i>	Catarro (no obligado)	Fiebre (no siempre)	Cojera	Cojera
<i>Exploración</i>	Limitación dolorosa	Limitación dolorosa	Limitación	Abducción involuntaria cuando eleva la rodilla
<i>VSG y PCR</i>	Normales	Aumentadas	Normales	Normales
<i>Radiografía</i>	Normal	Normal (en general)	Patológica	Patológica (hacer axial)
<i>Ecografía</i>	Aumento de líquido	Aumento de líquido	Variable	Deslizamiento cabeza femoral
<i>Evolución</i>	Autolimitada a 5-7 días	Persistente	Recurrente	Persistente
<i>Tratamiento</i>	AINE	Antibiótico IV Artrocentesis/artrotomía	Ortopédico	Ortopédico-cirugía

2 Exploración física

Exploración general completa. Exploración neurológica y muscular.

Pasiva:

- Postura espontánea en la mesa de exploración: posición antiálgica de cadera, rodilla, rechazo sedestación, bipedestación.

- Inspección de columna y MMII, incluyendo las plantas de los pies, investigando, rozaduras, heridas, exantemas, etc.
- Palpación en busca de zonas dolorosas, induradas, (comenzando por las zonas alejadas del posible lugar alterado).
- Explorar movilidad activa y pasiva (comenzando por las zonas presumiblemente normales).

- No dejar de explorar una zona, solo porque hayamos encontrado otra alterada.

Activa:

- Marcha y carrera si es posible, tanto descalzo como calzado.
- Exploración de la bipedestación, tanto de frente como de espalda, asimetrías de la columna de MMII, alteraciones posición de los pies, etc.

Interesa descartar precozmente:

- Artritis séptica/osteomielitis.
- Leucemias/tumores.
- Enfermedad de Perthes.

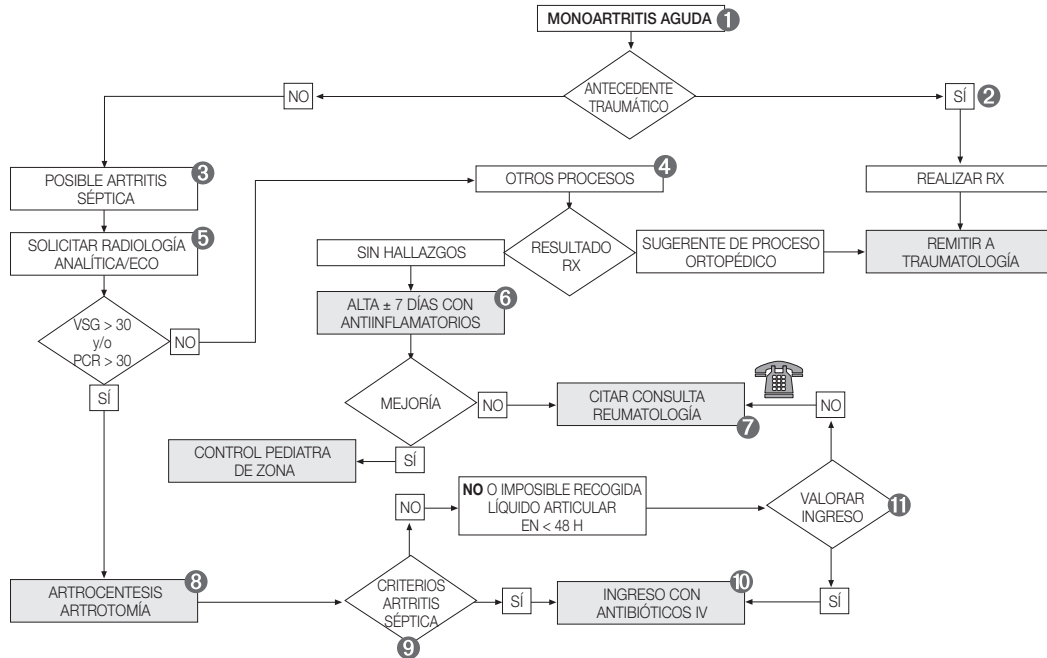
③ Valorar exploración radiológica si:

- Dolor reiterativo.
- Dolor con aumento progresivo intensidad.
- Dolor siempre en el mismo sitio.
- Constante.

Bibliografía recomendada

- Davies K, Coperman A. The spectrum of paediatric and adolescent rheumatology. Best Practice Research and Clinical.
- Garrido R, Luaces C. Cojera en la infancia. <http://aeped.es/protocolos/urgencias/cojera>.
- Renshaw TS. The child who has a limp. Pediatrics review; 16: 458-65.

Notas



Monoartritis en la Urgencia

R. Montero Reguera, R. Merino Muñoz

1 Concepto de monoartritis aguda

Tumefacción y/o limitación dolorosa de una articulación de comienzo agudo (< 15 días de evolución).

2 Artritis traumática

En niños con < 10 años la artritis traumática es excepcional.

3 Artritis séptica

Más frecuente en < 3 años (sin embargo, la sinovitis transitoria es muy improbable en > 3 años). Si se aprecia cambio de coloración, eritema, pensar en afectación de partes blandas, celulitis o bursitis superficial, con o sin artritis. Actitud en posición en reposo: la cadera en abducción, flexión y rotación externa; el resto de articulaciones en flexión. En lactantes es llamativa la disminución de la movilidad de la extremidad afectada. Localización más frecuente: rodilla, cadera, tobillo y codo. El estado general y el resto de la exploración suelen ser normales. La fiebre y la leucocitosis son inconstantes.

4 Diagnóstico diferencial

Artritis postinfecciosa, artritis idiopática juvenil, sinovitis transitoria, enfermedad de Perthes, epifisiolisis, etc.

5 Pruebas complementarias

- *Analítica*: hemograma, PCR, VSG, GOT/GPT, creatinina, coagulación y hemocultivo.
- *Radiología*: la radiografía convencional sólo muestra aumento de partes blandas, no obstante, es útil porque descarta fractura, lesión lítica, etc.
- *Ecografía*: deseable en cualquier articulación y necesaria en cadera. Pone de manifiesto aumento del espacio articular comparado con el opuesto, sin distinguir artritis séptica de sinovitis transitoria de cadera.

6 Antiinflamatorios

Ibuprofeno: 30-40 mg/kg/día, cada 8 horas VO.

7 Citación en consulta de Reumatología Infantil

Previa petición de cita, acudiendo a la consulta de Reumatología Pediátrica.

8 Artrocentesis

Se realizará en la Unidad de Reumatología Pediátrica en horario laboral. Si no hay posibilidad de contacto en las siguientes 48 horas, consultar al Servicio Urgencias de Traumatología. Siempre que se consiga líquido, se enviará al laboratorio de Urgen-

Características del líquido articular en diferentes situaciones

	Normal	Inflamatorio	Traumática	Séptico
Color	Amarillo transparente	Turbio	Sanguinolento normal	Turbio
Leucocitos/ mm ³	< 2.000	> 10.000	Variable	> 30.000

cias, en tubo de hemograma para recuento de células (leucocitos) y al Servicio de Microbiología para Gram y cultivo.

9 Criterios diagnósticos de artritis séptica

- Tumefacción y/o limitación dolorosa articular de instauración aguda.
- PCR > 30 mm/h y/o VSG > 30 mg/l.
- Edad < 3 años (no obligatorio, pero frecuente).
- Fiebre (puede haberla presentado en días anteriores, o aparecer posteriormente).
- Observaciones: el estado general y el resto de la exploración, suelen ser normales. Al consultar, no siempre presentan fiebre o leucocitosis.

10 Tratamiento antibiótico en la artritis séptica

Ingreso con antibiótico:

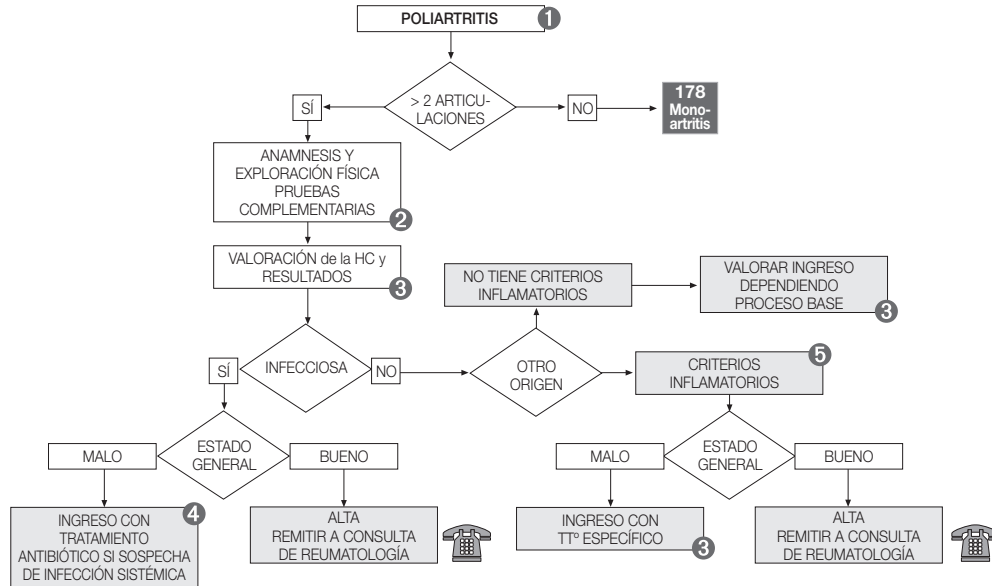
1. Después de obtener líquido articular o si es imposible obtenerlo en las siguientes 48 h.
2. Aspecto séptico o mal estado general. Cloxacilina: 150 mg/kg/día IV, c/6 horas o clindamicina: 30 mg/kg/día IV, c/8 h o amoxicilina-clavulánico: 100 mg/kg/día IV, c/8 h.

11 Indicaciones de ingreso con antibióticos

1. Dolor o impotencia funcional importantes.
2. Factores sociales (mal cumplimiento, ansiedad, etc.). Pautar antiinflamatorio.

Bibliografía recomendada

- Bradley JS. Newer antistaphylococcal agents. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17: 71-7.
- Merino R. Actitud ante la monoartritis en la infancia. En: González Pascual E. *Manual práctico de Reumatología Pediátrica*. Barcelona: MRA; 1999. p. 661-72.
- Shetty AK, Gedalia A. Management of septic arthritis. *Indian J Pediatr* 2004; 71: 819-24.



Poliartritis

J. García-Consuegra Molina, I. Dorronsoro Martín

1 Poliartritis

Artritis en 2 o más articulaciones.

Artritis definida como:

1. *Tumefacción articular*: debe diferenciarse de la tumefacción de partes blandas periarticulares: celulitis, urticaria...).
2. *Dolor y limitación*: no debida a un proceso traumático.

2 Anamnesis

- a. Tiempo de evolución: poliartritis aguda = 1 semana, prolongada si > 1 semana.
 - b. Características: aditiva, migratoria.
 - c. Síntomas acompañantes: fiebre, deterioro del estado general, alteraciones cutáneas.
 - d. Antecedentes de infección: ORL, GEA, neumonía, ITU, u otros.
- *Exploración física*: aparato locomotor a todos los niveles piel. Limitación al movilidad pasiva-activa, dolor, etc. Exploración general.
 - *Exámenes complementarios*: hemograma, hemocultivo. VSG y/o PCR. Bioquímica incluyendo GOT/GPT. Tira de orina. Coagulación. Serología virus.

- 3 • *Etiología bacteriana*: Meningococo. Estreptococo. Estafilococo. Brucela. Tuberculosis. Borrelia.
- *Etiología vírica*: Parvovirus B19. Rubéola. Mononucleosis. Varicela. VHB/VHC
- *Otras etiologías*: *Mycoplasma pneumoniae*.

4 Ingreso

Si afectación del EG. Antibióticos si fuerte sospecha de infección sistémica (amoxi-clavulánico, clindamicina, cloxacilina).

5 Criterios diagnósticos en algunas artritis inflamatorias

A. Artritis idiopática juvenil

Definición: artritis persistente al menos 6 semanas de comienzo antes de los 16 años, y exclusión de otras causas (infección...).

Categorías (esta clasificación es un resumen, se omiten algunos conceptos y exclusiones):

- *Artritis sistémica*. Artritis en 1 o más articulaciones asociada o precedida de fiebre diaria durante 2 semanas o más, objetivada al menos 3 días con 1 o más de los siguientes: exantema eritematoso evanescente, adenopatías, hepatomegalia y/o esplenomegalia y serositis.

- *Oligoartritis*. Afecta de 1 a 4 articulaciones durante los primeros 6 meses de la enfermedad.
- *Poliartritis*. Artritis de 5 o más articulaciones durante los primeros 6 meses de enfermedad. Puede ser factor reumatoide negativo o positivo.
- *Artritis psoriásica*. Artritis y psoriasis, o artritis y al menos 2 de los siguientes: dactilitis; "Hoyuelos" ungueales u onicolisis; psoriasis en familiar de primer grado.
- *Artritis asociada a entesitis* (también llamada espondiloartropatía: artritis o entesitis con al menos 2 de los siguientes: dolor a la palpación de la articulación sacroilíaca y/o dolor inflamatorio lumbosacro; presencia del antígeno HLA-B27 positivo; comienzo de la artritis en varón mayor de 6 años de edad; uveítis anterior aguda (sintomática); historia de espondilitis anquilosante, artritis asociada a entesitis, sacroileitis asociada a enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de Reiter o uveítis anterior aguda en familiar de primer grado.

Tratamiento: en caso de ingreso: ibuprofeno, a dosis antiinflamatorias.

B. Fiebre reumática (criterios de Jones)

- Evidencia de infección previa por *Streptococcus* β hemolítico del grupo A y, 2 criterios mayores y 1 menor, o 1 mayor y dos menores.
- Criterios mayores: carditis, poliartitis, eritema marginado, corea de Sydenham, nódulos subcutáneos.

- Criterios menores: fiebre, artralgia, aumento de VSG o PCR, alargamiento del PR, episodio previo de fiebre reumática o cardiopatía reumática.

Peticiones si ingresa: Rx tórax, ECG, frotis faríngeo y ASLO.

Tratamiento si ingresa: paracetamol solo si hay dolor o fiebre. Si se emplean AINEs usar a dosis analgésicas (no interesa frenar del todo la evolución para evidenciar las características de la artritis: migratoria..., importante para establecer el diagnóstico).

C. Artritis reactiva

- Artritis periférica típica: predominio en miembros inferiores, asimétrica.
- Evidencia de infección gastro-intestinal o,
- Genito-urinaria previa, por historia clínica clara o por confirmación de laboratorio.
- Exclusión de artritis séptica, fiebre reumática...

Peticiones si ingresa: coprocultivo si diarrea.

Tratamiento si ingresa: ibuprofeno a demanda.

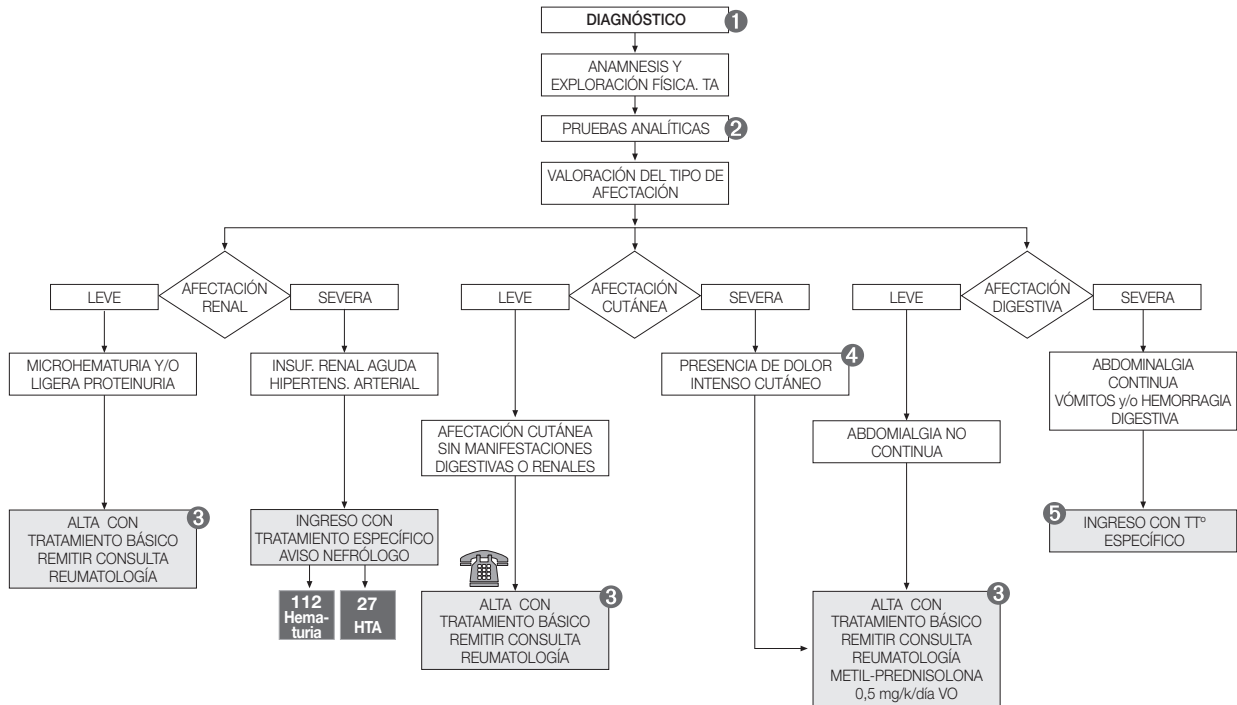
Para el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico son necesarios cuatro de estos 11 criterios, no necesariamente simultáneos.

Peticiones si ingresa: además de lo que consta en lo general: anticuerpos antinucleares, complemento (C3 y C4), anticuerpos anticardiolipinas y anticoagulante lúpico. Rx de tórax.

Tratamiento si ingresa. Ibuprofeno si precisa.

Lupus eritematoso sistémico: criterios de clasificación

<i>Criterio</i>	<i>Definición</i>
1. <i>Eritema malar</i>	Eritema fijo, plano o elevado, sobre las eminencias malares, respetando los pliegues nasolabiales
2. <i>Rash discoide</i>	Zonas eritematosas elevadas con escamas queratósicas adherentes y taponamiento folicular. En las lesiones antiguas pueden producirse cicatrización atrófica
3. <i>Fotosensibilidad</i>	Erupción cutánea desproporcionada tras exposición a la luz solar, por historia u observada por el médico
4. <i>Úlceras orales</i>	Úlceras orales o nasofaríngeas, normalmente indoloras, observadas por el médico
5. <i>Artritis</i>	Artritis no erosiva en 2 o más articulaciones periféricas, con inflamación, derrame sinovial o dolor a la palpación
6. <i>Serositis</i>	Pleuritis: historia clínica convincente, roce auscultado por un médico, o demostración de derrame pleural o bien, Pericarditis: documentada por ECG o roce auscultado por un médico o demostración de derrame pericárdico
7. <i>Nefropatía</i>	Proteinuria persistente superior a 0,5 g/día o > 3 + si no se ha cuantificado, o bien, Cilindruria: de hematíes o hemoglobina, cilindros granulosos, tubulares o mixtos
8. <i>Alteración neurológica</i>	Convulsiones o psicosis, en ausencia de trastorno metabólico, electrolítico o de fármacos que las puedan producir
9. <i>Alteración hematológica</i>	Anemia hemolítica con reticulocitosis, o bien, Leucopenia < de 4.000/mm ³ en ≥ 2 ocasiones, o bien: linfopenia < de 1.500/mm ³ en ≥ 2 ocasiones, o bien Trombopenia < de 100.000/mm ³ no secundaria a fármacos
10. <i>Alteración inmunológica</i>	Anti-ADN positivo o bien, Anti-Sm positivo o bien, Anticuerpos antifosfolípidos positivos basado en: 1. Anticuerpos anticardiolipinas IgG o IgM (+) a título de medios o altos 2. Anticoagulante lúpico (+) o bien: serología luética falsamente (+) durante al menos 6 meses
11. <i>Anticuerpos antinucleares positivos</i>	Título anormal de anticuerpos antinucleares por inmunofluorescencia o por otro test equivalente, en ausencia de fármacos capaces de producir lupus inducido por drogas



Púrpura de Schönlein-Henoch en Urgencias

J. García-Consuegra Molina

1 Criterios diagnósticos

Púrpura *palpable* con distribución característica: MMII y nalgas. Con o sin afectación articular, renal o digestiva. Con estudio de coagulación y plaquetas normales. Imprescindible tomar tensión arterial.

2 Analítica

En sangre: hemograma completo, coagulación, bioquímica e iones. En orina: tira reactiva para descartar hematuria y proteinuria.

3 Tratamiento básico

Reposo relativo. Dieta blanda normal. Ibuprofeno a demanda o pautado si dolor abdominal, cutáneo o articular. Informar sobre la evolución y posibilidad de nuevas lesiones cutáneas, o alteraciones digestivas más frecuentes. Remitir a consulta de Reumatología. Advertir que, en caso de alteraciones digestivas fuera del horario de consulta, deben volver a Urgencias.

4 Afectación cutánea intensa

Presencia de dolor intenso cutáneo, dificultad para caminar, edema periorbitario, edema escrotal etc.

5 Tratamiento al ingreso

- Dieta absoluta.
- Fluidoterapia a necesidades basales.
- Corticoides IV: metil-prednisolona a 2 mg/kg/día en 3 dosis cada 8 horas.
- Controlar constantes, incluyendo TA cada 12-24 h.
- Vigilar deposiciones por riesgo de hemorragia digestiva.
- Analgesia a demanda: ibuprofeno.
- Ranitidina IV a 1,5 mg/kg/6 h IV; 1 amp. = 5 cc = 50 mg; 1 cc = 10 mg).

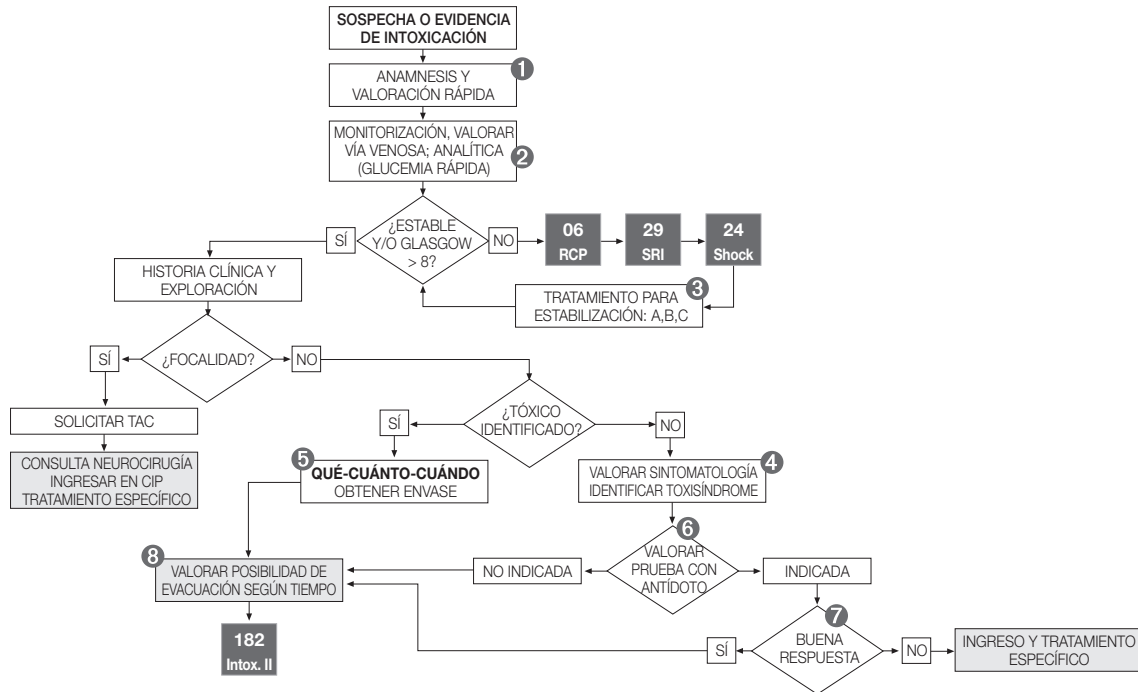
Bibliografía recomendada

- Cassidy JT, Petty RE. Leukocytoclastic vasculitis. En: Cassidy JT, Petty RE, Laxes RM, Lindsley CB editors. Textbook of Pediatric Rheumatology. 5ª ed. Philadelphia: Ediciones Elsevier Saunders, 2005; p. 496-511.
- Saulsbury FT. Henoch-Schönlein purpura in children. Report of 100 patients and review of the literature. *Medicine* 1999; 78: 395-409.
- Tizard EJ. Henoch-Schönlein purpura. *Curr Pediatr* 2002; 12: 575-80.



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

INTOXICACIONES



Manejo general del paciente intoxicado en Urgencias (I)

S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado

Siempre que sea posible, se deberá consultar el protocolo específico del tóxico.

1 Anamnesis y valoración rápida

Inicialmente, efectuar una anamnesis rápida mientras se confirme la estabilidad o se interviene urgentemente para estabilizar. Deben consignarse: enfermedades previas, medicaciones que estaba recibiendo, posible contacto con sustancias tóxicas y tipo de las mismas, ambiente donde fue encontrado y posibilidad de traumatismo asociado. La valoración inicial debe incluir los pasos ABCD, identificar de inmediato a los pacientes con riesgo vital y realizar las maniobras necesarias (permeabilidad de la vía aérea, administración de oxígeno, tipo de respiración, presencia o no de pulso o arritmia, valoración del estado de conciencia) (ver protocolo nº 02, "Triage I").

- *Valoración respiratoria (A y B)*: descartar obstrucción de la vía aérea por secreciones o material aspirado, edema pulmonar y otras causas, que deben ser tratadas desde el primer momento con aspiración y oxígeno.
- *Valoración cardiovascular (C)*: perfusión, llenado capilar, tipo de pulso, arritmias. La hipotensión secundaria a hipovolemia, absoluta o relativa es una complicación frecuente en el niño intoxicado.

- *Valoración neurológica (D)*: mientras se inspecciona al paciente, deben obtenerse datos sobre el estado de conciencia y sus respuestas a estímulos. Es importante valorar posibles lesiones traumáticas asociadas, especialmente cráneo y cervicales, presencia de convulsiones y otros signos de riesgo que si fuese necesario, se tratarán de inmediato. La puntuación en la escala de Glasgow debe ser anotada a su ingreso.

Los sujetos que muestran impregnación de piel y ropas, deben ser desnudados y lavados con abundante agua y jabón, ya en la primera fase. Se deben tomar precauciones para evitar la contaminación del personal asistente. Si el cuero cabelludo está afectado no rasurar, solo cortar con tijera.

2 Monitorización

La monitorización debe incluir: TA, frecuencia cardiaca y respiratoria, ECG, saturación de pulso, temperatura central. En los pacientes inestables o de riesgo elevado, se obtendrá una vía venosa de la que se extraerá una analítica básica (hematología y bioquímica), incluyendo marcadores o parámetros de función orgánica, específicamente relacionados con la toxicidad de la sustancia. Dependiendo del tipo de tóxico y el tiempo transcurrido, se pueden extraer niveles del tóxico si fuese de utilidad,

aunque inicialmente suele ser preferible dejar transcurrir cierto tiempo hasta que se logre el equilibrio de distribución.

- Es de utilidad el “Gap” *aniónico* ($\text{Gap} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-) = < 12$), que cuando se eleva (> 14) sugiere la presencia de ácidos en exceso (cargas negativas), producto del metabolismo endógeno (hipoxia, acidosis láctica) o exógeno procedentes de metabolitos de metanol, etilenglicol o salicilatos.
- El “Gap” *osmolar* (Osm medida - Osm calculada < 10), donde la diferencia entre la Osm calculada ($\text{Osmc} = 2 \times \text{Na}^+ + \text{BUN}/2,8 + \text{Glucosa}/18 = 285 \pm 5 \text{ mOsm}$) y la medida por el laboratorio no ha de ser superior a 10 mOsm. Cifras superiores indican la presencia de sustancias osmóticamente activas, habitualmente ausentes del plasma tales como: metanol, etanol, etilenglicol, manitol y glicerol entre otros.

La radiografía de abdomen puede ser útil para demostrar la presencia de comprimidos o diversos materiales en el caso de que sean radiopacos (hierro, plomo, mercurio, algunos anti-depresivos tricíclicos), y repetida tras el lavado permitirá asegurarse de que se ha logrado la evacuación de los comprimidos.

3 Estabilización

El control de la vía aérea debe obtenerse desde el primer momento, puede ser necesario intubar (ver protocolo nº 29, “*Secuencia rápida de intubación*”) si existe depresión respiratoria. En caso de

ser necesario emplear premedicación, se debe tener en cuenta la posible interferencia con los efectos del tóxico. Corregir hipoglucemia si existe. Para el control hemodinámico en caso de shock es preferible la reposición de volumen, preferentemente con expansores (s. salino) mejor que drogas vasoactivas, ya que pueden surgir interacciones imprevistas con la sustancia causante de toxicidad. No olvidar la limpieza de las superficies impregnadas.

4 Identificación del tóxico

Frecuentemente, la sustancia es facilitada por la familia, a menudo la posibilidad de intoxicación suele ser negada. Es preciso insistir en que revisen la vivienda en busca de indicios, envases, restos de pastillas, etc. Si la sustancia no es identificada inicialmente, la exploración puede proporcionar datos sobre el tipo de tóxico. En la tabla I se indican síntomas presentes en algunas intoxicaciones pero es imposible reunir todos los síntomas que pueden observarse en las intoxicaciones. En ocasiones, los síntomas se agrupan en toxisíndromes (Tabla II) característicos de un grupo de tóxicos determinado, esto permitirá una aproximación más racional a la identificación de la sustancia implicada y al tratamiento del paciente.

5 Valorar el tipo y grado de riesgo de intoxicación

a) (*Qué*) identificación de la sustancia

Es importante obtener el envase del medicamento, ello permitirá calcular la dosis posible máxima (DPM). Cuando se trate

Tabla I. Sintomatología presente en algunas intoxicaciones

Piel	
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Marcas de agujas</i> - Drogodependencia, narcóticos • <i>Sudoración</i> - Síndromes colinérgicos, (organofosforados, nicotina, pilocarpina), aspirina, arsénico, síndrome de abstinencia, hongos, adrenérgicos • <i>Piel seca</i> - Atropínicos, botulismo • <i>Rubor</i> - Atropínicos, glutamato, hongos, CO • <i>Bullas</i> - Barbitúricos, CO, metadona, imipramina • <i>Cambios de color</i> - Amarillo: ácido pícrico, ac. nítrico, rifampicina - Azul negruzco: nitrato de plata - Negro: Ioduros - Marrón: bromuros, nitritos, permanganato - Rojo intenso: ácido bórico - Verde: sales de cobre • <i>Decoloración de encías</i> - Arsénico, plomo, bismuto • <i>Ictericia</i> - Paracetamol, anilinas, arsénico, benceno, tetracluro de carbono, fenotiazinas, fósforo, quinina, quinacrina • <i>Cianosis</i> - Anilinas, CO, cianuro, nitritos, metahemoglobinemia • <i>Piloerección</i> - S. de abstinencia a opiáceos o hipnóticos, LSD, anfetaminas, adrenérgicos • <i>Marcas de agujas</i> - Drogodependencia, narcóticos, diabéticos 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Almendras</i> - Cianuro • <i>Antipolilla</i> - Naftaleno, paradiclorobenceno • <i>Ajo</i> - Organofosforados, arsénico, paratión, fósforo y talio • <i>Violetas</i> - Trementina • <i>Limpiacalzado</i> - Nitrobenzeno • <i>Cacahuets</i> - Veneno para ratas (N-3-piridilmetil-N-4nitrofenilurea) • <i>Huevos podridos</i> - Sulfuro de hidrógeno • <i>Pescado</i> - Fósforo de zinc
Boca	
	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Salivación</i> - Organofosforados, salicilatos, estricnina, talio, plomo, ioduros, corrosivos, nicotina, pilocarpina • <i>Boca seca</i> - Atropínicos, anfetaminas, antihistamínicos, antidepresivos, narcóticos • <i>Dolor encías y disestesias en dientes</i> - Intoxicación por ciguatera
Signos oculares (†: también miosis)	
	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Miosis</i> - Opiáceos, organofosforados, fenotiazina†, (efecto muscarínico, hongos), nicotina†, fisostigmina, ipecacuana, clonidina, etanol† y metanol†, fenciclidina, barbitúricos, propoxifen • <i>Midriasis</i> - Antimuscarínicos, (atropina), (también en hipoxia) anfetaminas, eter, cianuro, CO, LSD, nicotina, adrenérgicos, tricíclicos, cocaína, fenilpropanolamina, glutetimida, imipramina, alcohol, difenhidramina
Olor	
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Acetona</i> - Alcoholes isopropílico, metanol, fenol, salicilatos • <i>Alcohol afrutado</i> - Etanol 	

Tabla I. Sintomatología presente en algunas intoxicaciones (continuación)

Signos oculares (continuación)	
• <i>Conjuntivitis</i>	- Marihuana
• <i>Nistagmus</i>	- Barbitúricos, carbamazepina, fenciclina hidantoinas, etanol, glicoles, tricíclicos
• <i>Tinitus</i>	- Salicilatos, ergotina, quinina, fenciclina
• <i>Afectación pares motores oculares</i>	- Botulismo, dinoflagelados
Sistema respiratorio	
• <i>Hipoventilación</i>	- Alcohol, acetona, narcóticos, tranquilizantes, barbitúricos, hipnóticos, ibuprofeno, antidepresivos, nicotina, disolventes, botulismo, pesticidas, organofosforados, clonidina, estricnina
• <i>Hiperventilación-taquipnea</i>	- Salicilatos, CO, nicotina, anfetaminas, metanol, aspiración hidrocarburos, cianuro, sulfuro de hidrógeno
• <i>Edema pulmonar</i>	- CO, heroína, propoxifeno, barbitúricos, salicilatos, paraquat, organofosforados
Sistema nervioso	
• <i>Ataxia</i>	- Alcohol, antidepresivos, hidrocarburos, barbitúricos, benzodiazepinas, narcóticos, depresores del SNC en general
• <i>Comportamiento delirante</i>	- Atropina y afines (belladona, estramonio), LSD, anfetaminas, disolventes, tricíclicos,

• <i>Depresión y coma</i>	- Sedantes, anticonvulsivantes, alcoholes, butirofenona, clonidina, CO, cianuro, hierro, litio, antidepresivos tricíclicos, anticolinérgicos, narcóticos, fenotiazinas, metales pesados, freones, disolventes, hidrocarburos, hipoglicemiantes, salicilatos
• <i>Estimulación y convulsiones</i>	- Anfetaminas, atropina, alcoholes, alcanfor, hidrocarburos, antihistamínicos, estricnina, CO, plomo, cocaína, carbamatos, cianuro, xantinas, salicilatos, ibuprofeno, betabloqueantes, cocaína imidazolina, nicotina, DFH, propoxifeno, opiáceos, supresión de barbitúricos y diazepam, tricíclicos, isoniacida, antiinflamatorios no esteroideos, hongos <i>Gyromitra</i> , lindano, litio, ergotamina, hidrocarburos, hipoglicemiantes
• <i>Parálisis</i>	- Organofosforados, carbamatos, dinoflagelados, botulismo
• <i>Hipotermia</i>	- Alcohol, carbamazepina, fenotiazinas, tricíclicos, opiáceos
• <i>Hipertermia</i>	- Atropínicos, salicilatos, teofilina, anfetaminas, tricíclicos, quinina, ácido bórico, fenotiazinas, antihistamínicos, cocaína, hierro, metildopa, penicilinas, sulfonamidas, nitrofurantoina
• <i>Temblor</i>	- Postural: anfetaminas, fenitoína, valproico, dipiridamol, isotreoina, nadilíxico, nifedipina, nitroglicerina, proxicam

Tabla I. Sintomatología presente en algunas intoxicaciones (continuación)

Sistema cardiovascular

- *Taquicardia* - Atropina y anticolinérgico en general, alcohol, adrenérgico, cocaína, nicotina, cianuro, freón, ipecacuana, anfetaminas, tricíclicos, teofilina
- *Bradycardia* - Digital, betabloqueantes, gasolina, nicotina, hongos, cianuro, clonidina, tricíclicos, bloqueantes del calcio, carbamatos, organofosforados
- *Hipertensión* - Anfetaminas, tricíclicos (inicialmente), LSD, cocaína, efedrina, imidazolidina, carbamatos y organofosforados, IMAO
- *Hipotensión* - Hipotensores, fenotiazidas, tricíclicos (tardía), barbitúricos, arsénicos, betabloqueantes, bloqueantes del calcio, CO, cianuro, meprobamatos, opiáceos, clonidina
- *Arritmias* - Digital, antiarrítmicos, tricíclicos, pegamento, hidrocarburos, fenotiazinas, isoniazida, freones
- *Alteraciones ECG* - Aumento QT: tricíclicos, fenotiacinas, etilenglicol. Amiodarona, arsénico
 - Ensanchamiento QRS: tricíclicos, betabloqueantes, digitálicos, difenhidramina, antihistamínicos, fenotiazinas, propoxifeno, quinidina, procainamida, hipercaliemia
 - Arritmias ventriculares: anfetaminas, hidrocarburos, pegamentos, cafeína, cocaína, tricíclicos, flúor, teofilina, hidrato de cloral
 - BAV: cianuros, tricíclicos, digital, nicotina
 - Cambios ST-T: propoxifeno, hidrocarburos, tricíclicos

Sistema gastrointestinal

- *Fallo hepático* - Acetaminofeno
 - Setas
 - Arsénico
 - Hierro
 - Valproato
- *Estreñimiento* - Anticolinérgicos, botulismo, plomo, narcóticos (codeína), talio
- *Hematemesis* - Teofilina, bórico, hierro, fluoruros, salicilatos

Drogas radiopacas

- Acetazolamida, hierro, metales, lodo, pintura con plomo
- Carbonato cálcico, hidrato de cloral
- Paquetes de cocaína

Sistema urinario

- *Retención urinaria* - Anticolinérgicos, tricíclicos
- *Orina verdosa* - Fenol, resorcinol, azul de metileno, amitriptilina, indometacina
- *Orina azul* - Azul de metileno, triamterene
- *Orina roja* - Antraquinona, rifampicina, deferoxamina, metildopa, fenotiazina, fenitoína
- *Fallo renal* - Aminoglucósidos
 - Etilenglicol
 - M
 - Setas
 - Ibuprofeno
 - Acetaminofeno

Tabla I. Sintomatología presente en algunas intoxicaciones (continuación)

Sistema urinario (continuación)	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Gap osmolar</i> - Etanol, isopropanol, metanol, etilenglicol, acetona, propilenglicol • <i>Gap aniónico</i> - Elevado: acidosis orgánicas - Disminuido: intoxicación por litio, bromo • <i>Hipoglucemia</i> - Etanol, isopropanol, metanol, etilenglicol, hipoglucemiantes orales, valproico, isoniazina, propranolol • <i>Hiper glucemia</i> - Hierro
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Orina amarilla</i> - Quinacrina, riboflavina, colorantes • <i>Orina amarillo-naranja</i> - Fluoresceína, fenazopiridina • <i>Orina rosada</i> - Fenitoína, jenna • <i>Orina marrón</i> - Rifampicina, fenacetina, metocarbamol (negruzca, a veces), metildopa, nitrofurantoína, quinina • <i>Orina fluorescente (Luz Wood)-Etilenglicol</i> 	
Alteraciones analítica	Alteraciones en el color de la sangre extraída
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Acidosis</i> - Alcoholes, salicilatos, ibuprofeno, hierro, (con aumento de anión GAP), cianuro, sulfuro de hidrógeno, CO, formaldeído, isoniazida, paraldehído, teofilina 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Color rosado</i> - Cianuro, CO • <i>Marrón terroso</i> - Metahemoglobinemia (resorcinol, trementina, pinturas, nitritos, anitinas)

de varios niños, deberá aplicarse a cada uno individualmente. La identificación del preparado permite valorar la presencia de otras sustancias no sospechadas en la composición (alcohol, codeína, efedrina, por ejemplo). Descartar la posibilidad de implicación de tóxicos con toxicidad retardada, cuyos efectos pueden ser observados solo después de un período asintomático prolongado (acetaminofeno, hierro, setas). Otros como las sales de litio, inhibidores de la MAO, algunos alcoholes (etilenglicol) y fenitoína o carbamazepina; son lentamente absorbidas. También las formulaciones de absorción retardada.

Muchas de estas intoxicaciones pueden ser valoradas mediante cuantificación de niveles en sangre a lo largo del tiempo de observación. Los intentos de suicidio y malos tratos, plantean problemas adicionales debido a la utilización de mezclas medicamentosas asociadas a alcohol en el primero y a los datos confusos de la historia en el segundo.

b) *(Cuánto) Valoración de la cantidad ingerida*

El 85% de las intoxicaciones son por ingestión (en niño pequeño un trago equivale a 5 ml; 10-15 en el niño mayor). Si se trata de comprimidos, debe valorarse tanto la canti-

Tabla II. Algunos toxisíndromes

S. Anticolinérgico <i>(atropina, tricíclicos, antihistamínicos)</i>	Opiáceos <i>(morfina, codeína, dextrometorfano, clonidina)</i>
<ul style="list-style-type: none"> • (ACV): taquicardia, normal o hipertensión, arritmias • (SNC): delirio incoherente, psicosis, agitado, convulsiones, coma tardío, ROT normales, alucinaciones • (AD): peristaltismo disminuido • (Ojos): midriasis, fotofobia, visión borrosa • (Piel): seca, caliente, roja, mucosas secas, fiebre • (AGU): globo vesical 	<ul style="list-style-type: none"> • (ACV): bradicardia ligera, normo-hipotensión • (SNC): euforia, coma, hiporreflexia. Hipotermia • (AD): peristaltismo disminuido • (Ojos): miosis puntiforme • (AGU): normal
Antidepresivos tricíclicos	S. Serotoninérgico <i>(recaptadores serotonina, fluoxetina, demerol)</i>
<ul style="list-style-type: none"> • (ACV): taquicardia, hipertensión, arritmias, ensanchamiento QRS >100 msec, aumento QT, hipotensión tardía • (SNC): convulsiones, coma, crisis oculogiras • (Otros): acidosis • (Piel): caliente, roja 	<ul style="list-style-type: none"> • (ACV): normal • (SNC): confusión, hipomanía, astenia, mioclonus, hiperreflexia, mioclonus, incoordinación, temblor y rigidez • (Piel): sudorosa, hipertermia
Simpaticomiméticos (adrenérgicos) <i>(anfetaminas y derivados, cocaína)</i>	S. Colinérgico <i>(organofosforados y carbamatos)</i>
<ul style="list-style-type: none"> • (ACV): hipertensión, arritmias • (SNC): hiperactivo coherente. Delirio, tremor, mioclonus, psicosis • (AD): peristaltismo aumentado o normal • (Ojos): midriasis • (Piel): sudorosa y caliente • (AGU): diuresis elevada 	<ul style="list-style-type: none"> • (ACV): braditaquicardias, normotensión • (AR): taquipnea, broncorrea, broncoespasmos, edema de pulmón. Hipoxia • (SNC): confusión, coma, convulsiones, fasciculaciones, calambres, parálisis • (Ojos): miosis, visión borrosa, lacrimación • (Piel): sudorosa • (Olor): ajo • (Otros): salivación, polaquiuria, diarrea. Ruidos aumentados

Tabla II. Algunos toxisíndromes (continuación)

Barbitúricos y sedantes*(incluye alcoholes)*

- (ACV): normo-hipotensión
- (AR): bradipnea, apnea
- (SNC): confusión, coma, ataxia
- (Ojos): miosis, midriasis, nistagmus
- (Piel): vesículas (tardías)
- (AGU): normal

Salicilatos

- (ACV): vómitos, hipotensión
- (AR): hiperpnea, hiperventilación central

- (SNC): letargia, coma, convulsiones, tinnitus, hipertermia
- (Otros): alcalosis respiratoria precoz, acidosis metabólica, anion Gap aumentado

Fenotiazidas

- (ACV): hipotensión, hipotermia, taquicardia, QTc largo.
- (AR): bradipnea
- (SNC): letargia, coma, temblores, síndrome distónico, convulsiones, síndrome extrapiramidal, crisis oculogiras, trismus, protrusión de lengua
- (Ojos): miosis (en general)

dad valorada por la familia como los que faltan en el envase, y estimar la DPM (peor hipótesis posible) en relación al peso y dosis letal (DL) (Tabla III). Se debe tener en cuenta la existencia de otras posibles vías de intoxicación (inhalatoria, rectal o cutánea, cremas y lociones), que en el caso de niños pequeños, constituye una puerta de entrada fácil para algunos tóxicos lipofílicos, como: alcoholes, mercurio, disolventes, alcanfor o insecticidas. En lactantes pequeños la leche materna y la vía cutánea deben tenerse en cuenta como posibles vía de intoxicación.

c) *(Cuándo) Tiempo desde el incidente*

El tiempo transcurrido desde la ingestión hasta la consulta es crucial, así como, su relación con los síntomas esperables. Atención a los tóxicos con toxicidad retardada donde existe intervalo libre (ver Tabla IV).

La valoración del estado del paciente y su relación con la dosis, tipo de tóxico y tiempo, permitirá establecer un pronóstico sobre la posible gravedad de la situación y, ayudará tomar las decisiones adecuadas. Decidir si un paciente necesitará o no de intervención terapéutica puede no

Tabla III. DPM en relación al peso y dosis letal (DL)*Algunas sustancias peligrosas a dosis pequeñas**Dosis con riesgo letal*

Alcanfor	100 mg/kg
Betabloqueantes	Variabe
Clonidina	0,01mg/kg
Cloroquina	20 mg/kg
Clorpromazina	25 mg/kg
Codeína	> 5 mg/kg
Creosota	0,5 g
Desimipramina	15 mg/kg
Difenhidramina	25 mg/kg
Etanol	3 g/kg
Etilenglicol	100 cc total
Glipizida	0,1 mg/kg
Imipramina	15 mg/kg
Lindano	> 89 mg/kg
Loxapine	30-70 mg/kg
Metadona	1-2 mg/kg
Metanol	30 cc total
Metilsalicilato	200 mg/kg
Quinina	25 mg/kg
Teofilina	> 8 mg/kg
Sal común	0,73-3 g/kg

Tabla IV. Algunos tóxicos con efecto retardado

- Paracetamol
- Sales de hierro
- Anticoagulantes
- Rodenticidas
- Herbicidas/paraquat
- Fluoracetato de sodio
- Talio
- Setas
- Bloqueantes del calcio
- Litio
- Anticolinérgicos en general
- Concreciones pastillas

ser tarea fácil. Cada caso deberá ser considerado individualmente. Los centros de información toxicológica (SIT ☎ 91 411 26 76), pueden proporcionar datos muy útiles sobre la composición de determinados productos de uso en el hogar que carecen de etiqueta en el envase, o bien orientar sobre medidas de tratamiento en el medio ambulatorio.

6 Prueba con antídoto

El manejo de antídotos a ciegas es peligroso. La prueba puede estar indicada exclusivamente en casos seleccionados con un elevado índice de sospecha (toxisíndrome muy sospechoso, ver al

final de este protocolo). Solo deben realizarse por personal experto y familiarizado con la farmacología de los antidotos y en condiciones donde las complicaciones puedan ser controladas de manera efectiva (apnea, convulsiones, arritmias, etc.). Algunos antidotos son relativamente manejables como naloxona, flumaceniil; otros como la fisostigmina pueden resultar muy peligrosos.

7 Buena respuesta

Se considera buena respuesta la reversión de los síntomas. Debe tenerse presente, que la vida media del antidoto puede ser mucho más corta que la que corresponde a la sustancia antagonizada, por lo que debe vigilarse al paciente y proporcionar las dosis adecuadas mientras se controla de su situación.

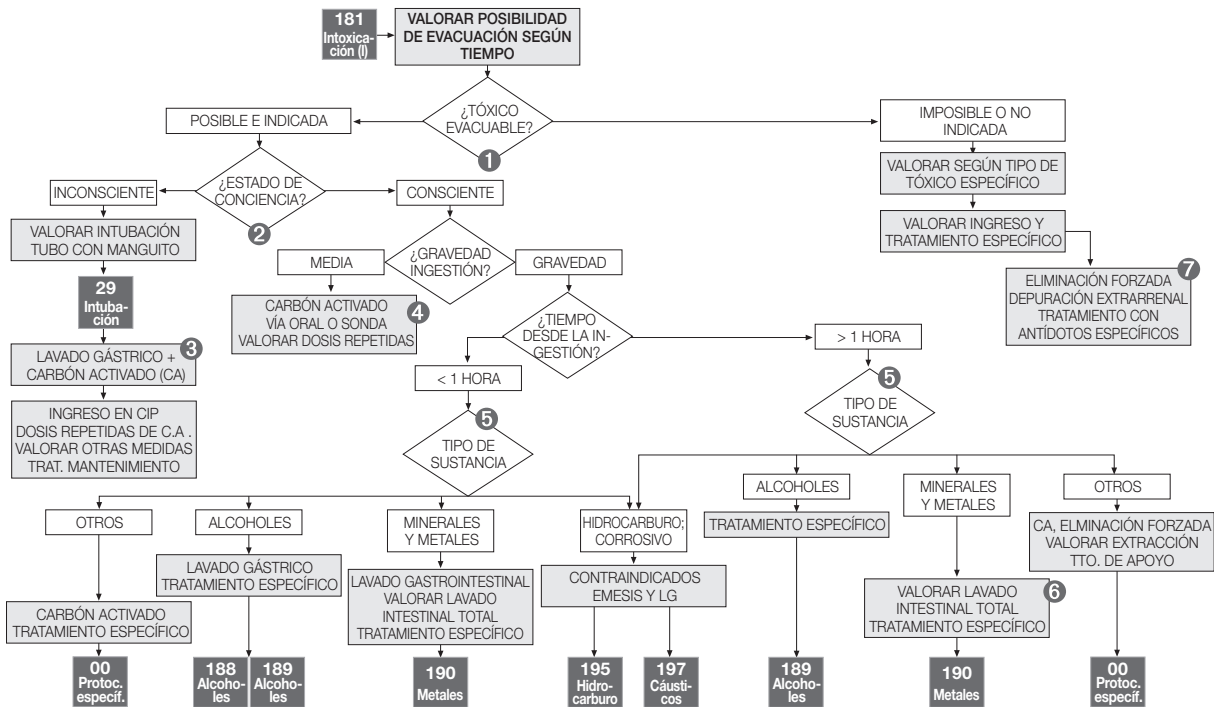
8 Posibilidad de evacuación (ver nº 182, parte II)

La mayoría de los accidentes tóxicos son por ingestión. Los tres factores en los que debe basarse la decisión son: el nivel de gravedad de la intoxicación, el tipo de sustancia y el tiempo desde la ingestión. Se puede plantear el LG a algunos pacientes que presentan: historia de ingestión *muy reciente* de una cantidad suficiente de sustancia, que sugiera grave toxicidad con elevada letalidad, tengan buen grado de alerta y que no respondan al carbón activado (CA). El procedimiento no añade ninguna ventaja si el paciente ya vomita espontáneamente. Si el tóxico responde con seguridad a CA, puede utilizarse este sistema inicialmente, prescindiendo de LG a dosis adecuada. Los métodos de vaciamiento gástrico no suelen recuperar más allá del 35% de la dosis

y, ambos dependen de que se realicen precozmente, a ser posible dentro de la primera hora. No parece demostrarse que exista un mayor grado de eficacia cuando se emplean asociados LG y CA respecto al empleo CA en solitario. El *lavado intestinal total* representa una alternativa muy efectiva, poco agresiva y de bajo coste, para intoxicaciones masivas de sustancias presentes en la luz intestinal, sobre las que los otros sistemas se encontrarían rebasados, dado el carácter masivo o la situación del tóxico más allá del píloro. El algoritmo puede servir de referencia general, pero es importante *valorar cada caso individualmente*.

Bibliografía recomendada

- Abruzzi G, Stork CM. Pediatric toxicologic concerns. Emerg Clin N Am 2002; 20: 223-46.
- Bryant S, Singer J. Management of toxic exposure in children. Emerg Med Clin N Am 2003; 21: 101-19.
- Emergency department gastrointestinal decontamination. Ped Annals 1996; 25: 19-26.
- García S, Oliva P. Tratamiento general del paciente intoxicado. En: Ruza F (ed). Tratado de cuidados intensivos pediátricos. Madrid: Ed. Norma; 1994. p. 965-79.
- Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la SEUP. Mintegi S editor. Manual de intoxicaciones en Pediatría. 2ª ed. Madrid: Editorial Ergon; 2008.
- Perrone J, Hoffman RS, Goldfrank LR. Special considerations in gastrointestinal decontamination. Emerg Clin N Am 1994;12: 285-300.
- www.nlm.nih.gov/pubs/factsheets/toxnetfs.html



Intoxicado: manejo general del paciente intoxicado en Urgencias (II)

S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado

1 Posibilidad de evacuación

La mayoría de los accidentes tóxicos son por ingestión. Los tres factores en los que debe basarse la decisión son: el grado de gravedad de la intoxicación, el tipo de sustancia y el tiempo desde la ingestión. Se puede plantear tratar con emesis o LG a todos los pacientes que presenten: historia de ingestión muy reciente de una cantidad suficiente de sustancia, que sugiera grave toxicidad, que sean susceptibles de ello, tengan buen grado de alerta y que no respondan al carbón activado (CA). El procedimiento no añade ninguna ventaja si el paciente ya vomita espontáneamente. Si el tóxico responde con seguridad a CA, puede utilizarse este sistema ya inicialmente (prescindiendo de LG), a dosis adecuadas. Los métodos de vaciamiento gástrico no suelen recuperar más allá del 35% de la dosis y ambos dependen de que se realicen precozmente, a ser posible, dentro de la primera hora. Ninguno de los dos métodos parece ser muy efectivo por sí solo. Por estas razones, en muchos Servicios de Urgencias se ha relegado el uso de ipecacuana y LG a favor del CA (cuando está indicado). Hasta el momento, no parece demostrarse que exista un mayor grado de eficacia cuando se emplean asociados LG y CA respecto al empleo CA en solitario. El

lavado intestinal total (LIT) representa una alternativa muy efectiva, poco agresiva y de bajo coste, para intoxicaciones masivas de sustancias presentes en la luz intestinal, sobre las que los otros sistemas se encontrarían rebasados, dado el carácter masivo o la situación del tóxico más allá del píloro.

El algoritmo puede servir de referencia general, pero es importante *valorar cada caso individualmente*.

2 Nivel de conciencia

Los pacientes con Glasgow ≤ 8 deben ser intubados electivamente, independientemente de que vaya a proceder al lavado. La intubación electiva para protección de vía aérea puede ser azarosa y complicada, debe efectuarse por personal experto, valorar empleo de tubo con manguito y siempre que el lavado sea totalmente imprescindible. Deben ser tenidas en cuenta las posibles interacciones entre las medicaciones a emplear (relajantes, sedantes, etc.) y las sustancias tóxicas presentes en el paciente.

3 Lavado gástrico (LG)

La principal indicación del LG (ver Tabla) es la necesidad de extracción de un tóxico con elevada capacidad letal, que acude a Urgen-

cias en muy poco tiempo (menos de una hora), después del accidente. En el resto de los casos, es preferible CA frente al LG. El LG podría estar indicado en intoxicaciones por sustancias de liberación retardada, incluso horas después de la ingestión, asociada a dosis repetidas de CA (valorar posibilidad de LIT si alto riesgo). La primera extracción puede servir para análisis toxicológico y siempre debe conservarse (frasco hermético). No retirar la sonda NG hasta estar seguro de que no se precisarán nuevas dosis de CA.

4 Carbón activado (CA)

Método de elección siempre que se trate de un tóxico susceptible porque no todos los son (ver Tabla). Sus *limitaciones* son fundamentalmente tres: su escasa eficacia frente a sustancias de bajo peso molecular, la necesidad de administrar cantidades muy elevadas en caso de ingestión masiva y su reducida efectividad para tiempos superiores a los 60 minutos desde el momento de la ingestión.

Dosis: 10 g por cada gramo de sustancia a neutralizar. Si la cantidad de ésta fuese desconocida puede administrarse 1 g de CA/kg de peso. Vía oral o a través de sonda nasogástrica. Puede ser diluido con agua (dilución a 1/4 ó 1/8). Aunque carece de sabor, puede ser rechazado debido a su inquietante aspecto, por lo que se aconseja administrar en un vaso opaco y en un ambiente poco iluminado. Algunas preparaciones incluyen Sorbitol o Glicerol lo que mejora la palatabilidad y tienen efecto catártico. El CA también se suele utilizar después de haber efectua-

do el vaciamiento gástrico por otros métodos, con el objetivo de neutralizar los restos de sustancias tóxicas que no hayan sido recuperadas previamente.

La utilización de *dosis repetidas* (1-1,5 g/kg inicial seguido de 0,5-1 g/kg cada 2-4 horas sin catártico añadido), es muy efectiva en fármacos susceptibles de este procedimiento (ver Tabla), cuando se trata de preparaciones de liberación retardada que no hayan sido evacuadas por otros medios. No deben utilizarse múltiples dosis de CA simultáneamente asociadas a catárticos, ya que pueden inducir toxicidad. Es importante asegurarse de que existe una motilidad intestinal adecuada y, si es así, puede emplearse la dosis de catártico habitual cada 12 horas si se precisa, pero no con cada dosis de CA.

5 Tipo de sustancia

Consultar los protocolos específicos. Solicitar información al Servicio de información toxicológica: ☎ 91 562 04 20/91 411 26 76. En general, es bastante improbable recuperar sustancias del estómago pasadas 1-2 horas postingestión. Algunas sustancias, que enlentecen el tránsito intestinal, pueden ser recuperadas con intervalos mayores (tóxicos con efecto atropínico, anticolinérgicos, opiáceos).

6 Lavado intestinal total (LIT)

Se utilizan soluciones a base de polietilenglicol y electrolitos que carecen de toxicidad (ver Tabla), son isosmóticas, no pro-

ducen desbalances electrolíticos y no disminuyen la eficacia del CA. Su empleo produce un acelerado tránsito intestinal capaz incluso de eliminar comprimidos enteros sin dar tiempo a su disolución-absorción. El LIT actúa reduciendo la absorción de las sustancias disminuyendo el tiempo de permanencia de los tóxicos en la luz intestinal.

Administración por vía oral o SNG en cantidades de 2 L/hora en adultos, 0,5 a 1 hora en adolescentes y 20-30 ml/kg y hora en niños, siempre bajo estrecha monitorización. Se considera alcanzado el objetivo si se obtiene líquido claro en las deposiciones, lo que puede tardar en aparecer entre 4 y 6 horas.

El procedimiento es muy eficaz para tóxicos donde el CA no está indicado (metales, hierro, litio, etc.). Cuando existen comprimidos (o concreciones) en la luz intestinal, generalmente difíciles de evacuar o se trata de preparaciones *retard* (litio, teofilina *retard*, bloqueantes del calcio). Liberación de dosis masivas de sustancias de elevada capacidad letal (insecticidas, herbicidas o "papelinas" de drogas de abuso). Si la sustancia responde al CA, puede ser útil combinar el LIT con el CA. Si se presentan edemas, distensión o dolor abdominal, debe interrumpirse la administración de la solución y probar un ritmo de administración más lento. Es importante estar alerta frente a una posible sobrecarga de volumen.

Lavado gástrico	Carbón activado	Lavado intestinal total
Indicaciones	Indicaciones	Indicaciones
Si Glasgow < 8 requiere intubación Solo ingestiones muy recientes o no sensibles al CA Ingestión posiblemente grave-letal en la 1ª hora Valorar en caso de concreciones	Sustancias con susceptibilidad comprobada al CA Sustancias susceptibles a dosis repetidas Ingestión < 1 hora Dosis no letal	Sustancias de liberación retardada Toxinas que no responden al carbón activado Liberación retardada masiva en el TGI Ausencia de otro remedio más efectivo
Dosis-técnica	Dosis-técnica	Dosis-técnica
6-28 F en niños menores de tres años, 28-36 F para pacientes de tres a 12 años y 36-40 F en mayores de 12 años Orogástrica preferible inicialmente	1 g/kg/dosis empírica hasta 1 año (25-50 g de 1-12 años y 25-100 en adolescentes Administrar al 25% oral o por sonda Se puede repetir cada 6-8 h en las primeras 24 h Valorar dosis repetidas (c/4 h) si sustancia susceptible	Solución limpieza de colon (sol. evacuante Bhom®: propietinenglicol con electrolitos): 1 sobre 17,5 g disolver en 250 cc de agua

Lavado gástrico	Carbón activado	Lavado intestinal total
<i>Dosis-técnica</i>	<i>Dosis-técnica</i>	<i>Dosis-técnica</i>
Posición de Trendelenburg acostado sobre lado izquierdo	10 g CA/1 g de sustancia tóxica	De 9 meses a 6 años: 500 ml/h oral o SNG; 6-12 años: 1.000 ml/h oral o SNG; y 1.500-2.000 ml/h en adolescentes
10-15 ml/k pase. Máx: 200 ml por pase Recuperar el volumen (anotar pérdidas)	Dar en vaso opaco en ambiente oscurecido para evitar que lo vea	Preferible por sonda
SSF o SS 0,45% no soluciones frías ni hipotónicas (no hacer LG con agua) Preferibles a temperatura ambiente	Se suele asociar a catártico (sulfato magnesio) Evitar dosis repetidas asociadas a purgante	Mantener hasta "diarrea" acuosa
<i>Contraindicaciones</i>	<i>Contraindicaciones</i>	<i>Contraindicaciones</i>
Ácidos y alcalis	Íleo paralítico	Íleo paralítico
Objetos punzantes	Sustancias no susceptibles	Obstrucción intestinal
Hidrocarburos (relativa si letal)	Perforación intestinal	Perforación intestinal
Cirugía de esófago previa	Obstrucción intestinal	Megacolon
Varices esofágicas	Disminución del nivel de conciencia	Intolerancia-vómitos reiterados
<i>Complicaciones</i>	<i>Complicaciones</i>	<i>Complicaciones</i>
Aspiración-neumonía	Estreñimiento-impactación	Diarrea-vómitos
Perforación esófago-intestino	Neumonitis química	Disbalances hidroelect.
Arrastre de cuerpos extraños más píloro	Inactiva antídotos VO	Sobrecarga de volumen
Disbalances hidroelectrolíticos	Deshidratación	Edemas
Hipotermia		

Tabla II. Algunos tóxicos donde resulta efectivo el empleo de carbón activado

Ác. diclorofenoxiacético	Digoxina**	Oxalatos
Acetil salicílico	Ergotamina	Paracetamol**
Aconitina	Estramonio	Paratión
Alcanfor	Estricnina	Paraquat
Anfetaminas	Etoclorovinol	Parafina líquida
Derivados de amfetaminas	Fenilbutazona**	Piroxicam
Antidepresivos tricíclicos	Fenobarbital**	Primaquina
Amitriptilina**	Fenol	Probenecid
Arsénico	Fenoltaleina	Procaína
Atenolol	Fósforo	Propoxifeno**
Atropina	Glutetimia	Quinacrina
Azul de metileno	Hexaclorofeno	Quinina**
Barbitúricos**	Ibuprofeno**	Quinidina
Cantáridas	Indometacina**	Salicilamida
Carbamazepina**	Ipecacuana	Selenio
Clordiazepoxido	Isoniazida	Sulfonamidas
Clorfeniramina	Malatión	Teofilina**
Cloroquina	Meloxicam**	Tolbutamida
Clorpromazina	Meprobamato	Valproato
Cloruro de mercurio	Metilsalicilato	Yoduros
Cocaína	Metotrexato	
Colchicina	Mórficos	
Dapsona**	Muscarina	
Diazepam	Nicotina	
Diclofenaco**	Nortriptilina**	
Difenilhidantoína**	Opiáceos	

** Sustancias susceptibles a dosis repetidas con CA.

Compuestos donde no está indicado el empleo de CA

Ác. Bórico	Fluor	N-Metil carbamato
Alcalis	Hidrocarburos	Algunos pesticidas
Ácidos minerales	Hidróxido sódico	Sales de hierro
Cianuro	Hidróxido potásico	Tolbutamida
Clorpropamida	Isopropanol	
Disolventes	Litio y metales en general	
Etanol	Metanol	

7 Tablas de antídotos

Tabla de antídotos	
Tóxico	Antídoto
Alcoholes: <i>Etilénglico (EG)</i> , <i>y/o Metanol (M)</i>	<p><u>Etanol</u>: el objetivo es mantener niveles de etanol en sangre de 100 mg/ml VO: dosis de carga: 0,8-1 ml/kg de etanol al 95% diluido en zumo; dosis de mantenimiento: 0,15 ml/kg/hora al 95% diluido en zumo IV: dosis de carga: 7,5-10 ml/kg en solución al 10% de etanol (0,6 g/kg) en suero glucosado al 5%, a pasar en 1 hora Dosis de mantenimiento: 1 ml/kg/hora (100 mg/kg/hora) para mantener niveles 100 mg/ml <u>4 metilpirazol</u> (Fomepizol) (opción preferible al uso de etanol tanto en intoxicaciones por metanol como etilénglico) 15 mg/kg dosis de carga IV en 30 min, seguido de 10 mg/kg IV cada 12 h x 4, dosis seguido de 15 mg/kg/12 h hasta que las concentraciones de EG o M disminuyan a rango subtóxico (< 20 mg/dl) Si se asocia a hemodiálisis, valorar perfusión continua de 1mg/kg/h o disminuir intervalo para compensar pérdidas Tratamiento coadyuvante sobre efectos tóxicos: Folato: 50-100 mg IV cada 6 horas (para metanol). Tiamina: 0,5 mg/kg. Piridoxina: 2 mg/kg (para etilénglico)</p>
Anticoagulantes orales	<p><u>Vitamina K</u> 1-5 mg IV, IM, SC o VO</p>
Anticolinérgicos	<p><u>Fisostigmina</u> Niños: 0,01-0,03 mg/kg/dosis (dosis máx. 0,5 mg), puede repetirse después 15-30 min, hasta un máximo total 2 mg Adultos: 0,5-2 mg/dosis IV lento sin exceder 0,1 mg/min en adultos. Las siguientes dosis se administrarán cada 2-3 horas. Indicado en intoxicaciones graves; pueden ocurrir convulsiones, asistolia, crisis colinérgicas; si se producen administrar atropina 0,5 mg IV por cada 1 mg de fisostigmina. Monitorizar arritmias</p>
Anticolinesterásicos (Organofosforados, Carbamatos)	<p><u>Atropina</u> Niños: 0,05-0,1 mg/kg/IV, dosis cada 10-15 min hasta atropinización suave (lpm > 70), puede ser necesario mantener el tratamiento varias horas hasta revertir los síntomas muscarínicos. Perfusión IV: 0,02-0,08 mg/kg/h Adultos 2-5 mg/dosis/IV, pueden necesitarse varias horas de tratamiento hasta revertir la toxicidad muscarínica. La atropina sola no revierte los efectos musculares, es necesario asociar pralidoxima</p>

Tabla de antídotos

<i>Tóxico</i>	<i>Antídoto</i>
<i>Anticolinésterásicos</i> (organofosforados, carbamatos)	<u>Pralidoxima</u> . Solo tras la administración de atropina (dosis atropinización) <i>Niños</i> : 25-50 mg/kg IV en 15-30 min o menos si la situación es crítica. Se puede repetir dosis a las dos horas de la 1ª y luego cada 6 ó 12 h (máx.: 12 g en 24 h). Valorar perfusión IV a 10-15 mg/kg/h en solución al 1-2% para casos muy severos <i>Adultos</i> : 1-2 g IV en 30 min. Se administran en solución al 0-5% en salino IV. Poco útil pasadas las primeras 24 h <u>Obidoxima</u> (útil en organofosforados y carbamatos). Menos efectos secundarios que pralidoxima <i>Niños</i> : 4 mg/kg IV muy lenta o IM <i>Adultos</i> : 250 mg/IV o IM, puede repetirse a las 2 y 4 h Dosis máxima 5 mg/kg. Perfusión 0,5 mg/kg/h
<i>Antidepresivos tricíclicos</i>	<u>Bicarbonato de sodio</u> 1-2 mEq/kg para mantener el pH > 7,45; (reduce el riesgo de arritmias)
<i>Betabloqueantes</i>	<u>Glucagón</u> <i>Niños</i> : 0,05 mg/kg IV en bolo, seguir con 0,05 mg/kg/h en perfusión continua; máximo 5 mg/h <i>Adultos</i> : 2-3 mg IV en bolo, seguir con 5 mg/hora en perfusión
<i>Benzodiazepinas</i>	<u>Flumazenil</u> Dosis 0,01 mg/kg IV (máximo por dosis 0,2 mg), repetir cada minuto hasta dosis total 2 mg si persiste clínica Perfusión 0,1-0,4 mg/h IV
<i>Bloqueantes del calcio</i>	<u>Gluconato cálcico 10%</u> : 0,6 ml/kg IV lento, diluido al medio; máximo: 30 ml) o bien <u>Cloruro cálcico al 10%</u> : 0,2 ml/kg IV lento, diluido al medio; máximo: 10 ml <u>Glucagón</u> : 0,05 mg/kg IV en bolo, seguir con 0,05 mg/kg/h en perfusión

.../...

Tabla de antídotos

Tóxico

Antídoto

Cianuro

(ver nº 198, Uso de Cianokit®)

Tratamiento A (Hidroxocobalamina + Tiosulfato sódico al 25%). Tratamiento de elección

Hidroxocobalamina: 70 mg/kg (máx. 5 g en adulto), 1,8 g por cada 100 mg de cianuro, IV en perfusión continua durante 10 minutos. *No administrar simultáneamente con el tiosulfato, disminuyen su eficacia*

Tiosulfato sódico: ver más adelante Dosis en relación con Hb

Tratamiento B: (nitrito de amilo inhalado + nitrito sódico + tiosulfato sódico)

1º. Nitrito de amilo inhalado: se administra en primer lugar, pero la ampolla disponible es **dosis de adulto** y si se administra toda o muy rápidamente, puede inducir hipotensión severa y/o metahemoglobinemia fatales.

Inhalación de la ampolla 15 segundos cada minuto, cambiar la ampolla cada 3 minutos se obtiene vía IV. Iniciar lentamente la inhalación, simultáneamente comenzar con el nitrito sódico al 3% IV, tal como se indica en el siguiente paso

2º. Nitrito sódico al 3% IV lento, seguidos de Tiosulfato sódico al 25% IV lento, a las dosis que se indican según el peso y los niveles de hemoglobina del paciente. No administrar ambos de forma simultánea. Si hay respuesta incompleta se puede repetir un 50% de las dosis, 30 min más tarde

Hemoglobina	Dosis inicial de nitrito sódico al 3% IV	Dosis inicial de tiosulfato sódico al 25% IV
8 g	0,22 ml/kg	1,10 ml/kg
10 g	0,27 ml/kg	1,35 ml/kg
12 g	0,33 ml/kg	1,65 ml/kg
14 g	0,39 ml/kg	1,95 ml/kg
	(Dosis máx. 10 ml)	(Dosis máx. 50 ml)

El nitrito de sodio no debe superar la dosis recomendada por el alto riesgo de metahemoglobinemia fatal (el azul de metileno está contraindicado para este caso). Mantener metaHb < 30%

3º. EDTA dicobáltico: 4 mg/kg en 1 min. Seguido de 50 ml de SG 50%. En ausencia de CN puede inducir toxicidad.

No induce metaHb. Emplear solo en casos graves

.../...

Tabla de antidotos

Tóxico	Antídoto
Cobre (sales de cobre)	<p><u>D-Penicilamina</u> Niños: 100 mg/kg/día; máximo 1 g/día, VO, dosis cada 6 horas durante 5 días. No pasar de 40 mg/kg/día en tratamientos a largo plazo</p>
Digoxina	<p><u>Fragmentos Fab antidigoxina</u> Preparados: a) Digitalis Antidot® 1 amp. = 80 mg, capaz de neutralizar 1 mg de digoxina. sol. alcohólica (o 0,8 de digoxina comp.) b) Digibind® 1 amp. = 40 mg, capaz de neutralizar 0,6 mg digoxina Tres posibles situaciones: 1. <i>Dosis total recibida conocida:</i> $\text{n}^\circ \text{ de viales} = \frac{\text{cantidad ingerida o inyectada en mg} \times F}{K}$ F: Factor de biodisponibilidad (0,8 para la digoxina comprimidos; 1 para la solución alcohólica de digoxina, cápsulas, ampollas, o digitoxina). K: Capacidad neutralizante del preparado en mg (1 ó 0,6) 2. <i>Dosis total desconocida pero con niveles conocidos:</i> $\text{n}^\circ \text{ de viales} = \frac{(\text{g/L}) \times \text{Vd} \times \text{peso-concentración en plasma ((kg)}}{K}$ Vd: volumen de distribución (digoxina: 5,6 L/kg en adultos y 12-15 L/kg en recién nacidos. Valorar corrección de Vd para edades intermedias. Digitoxina: 0,56 L/kg) 3. <i>Dosis total y niveles desconocidos:</i> Dosis aproximada de 800 mg de Fab (20 viales de 40 mg) en adultos</p>
Fenotiacinas	<p><u>Difenhidramina:</u> 1-2 mg/kg IV o IM; dosis máxima: 50 mg <u>Biperideno:</u> 0,04-0,1 mg/kg IV, puede repetirse a los 30 minutos; dosis máxima: 5 mg</p>

.../...

Tabla de antídotos

Tóxico	Antídoto
Flúor	<u>Gluconato cálcico 10%</u> : 0,6 ml/kg IV lento diluido al medio. Continuar con 1-2 cc/kg IV día en 4 a 6 dosis hasta la normalización clínica
Hierro	<u>Desferoxamina</u> : lavado gástrico con desferoxamina 2 g/L (de dudosa utilidad) o S. bicarbonatado 1-2% Casos graves: 10-15 mg/kg/hora IV; máximo: 6 g o 80 mg/kg en 24 horas. Dosis IM 50 mg/kg/6 h, máximo 6 g/24 h. Si la concentración de hierro es de 500 g/dl, continuar la quelación hasta que los niveles sean menores que 300. Vigilar hipotensión
Isoniazida	<u>Vitamina B₆</u> (Piridoxina) Dosis de isoniazida conocida 1 mg de vitamina B6 IV, diluida al 5-10% por cada miligramo de isoniazida Dosis de isoniazida desconocida: 70 mg/kg IV, a pasar en 30-60 minutos o 5 g de vitamina B6 como dosis total diluida al 5-10%. Repetir si no hay respuesta a los 10 min hasta 20 g en niños y 40 g en adultos
Metahemoglobinemia	<u>Azul de metileno</u> 1-2 mg/kg (0,1-0,2 ml/kg de solución al 1%) IV, pasar en 5-10 minutos. Puede repetirse la dosis; a los 30-60 min, máximo 7 mg/kg dosis total Contraindicado en la metahemoglobinemia por nitrito sódico en tratamiento intoxicación por cianuro Puede causar hemólisis severa si déficit G6PD previo
Metales pesados	Arsénico: <u>BAL, Penicilamina</u> Oro: <u>BAL, Penicilamina</u> Plomo: <u>BAL, EDTA, Penicilamina, DMSA</u> Talio: <u>Azul de Prusia</u> Mercurio: <u>BAL, DMSA</u> Níquel: <u>BAL</u> <u>EDTA</u> : 50-75 mg/kg/día; dosis máxima: 2-3 g/día. Repartir en 3-6 dosis IV o IM durante 5 días. Repetir un nuevo ciclo tras descansar 2 días; dosis máxima por ciclo: 500 mg/kg <u>BAL</u> (dimercaprol): 3 mg/kg IM cada 4 horas (6 dosis) durante 2 días y cada 12 horas durante 7-10 días más. Es conveniente alcalinizar la orina. En la intoxicación por plomo administrar una sola dosis de 3 mg/kg 4 horas antes de iniciar el tratamiento con EDTA .../...

Tabla de antidotos

Tóxico	Antídoto
<i>Metales pesados</i>	<u>DMSA</u> : 350 mg/m ² (10 mg/kg) VO cada 8 horas durante 5 días y después cada 12 horas durante 14 días más <u>Penicilamina</u> : niños: 50-100 mg/kg/día VO; máximo 1 g/día, VO, dosis cada 6 horas durante 5 días. No pasar de 40 mg/kg/día en tratamientos a largo plazo <u>Azul de Prusia</u> (ferrocianuro férrico): oral en niños y adultos 10 g/8 h en manitol al 20% durante 10 días (caps. de 500 mg)
<i>Monóxido de carbono</i>	<u>Oxígeno al 100%</u> En los casos graves hay que considerar el uso de la cámara hiperbárica
<i>Opiáceos:</i> (dextrometorfano, codeína, morfina, petidina, pentazozina, metadona, difenoxilato, propoxifeno)	<u>Naloxona</u> Niños: 0,01 mg/kg (neutralización parcial), 0,1 (neutralización total) ajustar según respuesta Adolescentes: 1-2 mg IV, IM o sublingual. Se puede repetir la dosis cada 20-60 min. Dosis máx. 20 mg Perfusión continua: 0,04-0,16 mg/kg/h
<i>Paracetamol</i> (acetaminofeno) (ver algoritmo específico)	<u>N-Acetilcisteína</u> (1 vial 20% = 2.000 mg/10 ml; 1 ml = 200 mg) VO o SNG: 1ª dosis: 140 mg/kg. Dosis siguientes: 70 mg/kg/4 h; 17 dosis en total IV: 1ª dosis: 150 mg/kg disueltos en 3 ml/kg de SG5% en 15 min; 2ª dosis de 50 mg/kg disueltos en 7 ml/kg de SG5% en 4 horas; 3ª dosis de 100 mg/kg disueltos en 14 ml/kg de SG5% a pasar en 16 horas. Mantener más de 20 h si el tratamiento comenzó > 8 h postingestión. Mantenimiento a 100 mg/kg/día si hepatotoxicidad demostrada
<i>Paraquat y Diquat</i>	<u>Tierra de Fuller</u> 1-2 g/kg diluido en agua al 15-30% cada 4 h durante 24-48 h. Sulfato magnésico como catártico (250 mg/kg/VO). No es un antídoto, solo evita absorción y solo es útil precozmente
<i>Rodenticidas dicumarínicos</i>	<u>Vitamina K</u> 1-5 mg IM o IV

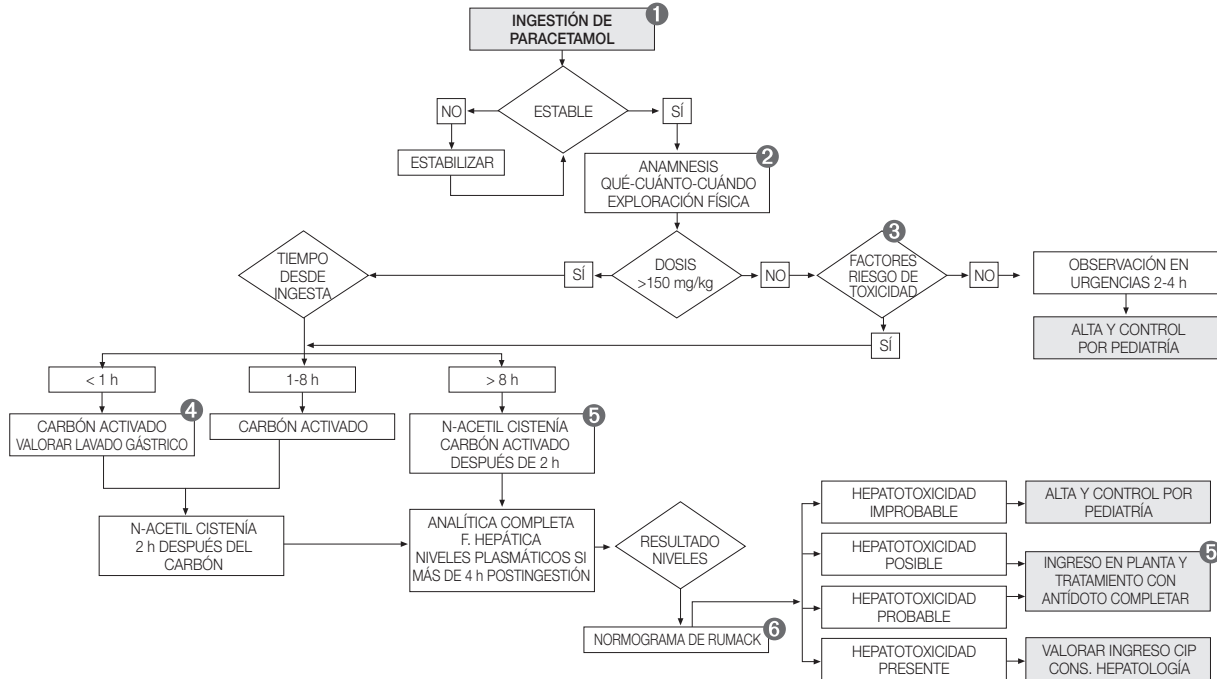
.../...

Tabla de antídotos

Tóxico	Antídoto
Valproato	Carnitina (Carnicor®) a) Si afectación neurológica y/o hepática severa IV: bolo de 100 mg/kg/IV máx. = 6 g/día seguido de 15 mg/kg/4 hasta mejoría clínica b) Si clínica leve sin afectación hepática: 100 mg/kg en 4 dosis (máx. 3 g/día)

Bibliografía recomendada

- Bryant S, Singer J. Management of toxic exposure in children. Emerg Med Clin N Am 2003; 21: 101-19.
- Bolgiano EB, Barish RA. Use of new and established antidotes. Emerg Med Clin North Am 1994; 12 (2): 317-34.
- Emergency department gastrointestinal decontamination. Ped Annals 1996; 25: 19-26.
- García S, Oliva P. Tratamiento general del paciente intoxicado. En: Ruza F (ed). Tratado de cuidados intensivos pediátricos. Madrid: Ed. Norma; 1994. p. 965-79.
- Mergabane B, Borron SW, Baud FJ. Current recommendations for treatment of severe toxic alcohol poisonings. Intens Care Med.
- Perrone J, Hoffman RS, Goldfrank LR. Special considerations in gastrointestinal decontamination. Emerg Clin N Am 1994;12: 285-300.
- Randall G. The role of activated charcoal and gastric emptying in gastrointestinal decontamination: A state-of-the-art review. Ann Emerg Med 2002; 39 (3): 273-86.
- Shannon M. Ingestión of toxic substances by children N Eng J Med 2000; 342: 186-92.



Intoxicación por paracetamol

S. García García, B. Jiménez Montero

1 Valoración postingestión

La fase inicial de la intoxicación por paracetamol no tiene por que dar mas allá de discretos síntomas digestivos (náuseas, vómitos, epigastralgia), si existen otros síntomas sospechar posibilidad de tóxicos asociados (codeína, efedrina, anti-H1, etc.), porque muchos preparados llevan estas asociaciones para los cuadros catarrales y, pueden resultar tanto o más peligrosos que el propio paracetamol.

2 Anamnesis

- *Qué*: es importante conseguir el envase para comprobar composición exacta. Preparados de paracetamol (ver Tabla).
- *Cuánto*: verificar dosis/kg probable ingerida. Valorar cada caso individualmente considerando la dosis máxima posible (DMP) ingerida. Si hay varios niños implicados, considerar DPM para cada uno de ellos. Valorar posibles errores de dosificación mantenida (confusión de supositorios lactante/ infantil/adulto), etc. Dosis tóxica >150 mg/kg en adultos y adolescentes. Los niños previamente sanos, podrían tolerar dosis algo superiores (200 mg entre los 6 meses y 6 años, adultos a partir de 8 g). Indagar la posibilidad de dosis repe-

Fases de la intoxicación por paracetamol

Fase I: 0-24 h

- Paciente, asintomático o normal, náuseas y vómitos, epigastralgia

Fase II: 24-48 h

- Clínicamente normal
- Hipersensibilidad a la palpación en zona hepática
- Hipertransaminemia, posible alteración de las pruebas de función hepática-coagulación, hiperbilirrubinemia leve

Fase III: 48-96 h

- Anorexia, malestar, náuseas y vómitos
- Patrón analítico de necrosis hepática (cifras de hipertransaminasemia muy importantes)
- Ictericia franca
- Alteración del sensorio
- Fallo renal

Fase IV: > 4 días

- Fallo hepático
- Alteraciones progresivas o curación espontánea en varias semanas

Preparados de paracetamol

- Apiretal gotas	(100 mg/ml)
- Apiretal Supos infantil	250 mg
- Febrectal infantil gotas	(100 mg/ml)
- Febrectal soluc.	(24 mg/ml)
- Febrectal lactante Supos.	(150mg)
- Febrectal infantil Supos.	(300 mg)
- Febrectal adulto Supos.	(600 mg/ml)
- Gelocatil infantil soluc. oral	(100 mg/ml)
- Gelocatil sobres soluc. oral	(1g/650 mg)
- Gelocatil 1 comp.	(650 mg)
- Gelocatil soluc. oral adultos	(650 mg/10 ml)
- Termalgin soluc.	(150 mg)
- Termalgin Lactant. Supos.	(120 mg/5 ml)
- Termalgin infantil Supos.	(325 mg/5 ml)
- Termalgin comp.	(500 y 650 mg)
- Tylenol suspensión	(120 mg/ 5 ml)
- Tylenol gotas	(100 mg/1ml)
- Tylenol comp. (masticab/recub.)	(160/500 mg)
- Tylenol comp. infantil	(150 mg)
- Tylenol Supos. infantil	(250 mg)

tidas (toxicidad crónica), la dosis tóxica puede ser menor en caso de: hepatopatía, desnutrición o pacientes con tratamiento previo durante varios días.

- *Cuándo*: horas desde la ingestión. Todas las situaciones de sobredosis deben ser tratadas aunque el intervalo sea largo, incluso si los niveles no están disponibles. El antídoto es inofensivo por vía oral y puede ofrecer beneficios incluso administrado tardíamente.

3 Factores de riesgo

- Hepatopatía.
- Malnutrición.
- Neonato.
- Tratamiento con inductores de P450 (isoniazida, barbitúricos, DFH, carbamezapina, primidona, rifampicina entre otros).

4 Carbón activado (ver protocolo nº 182, "Intoxicación II")

A dosis de 1 g/kg de peso. Ofrecer oral, sabor inespecífico. Se recomienda vaso opaco, habitación a oscuras. *Carbón ultraadsorbente LAINCO®*: 1 fr contiene 25 g de CA y 30 de glicerol. Reconstituir con agua 1 parte de polvo y 3 partes de agua. No emplear para dosis repetidas, debido a la asociación con glicerol como catártico. En caso de rechazo, puede administrarse con sonda NG (atención a técnica y complicaciones). Si se ha sondado, valorar dejar la SNG colocada para administrar la NAC, en caso de falta de cooperación o posible necesidad de empleo de dosis repetidas de CA. El LG solo está indicado en ingestiones masivas (o formas retard) y/o asociadas a tóxicos de gran capacidad letal y, sobre todo, a las ocurridas con muy poco tiempo de antelación (< 1 h) y tam-

bién si existe rechazo invencible al la toma del CA. Si existen vómitos persistentes que impiden tolerancia oral del antidoto o el CA, pueden emplearse antieméticos (Ondasetrón).

5 N-Acetil-Cisteína (NAC) (Flumil antidoto 20%® o Acetilcisteína Farmasierra sobres de 600 mg)

Se pueden usar los sobres oral o por SNG. La solución al 20% (1 vial = 2 g en 10 ml; 1 ml = 200 mg), aunque pone *solución inyectable*, puede usarse vía oral, su uso no está oficialmente admitido. Diluir al 5% (1 parte de Flucil y 3 partes zumo, Coca-cola, o de agua para cuando se emplea vía SNG) empleando zumos dulces para enmascarar su mal sabor. Se puede administrar por SNG si se rechaza.

La NAC es menos efectiva después de las 16 primeras horas, mejor en las primeras 8 h, pero debe darse en todos los pacientes independientemente del momento.

- *Vía oral*: dosis oral 140 mg/kg la 1ª dosis, continuar con 70 mg/kg cada 4 horas oral, hasta completar un total de 17 dosis. No administrar simultáneamente con el CA, sino separadas por un intervalo de 2-3 h.
- *Vía IV*: 1ª dosis: 150 mg/kg disueltos en 3 ml/kg de SG5% en 15 min; 2ª dosis: 50 mg/kg disueltos en 7 ml/kg de SG5% en 4 horas; 3ª dosis: 100 mg/kg disueltos en 14 ml/kg de SG5% en 16 horas. Mantener más de 20 h si el tratamiento comenzó > 8 h postingestión. Mantenimiento 100 mg/kg/día si hepatotoxicidad demostrada. Tan efectivo como

la vía oral, existe riesgo (aunque bajo) de shock anafiláctico y complicaciones serias (broncoespasmo, reacciones cutáneas). Atención a la sobrecarga de volumen. Los pacientes en fallo hepático deben ingresar en áreas específicas con el tratamiento adecuado.

Precauciones

- La NAC puede inducir vómitos si es administrada por vía oral, valorar el uso de antieméticos (Ondasetrón).
- Controlar urticaria y signos de alergia o anafilaxia en administración IV.

6 Extracción de niveles de paracetamol

- a) *Pacientes que acuden > 8 h postingestión*: primero administrar NAC y luego extraer niveles en sangre.
- b) *Pacientes que acuden < 8 h postingestión*: valorar medidas de evacuación y/o NAC, luego extraer niveles en sangre siempre, por lo menos 4 h después de la ingestión. Extraer niveles y analítica (incluir función hepática). Si los niveles han sido extraídos en condiciones fiables, proceder con el tratamiento según el riesgo de toxicidad aguda indicado por el nomograma de Rumack-Matthew (no válido para intoxicaciones crónicas). Las decisiones basadas en el nomograma son relativas, ya que se han visto casos de toxicidad con dosis más bajas y también al contrario, aunque constituye una herramienta útil. En algunos casos, la probabili-

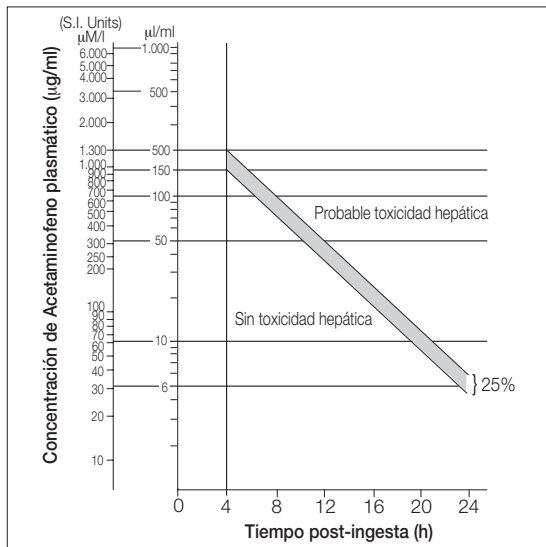
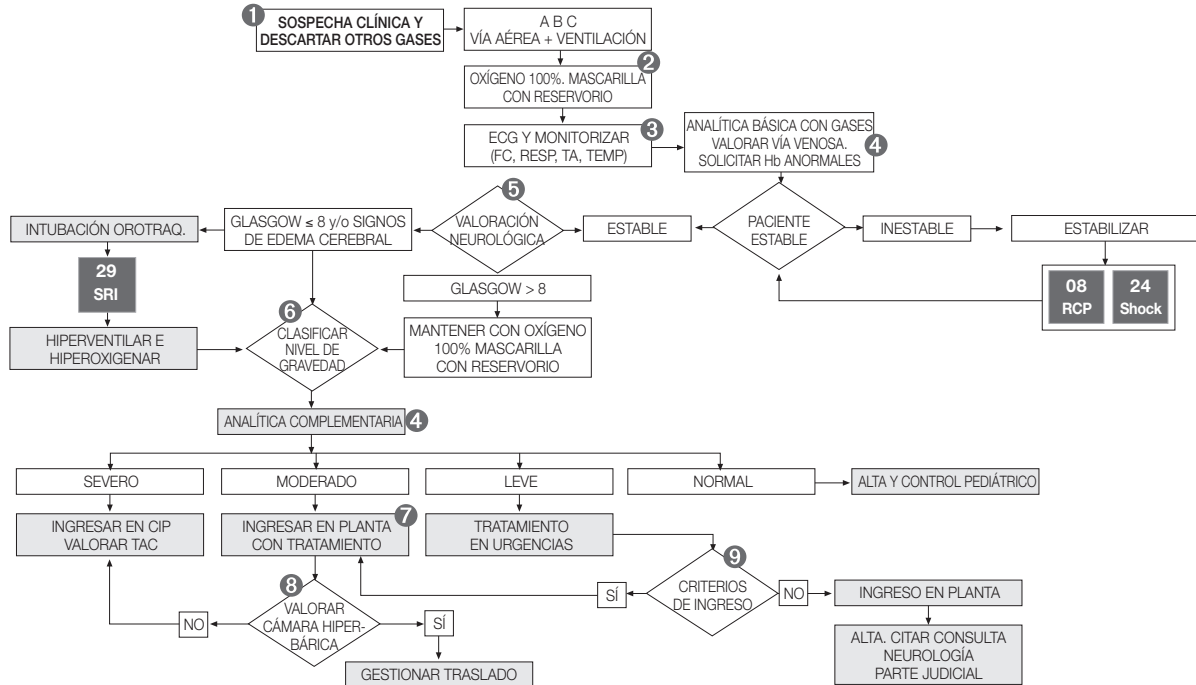


Figura 1. Normograma de Rumack-Matew.

dad de toxicidad parece más elevada, como en el caso de malnutridos, neonatos y hepatopatía previa en pacientes con inductores del P450.

Bibliografía recomendada

- Kozer E, Greenberg R, Zimmerman DR, Berkovitch M. Repeated supratherapeutic doses of paracetamol in children –a literature review and suggested clinical approach. *Acta Paediatr* 2006; 95: 1165-71.
- Marzullo L. An update of N-acetylcysteine treatment for acute acetaminophen toxicity in children. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17 (2): 239-45.
- Noguera A, Martínez L, Luaces C. Intoxicación por paracetamol en: *Manual de intoxicaciones en Pediatría*. 2ª ed. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la SEUP. Mintegi S editor. Madrid: Ergon; 2008. p. 135-43.
- Rumack BH, Matthew H. Acetaminophen Poisoning and Toxicity. *Ped Clin* 1975; 55: 871-76.
- Wallace CI, Dargan PI, Jones AL. Paracetamol overdose: an evidence based flowchart to guide management. *Emerg Med J* 2002;19: 202-5.



Intoxicación por monóxido de carbono

J. Martín Sánchez, S. García García

1 Sospecha de intoxicación por CO

Para el diagnóstico de la intoxicación por CO se requiere un elevado índice de sospecha. Los pacientes con cefalea persistente, o que presentan un brote familiar con otros miembros afectados, o la presencia de animales domésticos fallecidos, son datos muy sugestivos. La historia debe incluir preguntas sobre: la presencia de alguna fuente que pueda ser el origen del gas (calderas, calentadores, estufas, ver Tabla), reformas recientes en la casa, permanencia en garajes, antigüedad de las instalaciones, etc. Es importante descartar la existencia de otros gases (propano, metano, CN, etc.). La gravedad de la intoxicación por CO se relaciona con dos factores:

- *Intensidad de exposición:* depende del nivel absoluto de concentración de CO en aire. Reflejado por el nivel de HbCO en sangre.
- *Nivel de impregnación tisular:* depende del tiempo que ha permanecido en exposición y también de la actividad desarrollada durante el mismo (ejercicio por ej.). Reflejado indirectamente por las alteraciones metabólicas y neurológicas.

Bajas concentraciones mantenidas mucho tiempo con actividad física intensa, pueden producir intoxicaciones severas. El efecto tóxico del CO es complejo y se relaciona con la hipoxia-isque-

Tabla I. Posibles fuentes de monóxido de carbono

- Combustión incompleta de combustibles fósiles en general
- Fuego de chimeneas domésticas
- Calentadores de agua (abiertos a la habitación) sin toma de aire externa
- Calderas de calefacción abiertas (no estancas)
- Braseros de carbón
- Escapes de automóviles o máquinas (generadores eléctricos)
- Estufas de gas, hornos etc. empleadas dentro de la casa
- Parrillas domésticas, barbacoas
- Decapantes de pinturas con cloruro de metileno

mia secundaria, el bloqueo de la cadena respiratoria (citocromo oxidasa) y también de la mioglobina muscular y cardiaca, por lo que la sola normalización de la HbCO no basta para la resolución del cuadro, lo que explicaría las secuelas tardías de algunos casos.

- *Cuadro clínico:* cefalea aguda de origen dudoso que puede incluso haber desaparecido al llegar a Urgencias. Presencia de náuseas o vómitos, malestar en el paciente y/o acompañantes. Ocasionalmente, cuadros recidivantes en el mismo

Tabla II. Farmacología del CO: vida media ligado a la Hb

En aire ambiente	4-5 horas
Con FiO ₂ de 1, sin hiperventilar	60-90 minutos
Con FiO ₂ de 1, con hiperventilación	40 minutos
Cámara hiperbárica a 3 atm	20 minutos

lugar. Interrogar a los acompañantes por los mismos síntomas y, si lo precisan, enviar a Urgencias de adultos, siempre con oxígeno. La sospecha clínica es suficiente para iniciar el tratamiento y confirmar con niveles sanguíneos de carboxihemoglobina (ver Tabla III).

2 Administración de oxígeno

Administrar oxígeno 100% siempre con mascarilla con reservorio a flujo alto. No utilizar pulsioximetría para control de la saturación ya que el sensor no distingue entre HbCO y HbO, registrará saturaciones normales aún en situación de franca hipoxemia tisular. La indicación de oxigenoterapia no debe ser tomada en función de los datos de pulsioximetría, el personal de enfermería debe ser advertido para que no retire el oxígeno. Existen sensores de nueva generación que si detectan HbCO.

3 Monitorización

En casos severos monitorizar ECG inicialmente. Mantener monitorización con COHb >5%. Suelen presentar taquicardia sinu-

sal. Consultar cardiología si arritmias secundarias a hipoxia, acidosis y afectación del músculo cardiaco. Para valorar la severidad de la intoxicación, tendremos en cuenta el tiempo que ha transcurrido desde que se separó del foco emisor hasta la hora del nivel sanguíneo, así como, nivel de HbCO, tiempo de exposición y actividad. Normal < 1% de HbCO. Los primeros síntomas aparecen con un 15%.

4 Analítica y otras pruebas

- *Analítica básica:* debe incluir hematología para descartar la presencia de anemia o hemoglobinopatías previas que empeoren el transporte de oxígeno (talasemia, drepanocitosis, etc.). Bioquímica completa en sangre venosa incluyendo creatinina, GOT/GPT, CPK y amilasa, además de la carboxihemoglobina y pH (solicitar medición directa de la SaO₂, no extrapolada de la pO₂ como habitualmente lo hace el sistema automatizado) con ácido láctico si fuese posible. La presencia Hb fetal (lactantes < 3 meses o anemia de células falciformes) puede producir valores falsamente elevados de HbCO.
- *Analítica complementaria:* en pacientes con afectación severa (ver Tabla) debe incluirse: coagulación, enzimas musculares y cardiacos (CPK, troponina, etc.). Tira reactiva de orina, descartar mioglobinuria, si fuese positiva existe posibilidad de fallo renal. Puede solicitarse Rx de tórax en pacientes con clínica severa o problemas cardiacos, pero no de ruti-

na. Si existe acidosis importante debe descartarse precozmente la presencia de intoxicación por cianuro (pacientes rescatados de incendios).

5 Valoración neurológica

La respuesta anómala al dolor con pupilas midriáticas, junto con patrón respiratorio anómalo o hipertensión y bradicardia, son signos ominosos de edema cerebral que puede requerir tratamiento específico (ver protocolo nº 90). En los pacientes con afectación severa, una vez estabilizados, debe obtenerse TAC, incluso RNM, si fuese posible. Pueden observarse inicialmente infartos y lesiones en ganglios de la base, secundarios a hipoxia-isquemia-hipotensión. Aun con TAC normal, las secuelas tardías son a veces importantes y las imágenes iniciales son útiles para valorar la evolución. Se describen secuelas tardías en el 8% de los pacientes (series de adultos), que oscilan entre: déficits sensoriales sutiles, alteraciones psiquiátricas o problemas neurológicos mas importantes.

6 Valoración clínica del nivel de gravedad (ver Tabla III)

Los niveles de HbCO reflejan más bien el grado de exposición, pero no el grado de impregnación del que depende finalmente la gravedad del cuadro. Existe un gran solapamiento entre los valores de HbCO para cada nivel clínico, por lo que carecen de valor para estratificar y explicar la variabilidad del cuadro con el mismo nivel de carboxihemoglobina. La gravedad depende

también del estado previo del paciente y su tasa metabólica, por lo tanto, peor en niños, sujetos con ejercicio intenso durante la exposición, y embarazadas.

El nivel de gravedad se encuentra mejor relacionado con las alteraciones metabólicas y neurológicas, que reflejan mejor la profundidad del trastorno. Tampoco parece existir correlación entre la magnitud de la acidosis y el pronóstico a medio plazo.

7 Tratamiento

Es importante mantener la administración de oxígeno a la mayor concentración posible (reservorio) para acortar la vida media del tóxico. Mantener al menos hasta 4-6 horas después de que la cifra de HbCO y el pH se hayan normalizado. Durante cierto tiempo persistirá el bloqueo respiratorio a nivel intracelular y en zonas profundas del cuerpo. Efectuar control de pH y HbCO cada hora. Tratamiento sintomático con fluidoterapia, analgesia, etc. Un cierto grado de acidosis es preferible (desviación curva de la Hb a la izquierda). Puede ser necesario alcalinizar orina en caso de mioglobinuria. Ni los corticoides, ni la restricción hídrica son de utilidad.

8 Indicación de cámara hiperbárica (CH)

Las indicaciones de la cámara hiperbárica no están bien definidas y, su uso está muy restringido por la escasa disponibilidad:

Tabla III. Valoración de la gravedad de la intoxicación por CO

Signos clínicos	Otros aspectos	Signos clínicos	Otros aspectos
	<i>Normal</i>		<i>Severa</i>
Asintomático	HbCO < 3%*	Palpitaciones (extrasístoles)	HbCO > 50%*
	<i>Leve</i>	Arritmias graves	Acidosis intensa
Jaqueca	HbCO: 15-20%*	Hipotensión	Lactato +++
Náuseas	Primeros síntomas suelen aparecer con HbCO > 15%	Signos isquemia miocárdica	Marcadores cardiacos y musculares elevados
Vómitos/diarrea	Acidosis o normal	Parada cardiaco-respiratoria	Mioglobulinuria
Mareo	Lactato +	Edema agudo pulmonar no cardiogénico	
Visión borrosa		Convulsiones	El color "rojo cereza" es inconste y tardío
Ataxia		Coma	
Taquicardia sinusal		Muerte	
	<i>Moderada</i>		
Confusión	HbCO: 20-50%*		
Síncope	Acidosis moderada		
Dolor torácico	Lactato ++		
Disnea	Marcadores musculares elevados		
Taquicardia intensa	Marcadores cardiacos elevados		
Taquipnea			
Dolor muscular			
Rabdomiolisis			

* Los niveles de HbCO son solo a título orientativo, ya que reflejan más bien el grado de exposición, pero no el grado de impregnación tisular, del que depende finalmente la gravedad del cuadro

- *Indicaciones generalmente admitidas:*
 - *Afectación neurológica severa:*
 - Estado de coma.
 - Deterioro neurológico progresivo.
 - Signos focales.
 - Convulsiones.
 - Embarazadas (lesiones en feto más severas a igual nivel con HbCO > 15-20% o evidencia de distrés fetal).
 - Lactantes con afectación severa.
- *Indicaciones relativas:*
 - Compromiso cardiovascular (afectación miocárdica).
 - Acidosis metabólica intensa y persistente.
 - Niveles de HbCO > 25-40%.
 - Síntomas persistentes a pesar del tratamiento.
- *Contraindicaciones para CH:*
 - Neumotórax.
 - Embolia gaseosa.
 - Obstrucción intestinal.
 - Bullas pulmonares.

Cámara hiperbárica en Madrid:

Gestionar a través de la CRIS *Unidad de terapéutica hiperbárica* (<http://www.comb.es/cccm>). En el buscador Google se puede encontrar un listado de cámaras operativas en España, es importante saber que no siempre están disponi-

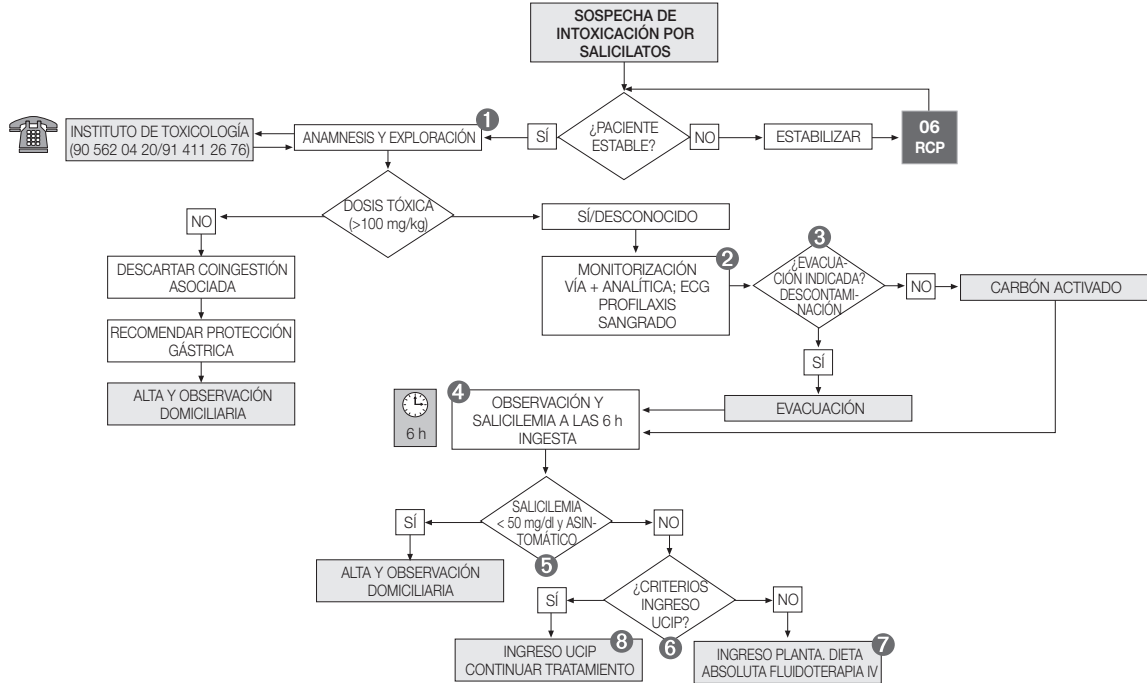
bles las mismas cámaras en los mismos lugares. Otra opción: contactar con la Dirección General de Guardia Civil (☎ 91 514 60 00) y solicitar hablar con “Operaciones” en la ext. 8066

9 Criterios de ingreso

- *Ingreso en planta:*
 - Intoxicación leve sin normalización metabólica (persiste acidosis, taquicardia, etc.) en las primeras 4 h (pesar de HbCO normalizada).
 - Pacientes con anemia previa.
- *Ingreso en CIP:*
 - Afectación neurológica focal y/o HIC.
 - Enfermedad cardiopulmonar de base.
 - Afectación orgánica (renal, hepática, pulmonar, etc.).
 - Niveles de HbCO > 40% al inicio del cuadro.
 - Afectación neurológica inicial (coma, convulsiones).
 - Presencia de arritmias o afectación miocárdica.

Bibliografía recomendada

- Clancy C, Poison Pearls and Perils. Bulletin from de National Poison Center 2002; 8 (2).
- Gorman D, Drewry A, Huang YL. The clinical toxicology of carbon monoxide. Toxicology 2003; 187(1): 25-38. [Medline].
- Kao LW, Nañagas KA. Carbon monoxide poisoning. Emerg Med Clin N Am 2004; 22: 985-1018



Intoxicación por salicilatos

J.J. Menéndez Suso

1 Anamnesis y exploración

Preguntar por producto y presentación ingerido, insistiendo para que, si fuese posible, traiga el envase. Descartar presencia de otros tóxicos y/o alcohol, especialmente si es intento autolítico (adolescentes), en este caso solicitar también niveles de paracetamol, drogas en orina, etc. Verificar el tipo de preparado, cubierta entérica o absorción reforzada.

Calcular: dosis ingerida (ver Tabla adjunta para cálculo de dosis), horas desde la ingesta, estómago con alimento o vacío, vómitos u otros síntomas tras la ingestión. Puede producirse intoxicación por sobredosis tanto aguda como crónica.

- **Toxicidad aguda:** la dosis tóxica de salicilatos es > 150 mg/kg y, en general, la gravedad de la intoxicación se puede definir según la dosis ingerida en “leve” (150-300 mg/kg), “moderada” (300-500 mg/kg) y “grave” (> 500 mg/kg).
 - **Intoxicación leve-moderada:** sudoración, taquicardia, diaforesis, náuseas/vómitos, tinnitus, obnubilación, deshidratación (por sudoración, vómitos e hiperventilación), hipocalcemia, hipopotasemia. Uno de los primeros síntomas suele ser hiperventilación central (el AAS es un estimulan-

Principio activo	Nombre comercial	Presentaciones
Ácido acetilsalicílico	Aspirina	Comp. 100 mg, 500 mg,
	Adiro	Comp. Recub. 100 mg, 300 mg
	Bioplak	Comp. 125, 250 mg
	Tromalyt	Caps. 150 mg, 300 mg
Acetilsalicilato de lisina	ASL Normon, Inyesprin oral Forte	Sobres 1,8 g
Otras fuentes		Productos de uso tópico como algunos linimentos y queratolíticos

te respiratorio central), la gasometría puede mostrar alcalosis respiratoria inicialmente.

- **Intoxicación grave:** hipertermia, hipoglucemia, agitación, insuficiencia renal aguda (generalmente, prerrenal), arritmias, convulsiones y edema cerebral (raros), coma, edema pulmonar, fallo circulatorio, hemorragia intestinal. Con respecto a los trastornos ácido-base, se puede encontrar acidosis metabólica con anión GAP aumentado y/o

alcalosis respiratoria por hiperventilación. En niños pequeños suele predominar la acidosis y, en niños mayores, la alcalosis respiratoria.

- *Toxicidad crónica:* en el caso de la sobredosificación crónica, puede haber intoxicación con dosis menores y la clínica es de: confusión, deshidratación, acidosis metabólica, edema cerebral y/o edema pulmonar.

2 Primeras medidas en el paciente sintomático y/o que ha ingerido dosis tóxica

Monitorizar constantes (FC, FR, TA, SatO₂) y cuantificar diuresis. Canalizar vía venosa y extraer sangre para control analítico inicial (hemograma, bioquímica con iones, función renal y hepática, coagulación y gasometría). Realizar Rx tórax si se observan síntomas respiratorios (edema pulmonar). ECG si trastornos electrolíticos. Administrar profilaxis hemorrágica gástrica IV (Ranitidina 1,5 mg/kg; dosis máx. 50 mg) e iniciar medidas de desintoxicación.

3 Medidas evacuación

- *Carbón activado:* dosis 1 g/kg disuelto al 25% (25 g en 100 ml) VO o por sonda nasogástrica si no se ha logrado la ingestión antes de 30 min, en este caso dejar la SNG colocada. Se puede repetir la dosis cada 4 horas hasta que los niveles de salicilemia disminuyan. Puede administrarse oral en frasco opaco y ambiente oscuro para que no se note el color.

Para dosis repetidas no emplear la preparación que va asociada a catártico, éste solo debe administrarse en la primera dosis.

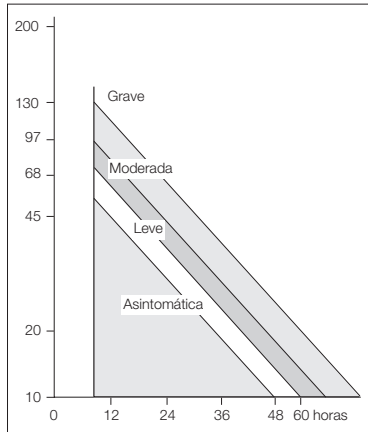
- El *lavado gástrico* puede valorarse para ingestiones masivas (riesgo letal) y muy recientes, con menos de 2 horas desde la ingestión. Si se decide, utilizar SNG del mayor diámetro posible, no retirar sonda. Dejar dosis de carbón activado al final del lavado. Valorar dosis repetidas si quedaron concreciones de comprimidos. La Rx de abdomen puede ser de utilidad para visualizar concreciones.
- *Lavado intestinal total:* valorar en caso de ingesta masiva, concreciones o preparaciones retard (ver protocolo nº 182).
- *Forzar diuresis:* fluidoterapia IV para administrar 2-3 l/m²/día o 1,5-2 veces las necesidades basales diarias. Se suele emplear como suero de mantenimiento: suero glucosado 5% + 100-130 mEq/l de bicarbonato sódico 1 molar + 20-40 mEq/L de cloruro potásico 1 molar. El objetivo es conseguir diuresis > 2 ml/kg/h y alcalinización urinaria (ver más adelante). Mantener fluidoterapia alcalina hasta descenso de niveles de salicilemia. Monitorizar respuesta a la sobrecarga hídrica.
- *Alcalinización urinaria:* es la pieza clave del tratamiento, el objetivo es conseguir alcalinizar la orina hasta alcanzar pH urinario de 7.5-8 de manera mantenida, lo que aumenta la excreción renal de salicilatos, evitando que el pH plasmático supere 7.55. Para ello: administrar un bolo inicial de 1 mEq/kg con bicarbonato sódico 1 molar (1 ml = 1 mEq), IV, diluido al medio. Después admi-

nistrar bicarbonato con el suero de mantenimiento como se señala arriba. Realizar controles de pH urinario cada 2 horas. Atención a hipocalcemia e hipocaliemia (mantener potasio plasmático no inferior a 4,5 mEq/L) secundarias a la alcalinización.

4 Determinación de salicilemia a las 6 horas de la ingestión

La valoración clínica es más importante que los niveles, si bien éstos constituyen una ayuda valiosa. El nomograma de *Done Resultan*, es de utilidad para ayudar a valorar la severidad de la intoxicación (ver figura adjunta: niveles de salicilemia expresados

en mg/dl). Los niveles deben extraerse no antes de 4 horas postingestión. Si salicilemia a las 6 horas desde la ingesta es mayor de 100 mg/dl, es criterio de ingreso en UCIP (niveles > 120 implican riesgo letal) y realización de hemodiálisis urgente. En intoxicaciones moderadas-graves, realizar controles de salicilemia posteriores cada 4-6 horas, hasta comprobar nor-



malización de niveles plasmáticos. Los niveles son de menor utilidad en pacientes con toxicidad crónica, así como, en caso de coingestiones o insuficiencia renal.

5 Criterios de alta

Sólo podrán darse de alta a domicilio a los pacientes que tras 6 horas de observación en el Servicio de Urgencias permanecen asintomáticos y que, además, presentan salicilemia a las 6 horas de la ingestión menor de 50 mg/dl y no existe coingestión asociada. Todos los demás casos deberán permanecer ingresados.

6 Criterios de ingreso en UCIP

Pacientes que presentan síntomas graves mientras permanecen en observación (disminución del nivel de conciencia, convulsiones, inestabilidad hemodinámica, insuficiencia respiratoria/edema pulmonar, acidosis metabólica severa), o cuya salicilemia a las 6 horas de la ingesta o en controles posteriores es mayor de 80-100 mg/dl.

7 Manejo en planta del paciente con intoxicación por salicilatos

Monitorización de constantes vitales cada 2 horas y cuantificación de la diuresis, vigilando: disminución del nivel de conciencia, dificultad respiratoria, inestabilidad hemodinámica y convulsiones. Realizar controles cada 2 horas de pH urinario, gasometría e iones con niveles de salicilemia inicialmente cada 4-6 horas.

Mantener hiperhidratación y alcalinización urinaria hasta salicilemia muy baja o indetectable.

8 Manejo en UCIP del paciente con intoxicación por salicilatos

Asegurar vía respiratoria, correcta oxigenación y ventilación. Corregir trastornos hidroelectrolíticos y ácido-base. Es esencial evitar la acidosis metabólica que favorece la difusión del salicilato a SNC.

- *Convulsiones*: suelen responder bien a benzodiazepinas y fenitoína.
- *Hipertermia*: utilizar medidas físicas incisivas para lograr normotermia.
- *Edema pulmonar*: en general, no se relaciona con sobrecarga de líquidos, ni con fallo cardíaco, sino que el mecanismo suele ser alteración de la permeabilidad vascular por toxicidad

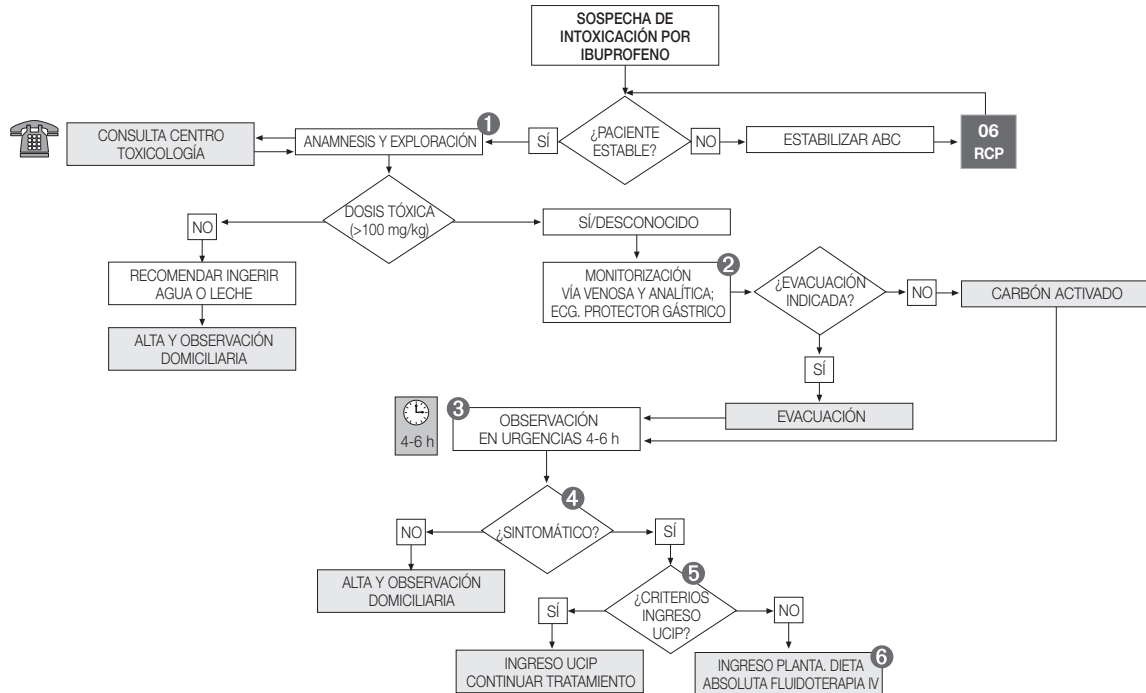
directa. En este caso, la hiperhidratación puede empeorar la insuficiencia respiratoria, siendo necesaria la intubación y la utilización de PEEP hasta que descienda la salicilemia y se pueda suspender la hiperhidratación. En edema pulmonar grave se recomienda alcalinizar orina pero sin hiperhidratar.

- *Criterios de hemodiálisis urgente*: salicilemia > 100 mg/dl, trastornos hidroelectrolíticos y/o ácido-base graves, insuficiencia renal aguda con sobrecarga sintomática de líquidos, edema de pulmón, coma. La diálisis peritoneal es un método poco eficaz en este caso.

Bibliografía recomendada

- <http://tratado.uninet.edu/c100202.html>
- <http://hazmap.nlm.nih.gov/>
- <http://toxnet.nlm.nih.gov>

Notas



Intoxicación por ibuprofeno

J.J. Menéndez Suso

1 Anamnesis y exploración

Preguntar por producto y presentación ingerido (ver Tabla adjunta para cálculo de dosis), horas desde la ingesta, estómago con alimento o vacío, vómitos u otros síntomas tras la ingestión. La dosis tóxica de ibuprofeno es > 100 mg/kg dosis, aunque la cantidad de ibuprofeno ingerida no es predictora de la toxicidad y ésta varía de forma importante entre individuos. Presenta una rápida absorción vía oral y tiene una vida media entre 2 y 2,5 h. Se metaboliza en hígado y se elimina vía renal dentro de las primeras 24 h.

- *Clinica:* la gran mayoría de los pacientes intoxicados estarán asintomáticos o tendrán síntomas leves como: náuseas/vómitos, dolor abdominal, cefalea, tinnitus y somnolencia. Los síntomas graves se suelen presentar en ingestiones > 400 mg/kg: hemorragia digestiva, depresión del SNC (letargia, obnubilación, coma), nistagmo, diplopia, alteración de la agudeza visual, convulsiones, angioedema/reacción anafilactoide, rhabdomiolisis, hipotensión, bradicardia, apnea, hipotermia e hipoprotrombinemia, insuficiencia renal, hipo e hipercalemia, hiperpirexia, insuficiencia respiratoria, parada cardíaca y acidosis metabólica con anión GAP aumentado. Los síntomas más frecuentemente presentados en los casos fatales, son: el fallo renal o hepático, la hipotensión y coma.

Preparados comerciales de ibuprofeno	Presentaciones
<i>Babypiril</i>	Got. 200 mg/ml
<i>Dalsy, Dadosel, Diltix, Dolbufén, Frenatermín, Ibuprox, Junifén 2%, Pirexin, Paidofebril</i>	Susp. 100 mg/5 ml
<i>Junifén 4%, Pirexin</i>	Susp. 200 mg/5 ml
<i>Ibuprox</i>	Sobr. 100 mg
<i>Dalsy, Ibuprox</i>	Sobr. granul. eferv. 200 mg
<i>Junifén</i>	Comp. Bucodips. 200 mg
<i>Oberdol, Ratiodol</i>	Comp. Bucodip. 400 mg
<i>Altior, Doctril, Dorival, Feminalín, Gelofeno</i>	Caps. 200 mg
<i>Advil, Algiadín, Algidrín, Diltix, Doctril, Espidifén, Gelofeno, Ibubex, Nodolfén, Neobrufén, Saetil</i>	Comp./Sobr. 400 mg
<i>Dolorac, Espidifén, Ibuprofeno Alter, Neobrufen, Norvectan</i>	Comp./Sobr. 600 mg
<i>Ibumac, Neobrufén</i>	Comp liber retard 800 mg
<i>Junifén</i>	Supo. 125 mg
<i>Gelofeno</i>	Supo. 500 mg

2 Primeras medidas en el paciente sintomático y/o que ha ingerido dosis tóxica

Monitorizar constantes (FC, FR, TA, SatO₂) y cuantificar diuresis. Canalizar vía venosa y extraer sangre para control analítico inicial (hemograma, bioquímica con iones, función renal y hepática, coagulación y gasometría). Realizar ECG si hay trastornos electrolíticos. Si la dosis ingerida es tóxica o el paciente está sintomático, iniciar las siguientes medidas de desintoxicación:

- *Carbón activado* (hasta 4 horas después de la ingesta, preferible como medida inicial): dosis 1 g/kg disuelto al 25% (25 g en 100 ml) VO o por sonda nasogástrica si no lo tolera. Puede administrarse oral en frasco opaco, ambiente oscuro para que no se note el color. Para dosis repetidas, no emplear la preparación que va asociada a catártico, éste solo debe administrarse en la primera dosis.
- El *lavado gástrico* puede valorarse para ingestiones masivas (> 400 mg/kg, riesgo letal) y muy recientes: menos de 2 horas desde la ingestión. Si se decide, emplear SNG utilizar el calibre mayor posible y no retirar. Dejar dosis de carbón activado al final del lavado. Valorar administrar dosis repetidas si concreciones comprimidos.
- *Catártico*: sólo recomendado en ingestiones masivas (intentos autolíticos). Sulfato magnésico 250 mg/kg, VO. Si dosis repetidas de CA no repetir catártico.

En la intoxicación por ibuprofeno no son de utilidad: la hiperhidratación, la alcalinización, ni la hemodiálisis.

Actualmente, no es posible determinar niveles plasmáticos de ibuprofeno.

3 Observación en Urgencias

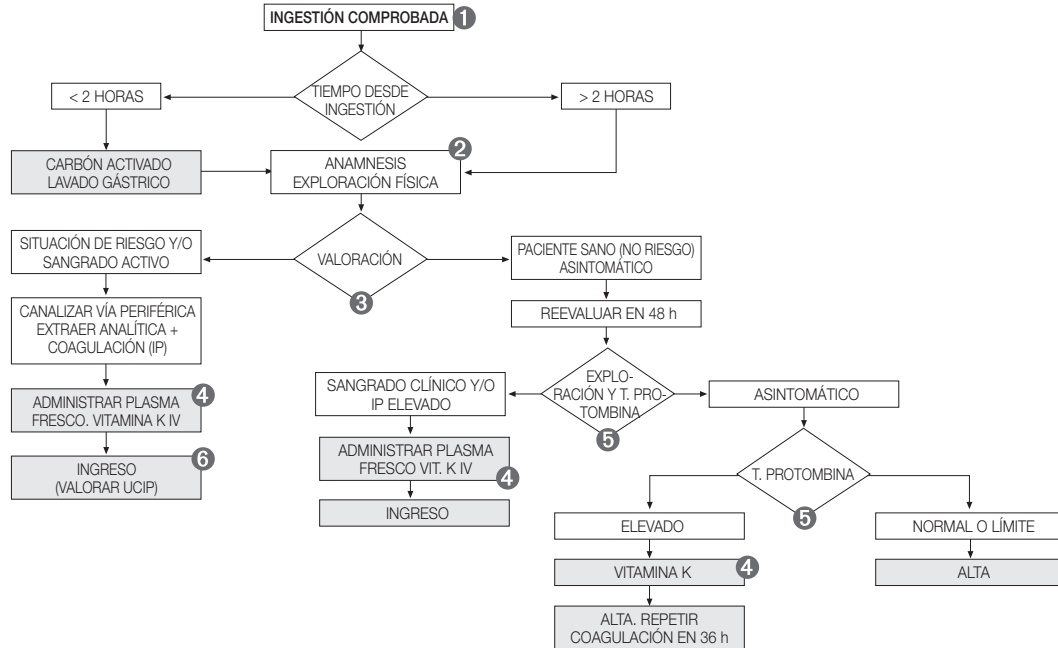
Los síntomas de intoxicación se presentan en las primeras 4 horas desde la ingestión, por lo que se recomienda mantener a los pacientes en observación entre 4 y 6 horas. Los síntomas se observan tras ingestiones > 100 mg/kg y no existe buena correlación con los niveles. Los síntomas más frecuentes son: cefalea, tinnitus, somnolencia, vómitos y dolor abdominal. Éstos no suelen durar más de 24-48 h, en los casos graves aparece afectación del SNC: convulsiones, coma, apnea. Digestivos: hemorragia GI y colitis. La afectación cardiovascular incluye: hipotensión y bradicardia. La afectación renal o hepática se observa en los casos severos. La acidosis metabólica no suele ser intensa y el ác. láctico puede encontrarse solo ligeramente elevado. Si la acidosis metabólica fuese importante, pensar en otra etiología o hipoxia, hipoperfusión etc.

4 Criterios de alta

Sólo podrán darse de alta a domicilio los pacientes que han ingerido menos de 300-400 mg/kg de ibuprofeno y, que tras 4-6 horas de observación en el Servicio de Urgencias, permanecen asintomáticos. Todos los demás casos deberán permanecer ingresados.

5 Criterios de ingreso en UCIP

Pacientes que presentan síntomas graves mientras permanecen en observación (coma, convulsiones, inestabilidad hemo-



Ingestión de rodenticidas dicumarínicos

A.M. Sánchez Torres, S. García García, J. Martín Sánchez

1 Ingestión

- Comprobar la composición del preparado.
- Descartar posibles sustancias asociadas.
- Determinar cantidad orientativa y tiempo transcurrido desde ingestión. Obtener envase del compuesto.

2 Historia y exploración

- Valorar antecedentes de coagulopatía o enfermedades previas de cualquier tipo (hepática, renal, etc.).
- Valorar posibles traumatismos recientes (riesgo de hemorragia interna).
- Atención a posibles hematomas y/o sangrado espontáneo por orina, heces, etc. Tira de orina.

3 Situaciones de riesgo

- Pacientes con alteración de coagulación congénita o adquirida.
- Pacientes con coagulopatía relacionada con factores vitamina K dependientes (II, VII, IX, X).
- Pacientes en tratamiento con anticoagulantes o antiagregantes.
- Pacientes con traumatismos asociados o riesgo para los mismos.

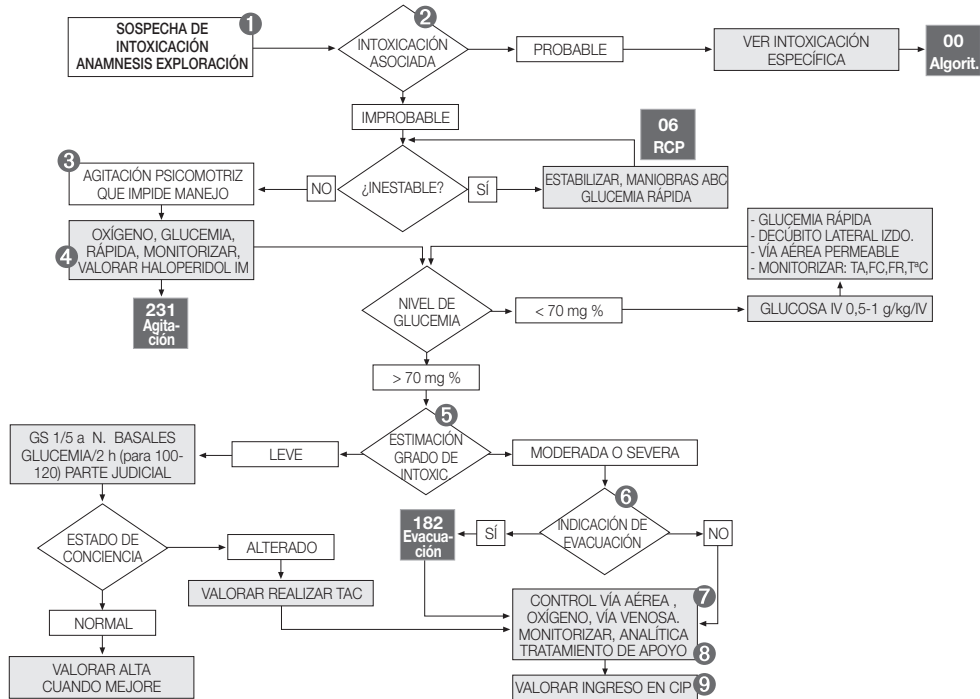
- Pacientes con hepatopatías en general.
- Intento de autólisis.

4 Tratamiento

- *Plasma fresco congelado*: pedir a banco de sangre. Tiempo de demora no inferior a una hora (confirmar). Dosis de 10-20 ml/kg. Infundir bajo estricto control médico. Se puede repetir si fuese preciso.
- *Concentrado de hematíes*: valorar necesidad de reponer hemoglobina (concentrado de hematíes: 10-15 ml/kg) según analítica y situación clínica.
- *Vitamina K parenteral* (si hay sangrado activo): emplear siempre vit. K1 (fitomenadiona = Konación®) porque es más efectiva que la K4. Dosis no bien establecidas por falta de estudios en pediatría. Konación® vía IV: 2-10 mg/dosis. Dosis máx. 10 mg/dosis. En general, en menos de 10 kg de peso 5 mg y en >10 kg dosis de 10 mg.

5 Valoración del tiempo de protrombina (tiempo de Quick)

- Valores normales entre 11-15 sg.
- Actividad de protrombina normal = 80-100%.



Intoxicación por etanol

J. Martín Sánchez, S. García García

1 Anamnesis

Debe interrogarse al paciente y, si es posible, a los acompañantes: ¿qué tipo de bebida alcohólica, qué cantidad aproximada, tiempo transcurrido desde la ingestión? Sobre todo, en adolescentes se debe investigar la posibilidad de otros tóxicos asociados (ver el punto 2). Posibles traumatismos asociados durante el episodio o antes. Enfermedades de base que pudiesen tener relación. Con frecuencia la hipoglucemia (con o sin convulsiones asociadas) e hipotermia son los síntomas más importantes en niños.

2 Ingestión asociada

Los pacientes mayores con ingestión alcohólica no accidental, en el contexto de intento de autolisis o durante episodios para llamar la atención, pueden ingerir también psicofármacos u otro tipo de sustancias tóxicas que pueden potenciar el efecto del alcohol (analgésicos, medicaciones de las personas que conviven en la casa, etc.), posibilidad que debe tenerse muy presente.

3 Control de la agitación

Descartar hipoglucemia como causa de la misma, si ésta es normal y existe agitación importante, valorar administrar haloperi-

dol (1 amp. = 5 mg, haloperidol IM: < 12 años, 1/2 amp.; si > 12 años, 1 amp.). Asociar akinetón (0,05-0,1 mg/kg), máx. 5 mg. El haloperidol está contraindicado si se han ingerido o tratado con antidepresivos tricíclicos. Atención a vía respiratoria: riesgo de depresión.

4 Monitorización

Saturación de O₂, frecuencia cardiaca, y respiratoria, ECG, tensión arterial y temperatura central. Vigilar hipoglucemia, posible depresión respiratoria e hipotermia.

5 Estimación del grado de intoxicación por etanol

Aproximación al nivel de alcoholemia:

Cálculo del nivel estimado en sangre: dosis consumida (g)/VD x peso (kg) = mg/dl.

VD (volumen de distribución) = 0,6 l x kg.

Dosis consumida: (cc de producto x grados x 0,8)/100 = g de alcohol.

Valorar concordancia entre el nivel estimado y síntomas.

El etanol se absorbe con rapidez alcanzando niveles máximos en 30-60 min, la absorción puede estar retardada si existe ali-

Contenido de etanol en algunos productos de uso común

Whisky	100 cc	32 g
Cerveza	100 cc	4 g
Vino	100 cc	9 g
Lysterine y colutorios	100 cc	26 g

mento en el estómago o si la concentración de etanol en la bebida es > 40 ó $< 10\%$ (ver Tabla).

- *Intoxicación leve* ($< 0,1$ g/dl): disartria, desinhibición, irritabilidad, olor a alcohol, pérdida del control de motilidad fina niveles inferiores a 0,5 g/dl no suelen producir síntomas apreciables en adultos, pero si en niños.
- *Intoxicación moderada* (0,1-0,2 g/dl): nivel de conciencia bajo, inestabilidad desorientación, pérdida del control motor grosero, poliuria
- *Intoxicación severa* ($> 0,3$ g/dl): coma, respuesta pupilar variable, depresión miocárdica, hipotensión, de presión respiratoria, fibrilación auricular, acidosis láctica.

Se considera como dosis letal tan solo una cantidad neta de 3 g/kg de etanol en niños (de 3 a 8 g/kg en adultos). La acidosis metabólica suele ser moderada. Si es muy severa, se debe pensar en otras circunstancias asociadas como: intoxicación por CO, ingestión de otros alcoholes (metanol, por ejemplo) o presencia de algún medicamento formador de ácidos (salicilatos). Si el nivel de conciencia no es el esperado para nivel sérico cal-

culado, se debe investigar benzodizepinas en orina (sondaje y test rápido) y valorar emplear anexate en caso positivo (contraindicado si antidepressivos tricíclicos). Si las pupilas son muy puntiformes o se sospecha presencia de opiáceo asociado, realizar test urinario y, en caso positivo, administrar naloxona. Atención a la posible depresión respiratoria.

Si el estado de conciencia no se corresponde, o presenta focalidad, o el TCE no puede ser descartado, debe realizarse TAC cerebral.

6 Evacuación

La evacuación está indicada si el nivel estimado (> 100 mg/dl) o la cantidad ingerida estimada es elevada (1 g/kg) y hace menos de 1 hora desde la ingestión. Si el paciente presenta alteración del estado de conciencia y/o pérdida de reflejos de protección de la vía aérea, se debe efectuar el LG con la vía aérea protegida (paciente intubado). El carbón activado no es efectivo.

7 Analítica

Hemograma, bioquímica (iones, urea, creatinina y glucosa, calcio y magnesio), osmolaridad medida (no calculada), pH y gases Gap osmolar = Osm medida - Osm calculada; donde Osm calculada = $1,86 \times \text{sodio (mEq/L)} + \text{BUN (mg/100 ml)}/2,8 + \text{glucosa (mg/100 ml)}/18$.

Anion Gap = $[\text{Sodio (mEq/L)} + \text{Potasio (mEq/L)}] - [\text{Cloro (mEq/L)} + \text{bicarbonato (mEq/L)}] + 12$; valor normal 8-12 mEq/L.

Cálculo del nivel sérico teórico de etanol

a. *Estimación de la concentración plasmática (mg/dl)*

$CPE = [\text{cantidad ingerida (ml)} \times \% \text{ de alcohol en el producto}$

$x: \text{densidad del alcohol ingerido}] / [\text{VD (L/K)} \times \text{peso en kg}]$

D: densidad del etanol = 0,79.

VD (L/kg) = 0,6 para etanol.

b. *La CPE puede también calcularse mediante el gap osmolar*

$CPE = [\text{Gap Osm} \times P_m] / 10.$

Siendo $P_m = 46.$

8 Tratamiento de apoyo

La hipoglucemia y la depresión respiratoria son los dos peligros inmediatos que atentan contra la vida del intoxicado por etanol, después de la primera dosis de glucosa (1 g/kg) continuar con perfusión de s. glucosado al 10%. Si existe acidosis, corregir con bicarbonato según principios generales.

Fluidoterapia a necesidades basales para control de glucemia (realizar control cada 2 h o según clínica). No es útil forzar diuresis, se programarán solo las necesidades basales. Atención al control de posible hipotermia. Si precisa ventilación con bolsa, utilizar volúmenes muy pequeños y con manio-

bra de Sellick (peligro de vómito y aspiración). Intubar sin demora.

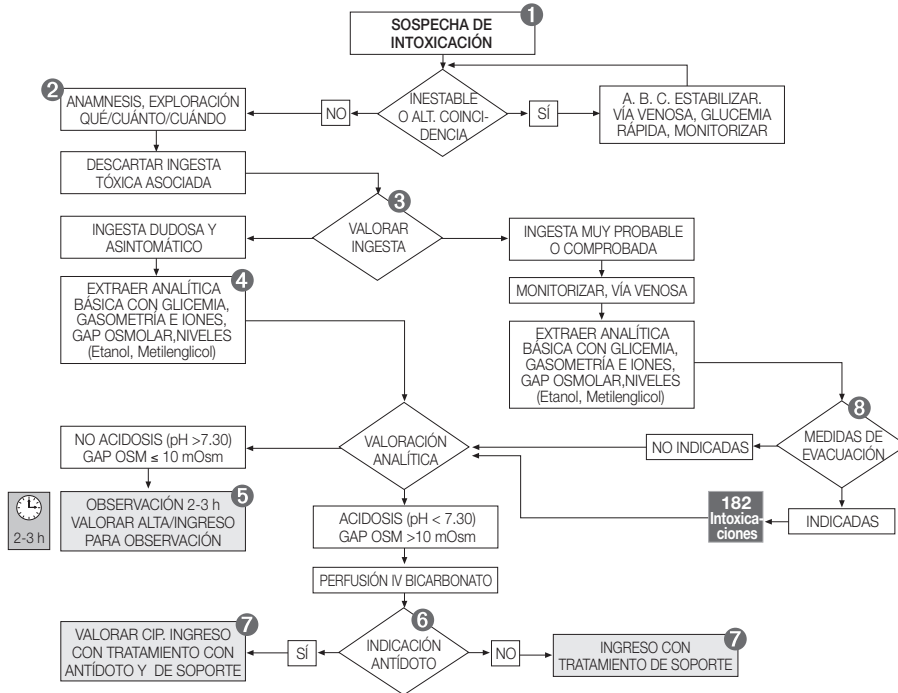
9 Indicaciones de ingreso en CIP

Control de la vía aérea, ingestión elevada, alteraciones metabólicas asociadas, necesidad de diálisis.

Depresión respiratoria o neurológica. Alteración del estado de conciencia no explicable, TCE concomitante. Dificultades para garantizar vía aérea, inestabilidad hemodinámica, niveles etanol elevados (medidos o calculados) o sospecha razonable de haber ingerido más de 1g/kg de alcohol. Presencia de acidosis metabólica severa, especialmente si es refractaria al tratamiento con bicarbonato. Gap Osm > 20 mOsm/L, asociación con otros fármacos. Insuficiencia renal, necesidad de diálisis.

Bibliografía recomendada

- Doty CI. Toxicity, etanol. Medicine 2006.
- Litovitz T. Alcohols: Etanol, metanol, isopropanol, etilenglicol. Ped Clin North Am 1986; 2: 323-6.
- Martín L, García S. Intoxicaciones. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Ruiz Domínguez JA, Montero Teguera R (editores). Madrid: Publimed; 2003.



Intoxicación por otros alcoholes

S. Riesco Riesco, S. García García

1 Sospecha de intoxicación

Alteración de conciencia, “borrachera sin olor”, acidosis metabólica inexplicada.

El riesgo más importante es la depresión respiratoria o la aspiración pulmonar.

En niños pequeños la hipoglucemia e hipotermia pueden ser los síntomas predominantes inicialmente.

2 Qué, cuánto, cuándo

Es importante obtener envase del producto para comprobar que no existen coingestión (sustancias disueltas con capacidad tóxica, como colorantes, anilinas, etc.) de otras sustancias tanto o más peligrosas.

- *Isopropanol*: contenido en lacas, disolventes, limpiadores, anticongelantes y algunos cosméticos (lociones).
- *Metanol*: alcohol de quemar, sustancia de uso habitual en solventes de pinturas, barnices, lacas, líquidos de fotografía, aditivos de gasolina y bebidas clandestinas. Se han producido intoxicaciones graves por su empleo para frías de alcohol en lactantes febriles.
- *Etilenglicol*: componente de pinturas, betunes, detergentes, anticongelantes y limpiacristales.

Sintomatología (ver Tabla página siguiente).

3 Valoración de la ingesta

Pequeñas cantidades de alcoholes, especialmente de metanol, son capaces de producir importantes alteraciones metabólicas. La extracción de niveles requiere un tiempo mínimo de equilibrio para poder ser correctamente interpretados. Inicialmente, se puede estimar el nivel mediante dos procedimientos:

- a) Estimación de la Concentración Plasmática Estimada (mg/dl):
$$CPE = \frac{\text{cantidad ingerida (ml)} \times \% \text{ de alcohol en el producto} \times \text{Densidad del alcohol ingerido}}{[VD (L/K) \times \text{peso en kg}]}$$

D: densidad del etanol = 0,79; isopropanol = 0,78; metanol = 0,72; etilenglicol = 1,12;
VD (l/kg) = 0,6 para etanol, isopropanol, metanol; 0,65 para etilenglicol.
- b) La CPE puede también calcularse mediante el gap osmolar (ver punto 4) = $[\text{Gap Osm} \times P_m]/10$.

4 Analítica

Hemograma, bioquímica, iones, coagulación, gasometría, calcio total e iónico, magnesio, fósforo, láctico, amilasa, CPK, GOT/GPT, amonio.

Tipo de síntoma	Isopropanol	Metanol	Etilenglicol
<i>Metabolito activo</i>	Ácido láctico	Formaldehído y ác. fórmico	Ácido glioxílico, ácido láctico, y ác. oxálico entre otros ácidos
<i>Grado acidosis</i>	+	+++ (muy intensa)	+++ (muy intensa)
<i>Aumento Gap Osmolar</i>	+	+++	+++
<i>Volumen de distribución</i>	0,6 L/kg	0,6 L/kg	0,65 L/kg
<i>Vida media</i>	2-3 h	2-24 h	3 h
<i>Dosis tóxica</i>	1-2 cc/kg	2-4 cc/kg	1-2 cc/kg
<i>Dosis mortal estimada</i>	150 cc	30 cc	100 cc
<i>Nivel tóxico mg/100 ml</i>	> 150	> 10	> 20
<i>Concentración estimada (CE en mg/100 ml)</i>	[Gap Osm-10] x [60/10]	[Gap Osm-10] x [32/10]	[Gap Osm-10] x [62/10]
<i>Indicación hemodiálisis Nx: mg/100 ml</i>	> 500 Acidosis refractaria, fallo renal, afectación neurológica importante	> 50 Acidosis refractaria, fallo renal, afectación ocular o neurológica	> 50 Acidosis refractaria, afectación neurológica importante, fallo renal
<i>Niveles válidos a partir de</i>	1 hora	1 hora (máx. a las 2 h)	1 hora
<i>Incremento Osm plasma</i>	Cada 340 mg/100 ml aumenta 60 mOsm sobre el valor calculado	Cada 350 mg/100 ml aumenta 80 mOsm sobre el valor calculado	Cada 21 mg/100 ml aumenta 3,5 mOsm sobre el valor calculado
<i>Latencia primeros síntomas</i>		8-24 h	Aumentado si coingestión de etanol

.../...

Tipo de síntoma	Isopropanol	Metanol	Etilenglicol
<i>Clínica general</i>	Similar al etanol, síntomas de embriaguez, depresión SNC, letargia. Convulsiones, afectación cardíaca. Es el más irritante sobre A. digestivo (vómitos, hematemesis)	Depresión SNC, síntomas de embriaguez, cefalea, alteraciones visuales como borrosidad o "caminar sobre campo nevado", pancreatitis	- (0-12 h): depresión SNC, embriaguez, convulsiones, arritmias - (12-36 h): edema pulmonar, afectación cardíaca. Petequias difusas - (> 36 h): insuf. renal aguda por oxaluria
<i>Clínica más característica</i>	Acetonemia y cetonuria con poca acidosis Hipoglucemia en pequeños	Edema papilar afectación retiniana y ceguera (pupilas fijas y dilatadas) Signos meníngeos ocasionalmente. Intensa acidosis	Hipocalcemia cristaluria (oxalato, e hipurato urinarios), fallo renal, cristales de oxalato cálcico en orina
<i>Aliento</i>	Olor a acetona	Olor inespecífico	"Borracho sin olor"
<i>Toxicidad tardía</i>	No	Ocular (16-24 horas postingestión) (puede ser más tardía si ingesta conjunta con etanol)	Renal (48 horas) (puede ser más tardía si ingesta conjunta con etanol)
<i>Antídoto</i>	—	Fomepizol/etanol	Fomepizol/etanol
<i>Medicación coadyuvante (bajo riesgo, baja evidencia)</i>		Ac. fólico 50-100 mg/6 h	Gluconato cálcico Tiamina (0,5 mg/k/6 h) y pridoxina

Gap osmolar = Osm medida-Osm calculada; donde Osm calculada = $1,86 \times \text{sodio (mEq/L)} + \text{BUN (mg/100 ml)}/2,8 + \text{glucosa (mg/100 ml)}/18$.

Anion Gap = $[\text{Sodio (mEq/L)} + \text{Potasio (mEq/L)}] - [\text{Cloro (mEq/L)} + \text{bicarbonato (mEq/L)}] + 12$; valor normal 8-12 mEq/L. El etilenglicol puede dar clínica tardía, mientras que la inducida por metanol suele ser precoz e intensa.

5 Valorar alta/ingreso

Observación en función de: la probabilidad de intoxicación, tiempo transcurrido, entorno familiar, posibilidad de control médico y acceso al hospital, etc.

Tener en cuenta que en ingestiones recientes, el paciente puede permanecer asintomático muchas horas (por ejem., entre 8 y 24 h para metanol) antes de que aparezcan los primeros síntomas.

6 Ingreso en CIP

Depresión neurológica, alteración estado de conciencia, dificultades para garantizar vía aérea, inestabilidad hemodinámica, niveles elevados (medidos o calculados) o sospecha razonable de haber ingerido más de 10 ml de alcohol. Presencia de acidosis metabólica severa (exceso de bases < -10 mmol/l, y/o anión Gap > 35 mEq/L, especialmente, si refractaria al tratamiento con bicarbonato. Gap Osm > 20 mosm/l.

Indicaciones para tratamiento con antídoto

Todo paciente con posibilidad de haber ingerido en las últimas 24 horas más de 10 ml de metanol o etilenglicol, en particular si presenta:

- Síntomas extradigestivos sin otra causa justificada (trastornos de la conciencia, conducta o visuales, papiledema en fo), y/o
- Acidosis metabólica (exceso de bases < -5 mmol/l, y/o anion Gap > 30 mEq/l) o Gap osmolal > 15 mosm/l, o
- Niveles metanol > 0,2 g/l.

Tanto para metanol como etilenglicol, el tratamiento es similar.

- Fomepizol* (4-metil-pirazol, 1 vial = 1.500 mg = 1,5 ml): Potente e inmediato inhibidor de la alcohol deshidrogenasa (hepática y retiniana) y aldehído deshidrogenasa. Bloquea las vías metabólicas en las que interviene este enzima, por lo que tiene interés terapéutico en las intoxicaciones por metanol y etilenglicol. Es el antídoto de elección. Contrain-

dicado en alergia a fomepizol y pirazolonas (metamizol, fenilbutazona...).

- Dosificación parenteral: dosis de carga de 15 mg/kg dosis IV, seguido de 10 mg/kg/12 horas IV (x 4 dosis) + 15 mg/kg/12 horas IV hasta que la concentración de metanol o etilenglicol sea < 20 mg/dl. Pasar diluidas en salino 0,9%. No es preciso monitorizar las concentraciones plasmáticas del fármaco.

b. *Etanol (como antídoto):*

Si no existe fomepizol disponible. Puede administrarse oral o IV. la frecuencia intolerancia digestiva de los intoxicados aconseja su utilización por vía parenteral. El objetivo es mantener concentraciones de etanol por encima de 100 mg/dl.

- *Dosificación oral:*

0,8 a 1 ml/kg al 95% diluido en zumo al 20%. Dosis de mantenimiento 0,15 ml/kg/h de etanol al 95% diluido en zumo al 20%. Para asegurar su tolerancia es necesario su administración por SNG.

- *Dosificación parenteral:*

Dosis de carga inicial 7,6 a 10m l/kg de solución de etanol diluido al 10% (0,6 g/kg) en suero glucosado al 5% a profundir en 60 min.

Dosis de mantenimiento, continuar con perfusión continua: 1 ml/kg/hora (100 mg/kg/h) disuelto en suero glucosado al 5%.

Las perfusiones de mantenimiento se adaptarán en su velocidad o concentración, para conseguir niveles de etanol en sangre de 100 mg/dl. Es necesario controlar los niveles de etanol cada 6 horas y hacer glucemia capilar o venosa cada 3 horas (riesgo de hipoglucemia).

7 Tratamiento de soporte

Corregir la acidosis metabólica con bicarbonato sódico, hasta que el pH se mantenga $> 7,20$. Las dosis de bicarbonato necesario pueden llegar a ser muy altas y, su administración obliga a un control estricto de la calcemia, kaliemia y volumen infundido. Mantener hidratación estándar, no intentar diuresis forzada.

- *Ácido folínico o folinato cálcico a altas dosis*: 1 mg/kg/dosis (máx. 50 mg) cada 4 horas (IV en 100 ml de suero glucosado) durante 24 horas (6 dosis en total), porque parece prevenir las secuelas oculares, aunque no está demostrado.
- *Vitaminas del grupo B*: en la intoxicación por etilenglicol tiamina 0,5 mg/kg/dosis cada 6 h IV o IM (máx. 100 mg) y piridoxina 2 mg/kg/6 h (máx. 50 mg), parecen actuar aumentando la degradación del ác. glicoxílico.

Tanto la propia intoxicación como el tratamiento con etanol, pueden deprimir el nivel de conciencia, por lo que deberán progra-

marse monitorización y control de la permeabilidad de la vía aérea y medidas para minimizar riesgo de broncoaspiración. Realizar glucemia, gasometría e iones, incluyendo calcio y magnesio, de forma seriada. Realizar fondo de ojo al comienzo y en la evolución final.

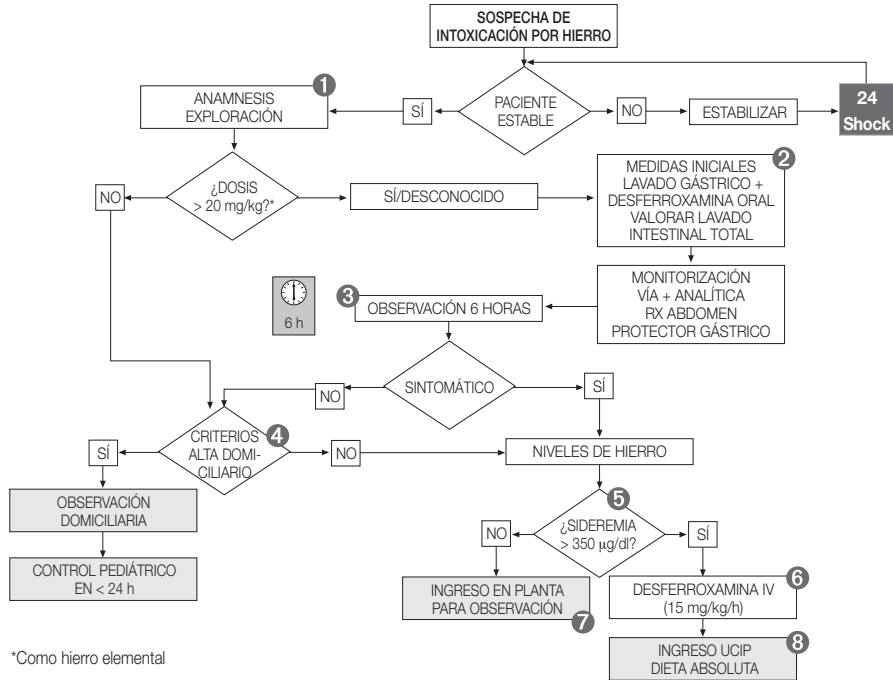
8 Lavado gástrico

Indicado solo en caso de ingesta masiva y muy reciente (< 1 h). Contraindicaciones: (ver protocolo nº 182, "Tratamiento general intoxicaciones") estado de conciencia deprimido, varices esofágicas, cirugía previa de esófago, ingesta asociada de caústicos o hidrocarburos.

El carbón activado es ineficaz.

Bibliografía recomendada

- García S. Intoxicaciones. Antídotos. En Urgencias y tratamiento del niño grave. Casado J, Serrano A, eds. Madrid: Ergon; 2007. p. 879-83
- Litovitz T. Alcoholes: Etanol, metanol, isopropanol, etilenglicol. Ped Clin North Am (ed es.) 1986; 2: 323-6.
- Molina JC. Intoxicaciones no medicamentosas. En Urgencias y tratamiento del niño grave. Casado J, Serrano A, eds. Madrid: Ergon; 2007. p. 872-78.



Intoxicación por hierro

C. Verdú Sánchez, J.J. Menéndez Suso

1 Anamnesis y exploración

Preguntar por producto y presentación ingerido (ver Tabla adjunta para cálculo de dosis), horas desde la ingesta, estómago con alimento o vacío, vómitos u otros síntomas tras la ingestión. Clasificación de la severidad de la intoxicación según la dosis de hierro “elemento” ingerido: < 20 mg/kg no tóxico; 20-30 mg/kg leve; 30-60 mg/kg moderada; > 60 mg/kg grave; > 200-250 mg/kg letal. Fisiopatología: efecto corrosivo directo sobre mucosas con riesgo de necrosis y perforación, así como, daño celular difuso en intoxicaciones graves con acidosis metabólica, hiperlactatemia y necrosis celular.

Clínica:

- *Fase inicial de afectación gastrointestinal* (primeras 6 horas): Se desarrolla una gastroenteritis generalmente grave, con: dolor abdominal, vómitos y diarrea, que con frecuencia es sanguinolenta y profusa, con riesgo de: deshidratación, hipotensión, shock e insuficiencia renal. Riesgo de perforación intestinal.
- *Fase de latencia* (entre 6 y 12 horas post-ingestión): si se sobrevive a la fase inicial, se experimenta una aparente mejoría en las siguientes horas. No siempre se presenta.

- *Fase de afectación sistémica* (a partir de las 6-12 horas hasta las 48 horas post-ingestión): se desarrolla un estado tóxico con un cuadro de shock por deshidratación (vómitos y diarrea), disminución de la contractilidad cardíaca y/o vasodilatación sistémica y aumento de la permeabilidad capilar con desarrollo de terceros espacios, que conlleva: fallo hepático, renal, edema pulmonar, acidosis metabólica severa, coagulopatía grave, alteraciones de glucemia, coma, convulsiones y, en ocasiones, muerte.
- *Fase final* (días o semanas tras la ingestión): los pacientes que sobreviven a las fases anteriores suelen desarrollar estenosis, a nivel intestinal, siendo frecuentes los cuadros obstructivos, cirrosis hepática y daño en SNC.

En intoxicaciones leves suelen presentarse sólo síntomas de la fase inicial. En intoxicaciones graves el paciente puede presentar shock desde el principio.

Si se requiere información suplementaria sobre algún preparado contactar con el Instituto de Toxicología (☎ 91 562 04 20).

Contenido en hierro elemental de algunas preparaciones

Hierro ferroso	Nombre comercial	Presentación	Fe elemento por unidad
Ferroglicina, sulfato	Glutaferro gotas	Gotas 170 mg/ml	30 mg/ml
Glutamato	Glutaferro cápsulas	Cáps.	30 mg
Sulfato	Fero Gradumet Tardyferon	Comp. lib. contr. 525 mg Grag. 256 mg	106 mg 80 mg
Lactato	Cromatonbic Ferro	Vial beb 300 mg	37,5 mg
Fumarato	Foliferón	Grag.	33 mg
Glucoheptato	Normovite antianémico	Cáps., grag. Sol	33 mg 16,5 mg/5 ml
Glucoheptato + Gluconato	Clamarvit	Cáps. Susp.	21,6 mg 10,8 mg/5 ml
Ascorbato	Ferro Semar	Cáps. 275 mg	37,8 mg

2 Primeras medidas en el paciente sintomático y/o que ha ingerido dosis tóxica

Monitorizar constantes (FC, FR, TA, SatO₂). Canalizar vía venosa y extraer sangre para control analítico inicial (hemograma, bioquímica con iones, función renal y hepática, coagulación, gasometría y pruebas cruzadas). Administrar protector gástrico (Ranitidina: 1,5 mg/kg, IV). Rx abdomen si el hierro ingerido es en forma de cápsulas (radiopacas), que permite cuantificar la gravedad de la ingestión. Si la dosis ingerida es tóxica o el paciente está sintomático, iniciar las siguientes medidas de desintoxicación:

- *Emetizantes*: muchos pacientes vomitan espontáneamente y no precisan eméticos. Son de dudosa utilidad, sólo recomendados en primeros 30 minutos desde la ingesta (fase de atención prehospitalaria).
- *Lavado gástrico*: indicado si ha pasado menos de 1 hora desde la ingesta, especialmente, cuando el preparado ingerido es en forma de solución. Actualmente, no se recomiendan los lavados gástricos con bicarbonato, ni con desferroxamina. En casos de ingestiones masivas de comprimidos, que tras Rx abdomen persistan en cámara gástrica,

puede ser de utilidad su eliminación urgente mediante endoscopia.

- Lavado intestinal total con soluciones de polietilenglicol (Golytely®). Sólo indicado en caso de ingestión a dosis tóxica de hierro en comprimidos, objetivados en el control radiológico, siempre que no se haya instaurado ya la fase de diarrea sanguinolenta por el elevado riesgo de perforación intestinal. Administrarlo por vía oral o SNG hasta conseguir emisión de heces claras sin evidencia de comprimidos en control radiológico. El carbón activado no es de utilidad en la intoxicación por hierro (ver protocolo nº 182).

3 Observación en Urgencias

Los síntomas de intoxicación se presentan en las primeras 4-6 horas, por lo que se recomienda mantener a los pacientes en observación durante al menos 6 horas.

4 Criterios de alta a domicilio en intoxicados por hierro

En pacientes que no hayan ingerido dosis tóxicas, o que tras 6 horas de observación en Urgencias, permanezcan completamente asintomáticos. En caso de ingestiones comprobadas de hierro elemental superiores a 40-60 mg/kg (o en caso de duda), se recomienda hacer niveles de sideremia previamente, pudiéndose dar de alta si éstos son menores de 300 µg/dl. Los padres deben vigilar la aparición de síntomas en las siguientes

24-48 horas, debiendo volver al hospital en caso de presentarse.

5 Sideremia

A todos los pacientes sospechosos que presenten síntomas de entrada o durante el período de observación en Urgencias, se les realizará una determinación de niveles de hierro sérico a las 4-6 horas de la ingestión. En caso de no poderse realizar de urgencia, se extraerá la muestra, se centrifugará y se congelará el suero hasta que se pueda hacer la determinación. Sideremias superiores a 350 µg/dl son indicación de tratamiento con desferroxamina en perfusión IV continua.

6 Indicaciones de tratamiento con desferroxamina IV

Está indicado iniciar tratamiento con desferroxamina IV, si la sideremia a las 4-6 horas de la ingestión es superior a 350 µg/dl y/o si el paciente presenta síntomas graves (diarrea sanguinolenta profusa, shock, acidosis metabólica, coma). En caso de no poderse determinar de urgencia la sideremia a las 4-6 horas de la ingestión y se sospeche intoxicación grave por la clínica, se iniciará el tratamiento hasta que se pueda hacer la determinación, continuando posteriormente en función de los resultados. Dosis: 15 mg/kg/hora, en perfusión intravenosa continua (no establecido en < 3 años). Presentación: Desferin® vial 500 mg. Preparación: reconstituir el vial en 5 ml de A.P.I. y luego diluirlo en 500 ml de SSF para concentración final 1 mg/1 ml. Riesgo de hipotensión en infusiones rápidas.

das (no superar 15 mg/kg/h). Dosis IM: 50 mg/kg cada 6 h. Dosis máxima: 6 g en 24 h ó 50 mg/kg. Típicamente durante el tratamiento, la orina toma un color asalmonado (anaranjado-rosado), mientras los niveles de hierro en plasma son elevados. Se debe mantener la perfusión hasta que se normalicen los niveles plasmáticos de hierro (hacer determinaciones cada 6-8 horas), o hasta que pasen 12-24 horas desde que se normalice el color de la orina.

7 Manejo en planta

Deberán ingresar en planta para vigilancia durante 24 horas, los pacientes que presenten síntomas leves y, cuyos niveles plasmáticos de hierro, sean inferiores a 350 µg/dl. En este caso, pausar tratamiento con ranitidina y mantener a dieta absoluta con fluidoterapia intravenosa. En caso de vómitos/diarrea corregir deshidratación y alteraciones hidroelectrolíticas, o del equilibrio ácido base según pautas habituales (ver protocolos específicos). Tomar constantes vitales cada 3 horas y vigilar: ritmo y característica de deposiciones y micciones, estado de hidratación, signos de anemización y de shock circulatorio.

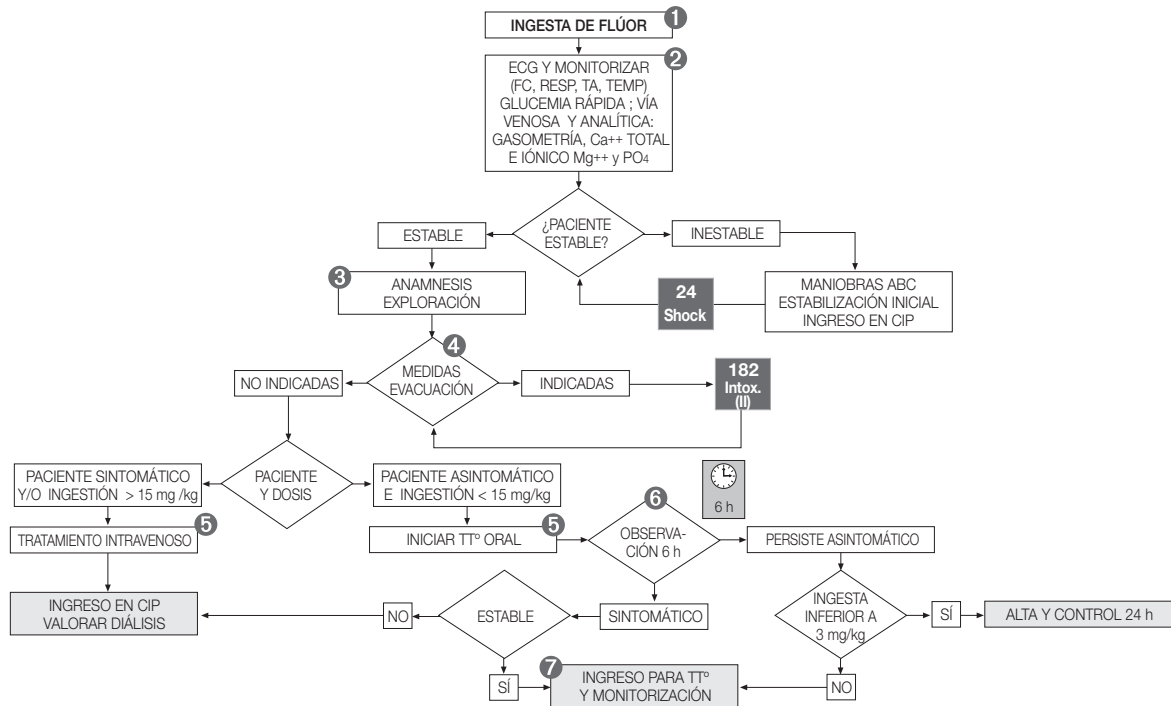
8 Manejo en UCIP

Continuar tratamiento con desferroxamina en perfusión como se explica arriba. La hemodiálisis es poco eficaz para depu-

rar hierro, pero sí está indicada cuando esté indicada la desferroxamina y el paciente asocie insuficiencia renal con oligoanuria para eliminar el complejo hierro-desferroxamina. En casos muy graves, puede ser de utilidad la exanguinotransfusión. Corregir deshidratación y alteraciones hidroelectrolíticas o del equilibrio ácido base según pautas habituales. En caso de anemización, transfundir concentrado de hematíes. Si coagulopatía grave con sangrado activo, transfundir plasma. Si hay shock, expansión agresiva de la volemia con cristaloides/ coloides y tratamiento con dopamina/noradrenalina. Si hay disminución del nivel de conciencia, intubar. Si hay convulsiones, tratar con benzodiazepinas.

Bibliografía recomendada

- Banner W Jr, Tong TG. Iron poisoning. *Pediatr Clin North Am.* 1986; 33 (2): 393-409.
- Singhi SC, Baranwal AK, MJ. Acute iron poisoning: clinical picture, intensive care needs and outcome. *Indian Pediatr* 2003; 40 (12): 1177-82.
- <http://hazmap.nlm.nih.gov/>
- <http://toxnet.nlm.nih.gov/>



Intoxicación aguda por ingestión de flúor

M. Orio Hernández

1 Valoración de la ingestión

Dosis tóxica de 3-5 mg/kg de flúor producen síntomas que aparecen, generalmente, en pocos minutos. La dosis potencialmente letal es de 15 mg/kg en niños y, 2 g en adultos, pero pueden aparecer síntomas con cantidades mucho más pequeñas (0,1-0,3 mg/kg).

Aunque la fuente de toxicidad más frecuente son los comprimidos de F, colutorios o pastas dentífricas (contienen 1 mg Fluor/g de pasta), el F también está presente en productos de limpieza, insecticidas o rodenticidas y vegetales tratados. Para información complementaria contactar S. de Toxicología: ☎ 91 562 04 20.

Efectos posibles:

2 Medidas iniciales

Descartar intoxicación etílica asociada (colutorios a base de soluciones alcohólicas): hipotensión, hipotermia, bradipnea, miosis, confusión, agitación, ataxia, coma, *hipoglucemia* y acidosis metabólica intensa (anión gap elevado (> 14)).

- *Analítica*: glucemia rápida para descartar hipoglucemia: si < 60 mg/dl, administrar 2-4 ml de SG 25% (= 0,5-1 g/kg) diluido al medio en 10 min; si corrige, dejar goteo con SG 10% a necesidades basales.

Si no corrige, ver protocolo nº 216, "Hipoglucemia".

Analítica completa con hemograma, bioquímica, gasometría, coagulación e iones.

Efectos de la intoxicación por flúor

Efectos metabólicos	Efectos locales	Efectos generales
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Relacionados con el efecto quelante (Ca⁺⁺)</i> - Hipocalcemia - Hipomagnesemia - Inhibición ATPasa Na/K - Inhibición acetilcolinesterasa - Hipoglucemia - Hiperpotasemia 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Relacionados con el efecto corrosivo sobre mucosa digestiva:</i> - Dolor - Disfagia - Sangrado digestivo 	<ul style="list-style-type: none"> • Neuromusculares: cefalea, tetania, convulsiones • Alteraciones en el ECG; QTc largo, T picuda, P plana, PR largo, QRS ancho • Arritmias severas con alteraciones contractilidad y shock • Efecto anticolinérgico: sialorrea, vómitos, diarrea

- *Exploración física:* a su llegada constantes vitales con monitorización de ECG, frecuencia cardiaca y respiratoria, tensión arterial y temperatura. Evaluación de estado general, situación hemodinámica (arritmias, pulsos, perfusión, etc), patrón respiratorio y neurológico (Glasgow, pupilas), posteriormente, reevaluación con Ca^{++} , PO_4 y Mg^{++} . No son útiles niveles de flúor en suero ni en orina.

3 Anamnesis

Valorar el tiempo desde la exposición, primeros síntomas, actuación hasta el momento de la consulta. Investigar otros posibles tóxicos o asociaciones. Verificar el envase causante del accidente. Valoración de la cantidad ingerida (1 sorbo en niño de 3 años: 5 ml; si 10 años: 10 ml; si adolescente: 15 ml), producto/s ingerido/s (ver composición). Evaluar de forma periódica, observando: boca (hidratación, olor, corrosión), situación cardiocirculatoria, respiratorio, digestivo (motilidad, vómitos, diarrea), piel (eritema, cianosis) y olor de aliento y ropas. Completar exploración.

4 Valoración de posible indicación de medidas evacuadoras

- *En la primera hora postingestión:* el carbón activado no resulta efectivo. Aspiración-lavado gástrico. Puede realizarse con SSF (o cloruro cálcico 1%), posteriormente, se puede dar leche, calcio oral (ver más adelante). Si más de 1 hora postingestión, evitar lavado y administrar calcio.

5 Tratamiento sintomático (administración de calcio VO)

- Administrar leche, carbonato cálcico o hidróxido de aluminio o magnesio (antiácidos) para quelar el flúor ingerido. Almax® 7,5 ml = 1 g): 0,5 ml/kg/dosis c/3 horas en Urgencias, cada 6 h al alta, en primeras 24 h (máximo 1,5 g/dosis). Alugel® (5 ml = 350 mg): 0-5-1 ml/kg/dosis c/3 horas en Urgencias, cada 6 al alta, en primeras 24 h (máximo 15 ml/dosis).
- Corrección de la hipocalcemia parenteral*
No existe cifra a partir de la que iniciar la administración IV de calcio. Ésta debe hacerse siempre en pacientes sintomáticos (tetania, alteraciones ECG), y/o tras ingesta importante comprobada de flúor (5 mg/kg o más).
Gluconato cálcico 10%: 1º administrar 0,5-1 ml/kg (= 0,22 -0,45 mEq/kg) diluido al medio en SG al 5% en 15 min y después 5 ml/kg/día (= 2,25 mEq/kg/día), en infusión continua. Con ello, también se corrige parcialmente la hiperpotasemia (que a veces podrá requerir salbutamol, bicarbonato, furosemida, resinas e incluso diálisis).
- Corrección de la hipomagnesemia ($Mg^{++} < 1$ mg/dl):*
Sulmetin® IV: 1 ampolla de 10 ml = 12 mEq de magnesio elemental = 144 mg de magnesio elemental (ya que 1 mEq = 12 mg).

Administrar 2,5-5 mg/kg de magnesio elemental, que equivalen a 0,17-0,35 ml/kg de dichas ampollas y a 25-50 mg/kg de la sal.

(dosis máxima: 2 g/dosis). El mantenimiento posterior será 0,2-1 mg de magnesio elemental/kg/h = 0,014-0,07 ml/kg/h = 2-10 mg de la sal/kg/h.

Sulfato de magnesio: 2,5-5 mg/kg IV de magnesio elemental en 3 h en perfusión, diluido al 10% en SG 5%, sin superar el ritmo de 15 mg/min. Después: 0,2-1 mg/kg/h de magnesio elemental.

- 6 Existen casos de sintomatología diferida, por lo que se requiere observación mínima de 6 horas en S. Urgencias.

7 Criterios de alta

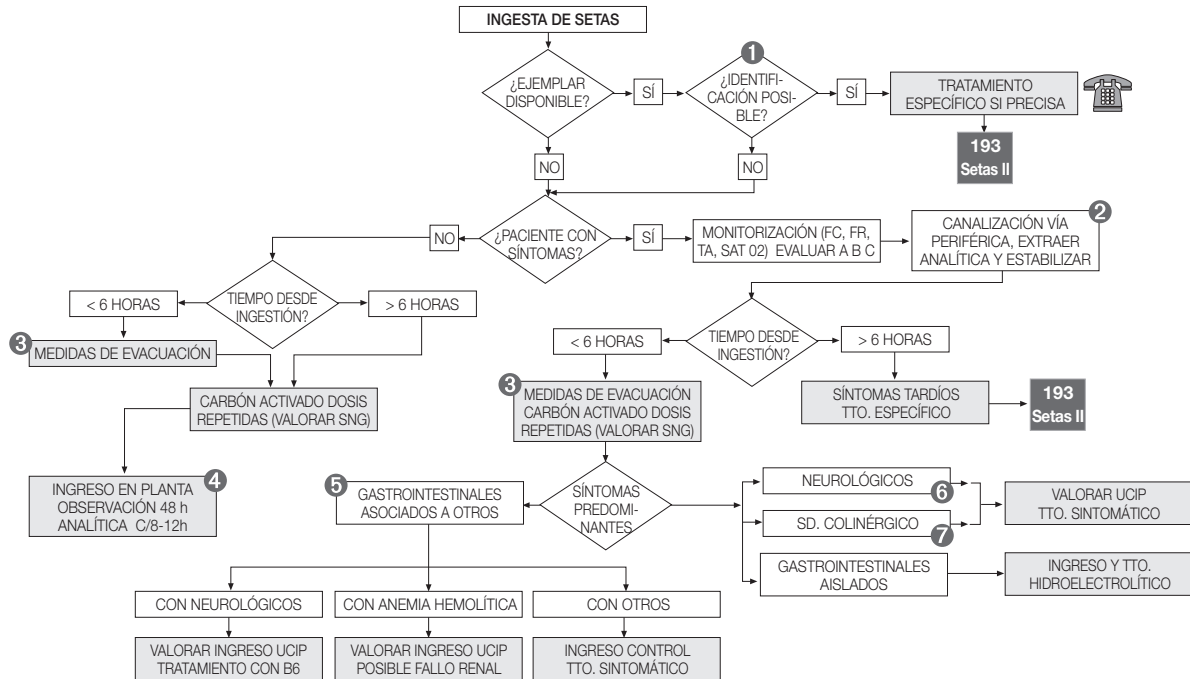
Alta si el paciente está asintomático durante su estancia en Urgencias y/o ingesta de flúor \leq 3 mg/kg. Si no es así, ingresará en

planta para monitorización y control, si permanece estable. Si presenta inestabilidad clínica, debe ingresar en CIP.

Bibliografía recomendada

- Augenstein WL, Spoerke DG, Kulig KW, et al. Fluoride ingestion in children: a review of 87 cases. *Pediatrics* 1991; 88 (5): 907-12.
- Geofrey, MD. Toxicity, Fluoride. En <http://www.emedicine.com/emerg/topic181.htm>
- Grupo de Trabajo de intoxicaciones. SEUP. En <http://www.seup.org>
- Kao WF, Deng JF, Chiang SC. A simple, safe, and efficient way to treat severe fluoride poisoning-oral calcium or magnesium. *J Toxicol Clin Toxicol* 2004; 42 (1): 33-40.
- Medical Management Guidelines for Hydrogen Fluoride. En <http://www.atsdr.cdc.gov/MHMI/mmg11.pdf> /www.fluoridealert.org/health/accidents/acute.htm

Notas



Manejo inicial por la ingestión de setas (I)

C. Schüffelmann Gutiérrez, P. Dorao Martínez-Romillo

1 Identificación del ejemplar

Actualmente, se puede enviar el ejemplar para su identificación al Jardín Botánico de Madrid. Teléfono Botánico (Micología): ☎ 91 420 30 17, servicio irregular no siempre en activo. Seguir indicaciones según especie identificada.

2 Analítica urgente

Hemograma, iones, función renal y hepática, coagulación, CPK, amonio, orina.

3 Medidas de evacuación (ver protocolo nº 182)

Administrar emetizante (jarabe de ipecacuana) o realizar lavado gástrico. Si se realizó lavado, no retirar la sonda nasogástrica y administrar carbón activado en función del tiempo y el estado del paciente. Si con las medidas de evacuación se obtuviesen restos del ejemplar, se enviarán al instituto de toxicología para su identificación. Dirección: Luis Cabrera, 7. Teléfono: ☎ 91 411 26 76.

- Jarabe de ipecacuana*: 6 meses-1 año: 5-10 ml; 1 año-12 años a: 15 ml; > de 12 años: 30 ml.
- Carbón activado*: dosis inicial: 1g/kg. Posteriormente 0,5 g/kg, cada 2-6 h.
- Valorar lavado intestinal según situación.

4 Ingreso con analítica

Debe incluir hematimetría completa con fórmula, PCR/PCT, glucosa, ionograma con calcio iónico, creatinina, AST, ALT, LDH, Bilirrubina. Amonio. Coagulación completa. Gasometría venosa o capilar.

Orina: tira reactiva de orina (descartar hemoglobinuria o rhabdomiolisis). Algunas tiras no detectan hemoglobinuria ni mioglobinuria (rhabdomiolisis), por lo que debe enviarse la muestra a laboratorio para confirmar. Valorar la posibilidad de análisis tóxicos en orina según clínica del paciente.

5 Síntomas gastrointestinales: vómitos, dolor abdominal y diarrea son los más frecuentes.

Síntomas gastrointestinales aislados: es el cuadro sintomático más frecuente, asociado a múltiples especies de setas.

Síntomas gastrointestinales asociados

- Con síntomas neurológicos:* cuadro neurológico con agitación, cefalea, vértigo y crisis convulsivas. Producido por la especie *Gyromitra*. Tratamiento: Piridoxina (10-15 mg/kg en 15-20').
- Asociados a anemia hemolítica:* anemia hemolítica con hemoglobinuria y fracaso renal agudo. Producido por *Paxillus involutus*.

lutus, *Boletus luridus* y setas comestibles poco cocinadas como *Helvella*, *Sarcosphaera*, *Pzieza*, *Morchella* y *Mtrophora* de *Ascomycetes*.

Tratamiento sintomático, valorar ingreso en UCIP si fallo renal.

- c) *Asociados a otros síntomas*: neumonitis alérgica: disnea y fiebre tras inhalación de esporas de la especie *Lycoperdon*. Tratamiento con corticoides y antifúngicos.

6 Síntomas neurológicos

Los síntomas neurológicos más frecuentes son: el síndrome alucinatorio, los cuadros confusionales, las crisis convulsivas, y los ataques de pánico (crisis de ansiedad). **Síndrome alucinatorio** producido por *Psilocybe*, *Panaeolus*, *Stropharia*, *Conocybe*, *Inocybe*, *Copelandia* y *Pluteus*. Toxinas: *psilocybina* y *psilocina*. En caso de crisis convulsivas: diazepam (0,7 mg/kg/ rectal o 0,3 mg/kg/ IV). Si hay cuadro psicótico asociado, buscar ambiente tranquilo y clorpromacina 0,1-0,5 mg/kg/6 h, IV.

7 Síndrome colinérgico o muscarínico

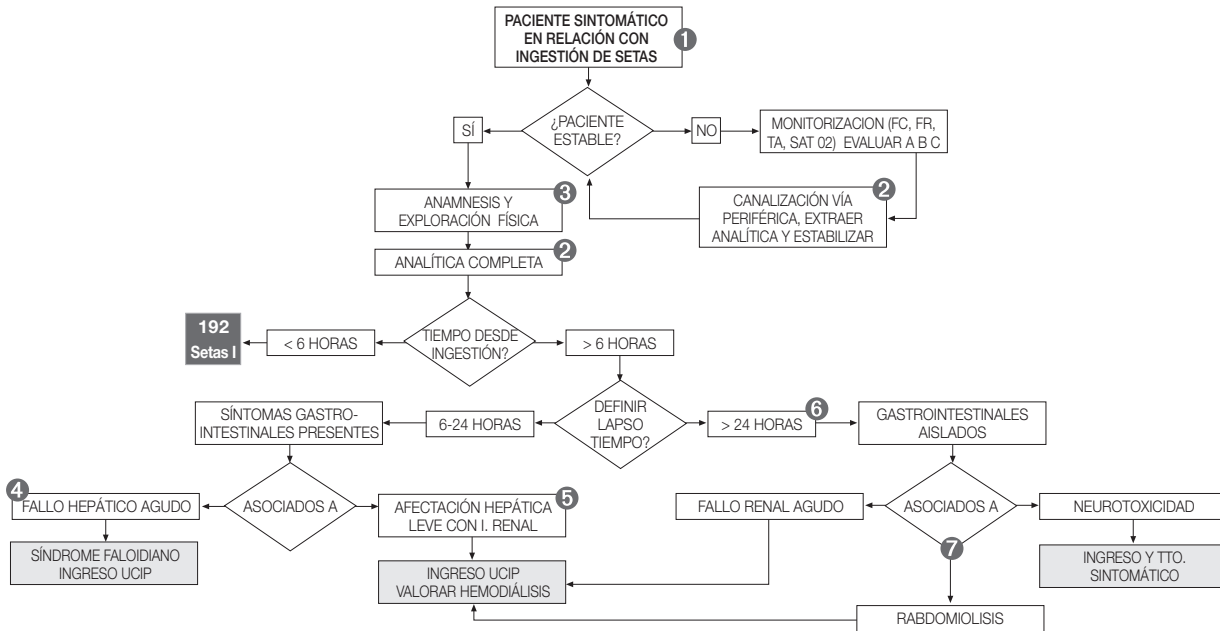
Síndrome muscarínico producido por especies del género *Inocybe* y por la *Amanita muscaria* y *pantherina*. Toxina: muscarina,

sustancia asimilar a la acetilcolina. Cuadro clínico: miosis, broncorrea, broncoespasmo, visión borrosa, diarrea, lagrimeo, sudoración, hipotensión, bradicardia.

Tratamiento: Atropina 0,01 mg/kg/dosis IV (1 amp. Atropina 1%° 1 mg = 1 ml). Administrar bolos repetidos cada 25-30 min según síntomas (hipotensión y bradicardia). En casos severos: perfusión a 0,025 mg/kg/h.

Bibliografía recomendada

- Díaz JH. Syndromic diagnosis and management of confirmed mushroom poisonings. Crit Care Med 2005; 33 (2): 427-36.
- Díaz JH. Evolving global epidemiology, syndromic classification, general management, and prevention of unknown mushroom poisonings. Crit Care Med 2005; 33 (2): 419-26.
- Enjalbert F, Rapior S, Nouguier-Soule J, Guillon S, Amouroux N, Cabot C. Treatment of amatoxin poisoning: 20-year retrospective analysis. J Toxicol Clin Toxicol 2002; 40 (6): 715-57.
- Koppel C. Clinical symptomatology and management of mushroom poisoning. Toxicol 1993; 31 (12): 1513-40.
- McPartland JM, Vilgalys RJ, Cubeta MA. Mushroom poisoning. Am Fam Physician 1997; 55 (5): 1797-800,1805-9,1811-2.



Manejo de la intoxicación por setas con síntomas tardíos (II)

C. Schüffelmann Gutiérrez, P. Dorao Martínez-Romillo

1 Paciente sintomático

Debe descartarse la posibilidad de otro proceso o intoxicación de otro origen (por ejemplo, insecticidas).

2 Analítica

Debe incluir: hematimetría completa con fórmula, PCR/PCT, glucosa, ionograma con calcio iónico, creatinina. AST, ALT, LDH, Bilirrubina y amonio. Coagulación completa. Valorar enzimas musculares, si mialgias u orina "color burdeos". Gasometría venosa o capilar.

Orina: tira reactiva de orina (descartar hemoglobinuria o rhabdomiolisis). Algunas tiras no detectan hemoglobinuria, ni mioglobulinuria (rhabdomiolisis), por lo que debe enviarse la muestra a laboratorio para confirmar. Valorar la posibilidad de análisis tóxicos en orina según clínica y estado del paciente.

3 Anamnesis y exploración

Investigar el tipo de ingestión, incluyendo la posibilidad de otros casos en el ambiente familiar. Indagar si existen ejemplares no consumidos y reclamar para identificación (Jardín Botánico de Madrid. Teléfono Botánico (Micología: ☎ 91 420 30 17) servicio inconstante.

4 Fallo hepático agudo (síndrome faloidiano)

Cuadro de fallo hepático agudo producido por especies de *Amanita* (*A. falloides*, *A. virosa*, *A. verna*, *A. speciosa*). Toxinas: anatoxinas, falotoxinas, y falosilinas. Cuadro clínico: fases.

- Período de latencia: 6-12 h.
- Fase colérica (6-24 h): vómitos, diarrea, dolor abdominal, fiebre y deshidratación.
- Fase de mejoría (24-48 h): asintomático, elevación de transaminasas.
- Fallo hepático agudo (2-5 días).

Tratamiento: trasladar a Unidad de Cuidados Intensivos. El tratamiento es sintomático y de soporte. Dieta absoluta, rehidratación IV. Eliminación de toxinas: inicialmente, con diuresis forzada (hasta 36-48 h post-ingesta). Carbón activado en dosis repetidas de 1 g/kg, cada 2-4 horas. Interrupción de la recirculación enterohepática, mediante aspiración con SNG.

Antídotos: silibilina 1 vial = 360 mg Legalon® (25-50 mg/kg/día, c/6 horas, a pasar en 2 horas). Puede emplearse también como antídoto Penicilina G sódica (300.000-1.000.000 U/kg/día, c/4 horas). Otros: hemoderivados según situación clínica. Depuración extrarrenal, hemodiafiltración, depuración extracorpórea con sistema MARS, trasplante hepático.

5 Fallo renal tardío

En general, asociado a elevación leve de transaminasas, producido por setas de la especie *Amanita* (*A. ovoidae* y *A. smithantha*). Ingreso en UCIP para hemodiálisis.

6 Síntomas tardíos mas allá de 24 h (incluso días)

Dada la posibilidad de que la intoxicación por determinadas setas produzca síntomas tardíos, se recomienda el ingreso de todos los pacientes intoxicados durante 48 horas como mínimo.

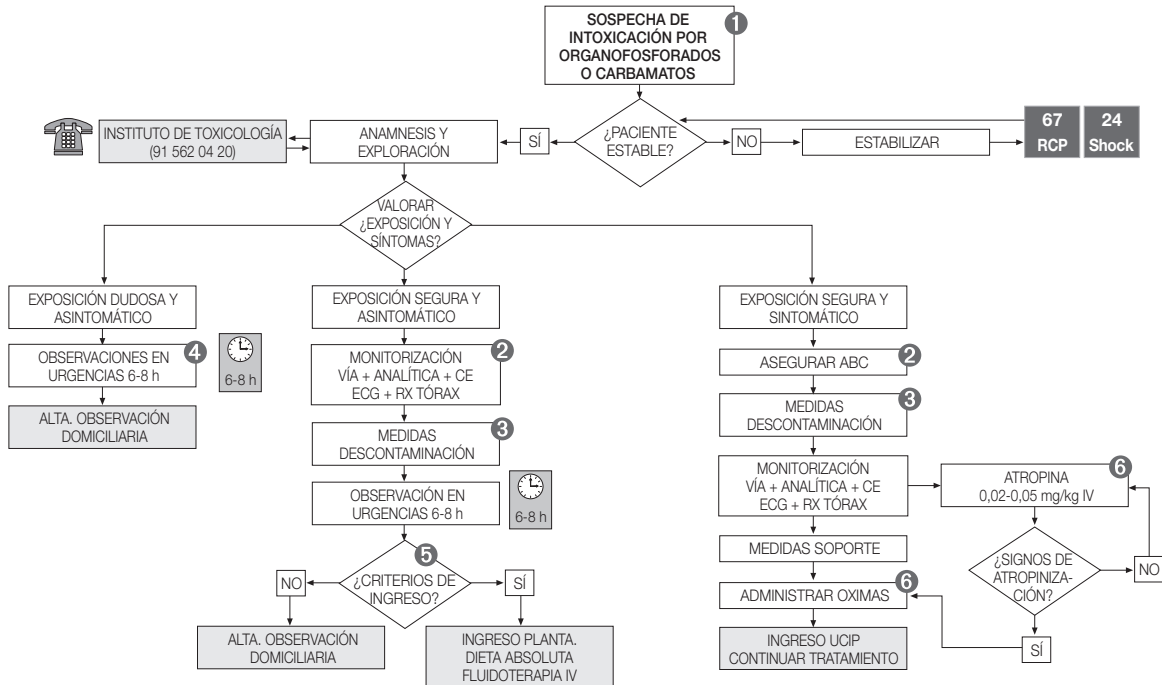
7 Síntomas gastrointestinales tardíos asociados a:

- *Fallo renal tardío*: fallo renal producido por ingesta de setas de la especie *Cortinarius*. Ingreso en UCIP. Posibilidad de evolución a fallo renal crónico.
- *Rabdomiolisis y fallo renal*: cuadro de debilidad proximal y mialgias por rabdomiolisis con posible desarrollo de fallo renal. Producido por *Tricholoma equestre*. Tratamiento con diuresis forzada para evitar el fallo renal.

- *Neurotoxicidad tardía*: cuadro de debilidad, somnolencia, disminución de la agudeza visual y alteraciones hidroelectrolíticas. Producido por la especie *Hapalopilus rutilans*. Tratamiento con control hidroelectrolítico.

Bibliografía recomendada

- Díaz JH. Syndromic diagnosis and management of confirmed mushroom poisonings. *Crit Care Med* 2005; 33 (2): 427-36.
- Díaz JH. Evolving global epidemiology, syndromic classification, general management, and prevention of unknown mushroom poisonings. *Crit Care Med* 2005; 33 (2): 419-26.
- Enjalbert F, Rapior S, Nouguié-Soule J, Guillon S, Amouroux N, Cabot C. Treatment of amatoxin poisoning: 20-year retrospective analysis. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002; 40 (6): 715-57.
- Koppel C. Clinical symptomatology and management of mushroom poisoning. *Toxicol* 1993; 31 (12): 1513-40.
- McPartland JM, Vilgalys RJ, Cubeta MA. Mushroom poisoning. *Am Fam Physician* 1997; 55 (5): 1797-800,1805-9,1811-2.



Intoxicación por organofosforados y carbamatos

C. Schüffelmann Gutiérrez

1 Anamnesis y exploración

Los organofosforados (OF) y los carbamatos (CB) son compuestos químicos que se utilizan en la industria (aditivos del petróleo, disolventes, colorantes, barnices, etc.), en la agricultura (fundamentalmente, como insecticidas y, en menor grado, como: helminticidas, acaricidas, nematocidas, fungicidas y herbicidas) y en el ámbito doméstico (insecticidas). Los insecticidas OF son los plaguicidas empleados con mayor frecuencia en todo el mundo. En España, las intoxicaciones agudas son más frecuentes en zonas agrícolas de Almería, Levante, Islas Baleares y Canarias. Los OF más frecuentemente implicados en intoxicaciones son: el metamidofos (Orthomonitor® y Tamarón®), paratión (Folidol®) y dimetoato (Cekutoato® y Dafene®), mientras que a nivel mundial lo son: el paratión y el malatión (Benatión® Exatión®).

a) Organofosforados (OF)

- *Conceptos*: los más habituales son: etil-paratión, monocrotophos, dichlorvos (DDVP), diazinón, clorfirifos, malathion, fenthion, metil-azinfos, ethión, dichthopros, dimetoato y metamidofos. Son muy liposolubles, de volatilidad variable, vida media plasmática corta y un elevado volumen de

Síntomas muscarínicos	Síntomas nicotínicos	Síntomas sobre el SNC
Miosis	Fasciculaciones	Agitación
Salivación	Taquicardia	Respuestas lentas
Diaforesis	Hipertensión	Confusión
Broncorrea	Hipotonía	Delirio
Dificultad respiratoria	Midriasis	Ataxia
Cianosis	Mialgias	Convulsiones
Bradicardia	Calambres	Coma
Dolor abdominal		Depres. respiratoria
Tenesmo		
Vómito		
Diarrea		
Hipotensión		
Incontinencia urinaria		

distribución en los tejidos grasos y SNC. El mecanismo principal de toxicidad es la inhibición del enzima colinesterasa (CE), lo que conlleva síntomas por exceso de acetilcolina. La unión OF-CE es inicialmente fuerte, aunque todavía susceptible de disolverse mediante la administración precoz

de “oximas” (ver abajo), pero a las pocas horas la unión se hace más estable e irreversible, pudiendo tardar entre 60 minutos y varias semanas en recuperarse la actividad CE normal. La velocidad de este proceso se denomina “envejecimiento de la enzima”, y varía en función de la estructura química del COF. El intervalo de tiempo entre la exposición al OF y la aparición de los primeros síntomas, varía entre 5 minutos y 12-24 horas dependiendo del tipo, la cantidad y la vía de entrada del tóxico. Los muy liposolubles pueden producir síntomas durante días o semanas, ya que, se siguen liberando desde los tejidos grasos donde se acumulan (fenómeno de re intoxicación endógena).

- *Clinica*: la intoxicación se puede producir por la ingesta, inhalación o contacto con los insecticidas. Los OF pueden producir cuatro tipos de efectos tóxicos:

a) *Inhibición de la enzima colinesterasa*: con sobreestimulación colinérgica de receptores muscarínicos, nicotínicos y del SNC (lo que domina el cuadro).

- Síntomas **muscarínicos**: son los más rápidos en aparecer (primeras 4-6 horas). Vómitos/diarrea, sialorrea, miosis, sudoración, bradicardia, broncorrea, broncoespasmo y lagrimeo. Se controlan con atropina.

- Síntomas **nicotínicos**: son de aparición algo más tardía. Fasciculaciones, temblor, debilidad, parálisis, disminución del esfuerzo respiratorio, taquicardia, hipertensión. No se controlan con atropina.

- Síntomas del SNC: ansiedad, cefalea, visión borrosa, confusión, disartria, ataxia, convulsiones, alteración del nivel de conciencia, coma.

b) *Acción tóxica directa sobre distintos parénquimas*: necrosis laríngea, esofágica, gástrica y duodenal (si el tóxico ingresó por vía digestiva), necrosis laringotraqueal y pulmonar (si entró por vía respiratoria), necrosis hepática centrolobulillar, pancreatitis aguda e insuficiencia renal aguda.

c) *Disfunción de la placa neuromuscular postsináptica*: responsable del llamado “síndrome intermedio”: cuadro de parálisis de la musculatura proximal de las extremidades y de los flexores del cuello. Aunque no se presenta habitualmente, si lo hace es tras superar la fase aguda de síntomas colinérgicos. Riesgo de muerte si se afecta la musculatura respiratoria.

d) *Inhibición de la enzima esterasa neurotóxica*: responsable de la neuropatía retardada, que se puede presentar a las 2-4 semanas de la exposición a ciertos OF.

- *Diagnóstico*, se basa en:

1°. Historia de exposición.

2°. Clínica compatible.

3°. Descenso de la CE plasmática.

4°. Mejoría de los síntomas con atropina.

- *Diagnóstico diferencial*: intoxicaciones por opiáceos, fenotiacinas, nicotina, setas; envenenamientos por arañas,

escorpiones y serpientes; infecciones (neumonía-aspirativa, septicemia, meningitis, encefalitis, leptospirosis, shigelosis, botulismo); enfermedades neurológicas (epilepsia, hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural, vasculitis del SNC); enfermedades metabólicas (uremia, hipo/hiperglucemia, coma mixedematoso, crisis tireotóxica, síndrome de Reye).

- *Pronóstico*: las complicaciones más frecuentes son respiratorias (insuficiencia respiratoria, principal causa de muerte), neurológicas (convulsiones, coma y delirios por atropina) y cardíacas (bradiarritmias, fibrilación auricular, arritmias ventriculares y bloqueos AV). Con menor frecuencia: insuficiencia hepática, pancreatitis aguda, insuficiencia renal, coagulopatía, discrasias sanguíneas y reacciones de hipersensibilidad. Se asocian con una mayor mortalidad: la exposición por vía digestiva, la etiología voluntaria y la aparición de complicaciones respiratorias, del SNC o cardiocirculatorias.

b) Carbamatos

- *Conceptos*: los más habituales son aldicarb, aminocarb, oxamyl, isolan, carbofuran, metomilo, mexacarbate, metiocarb, dimetilan, propoxur, carbaryl. También son inhibidores de la CE, pero se diferencian de los OF en que la inhibición de la CE es reversible, por lo que el síndrome clínico es más benigno y más corto, y los valores de CE plas-

Descienden la colinesterasa

- Enfermedades hepáticas
- Malnutrición, alcoholismo crónico
- Tóxicos: compuestos organofosforados, mercurio orgánico
- Fármacos: atropina, teofilinas, codeína, estrógenos, quinidina, neostigmina, cafeína, fenotiacinas, morfina, anticonceptivos orales, vitamina K
- Déficits congénitos (2-3% de la población) y menores de 13 años. obesidad

Aumentan la colinesterasa

- Diabetes
- Hipertensión arterial, hiperlipidemias
- Esquizofrenia
- Ansiedad, depresión
- Asma

mática se normalizan en pocas horas; tienen muy mala penetración en el SNC (poco frecuentes convulsiones, coma); el pronóstico es favorable en la mayoría de los casos, debido a la corta duración de la toxicidad.

② **Primeras medidas en el paciente sintomático y/o expuesto**

Monitorizar. Canalizar vía venosa y extraer sangre para control analítico (hemograma, bioquímica con función renal y hepática, gasometría). Avisar al laboratorio para realizar niveles de colinesterasa plasmática. Realizar Rx tórax (edema pulmonar) y ECG (arritmias). En la analítica se pueden observar datos inespecífi-

cos como: hiperglucemia, leucocitosis y aumento de LDH y GOT. Si los niveles de acetilcolinesterasa están disminuidos, se confirma el diagnóstico (la intensidad del descenso no se relaciona con la gravedad de la intoxicación).

3 Medidas de descontaminación

Todo el personal involucrado en el tratamiento del paciente debe guardar precauciones, para evitar contaminarse por el contacto con la piel o las ropas del intoxicado (gorro, guantes, protección ocular, mascarilla y bata desechables).

- a) *Exposición cutánea*: quitar ropas y guardarlas en bolsas cerradas y en sitio ventilado. Lavar, usando guantes, con agua y jabón (preferiblemente alcalino) al paciente.
- b) *Exposición respiratoria*: eliminar secreciones respiratorias (aspiración de secreciones, sonar la nariz, estimular la tos). Monitorización SatO₂.
- c) *Exposición digestiva*: lavado gástrico (guardar muestra para toxicología), puede emplearse agua bicarbonatada al 3% (ver técnica en el protocolo n° 182). Administrar carbón activado (dosis: 1 g/kg diluido en cuatro partes de agua; dosis máxima 50 g), puede pasarse por SNG seguido de catárticos (sulfato de magnesio 250 mg/kg o manitol 20%, 1 g/kg oral o SNG). No está indicado inducir el vómito.

4 Paciente con exposición dudosa y asintomático

Se recomienda observación en Urgencias durante 6-8 horas. Si pasado este tiempo el paciente sigue asintomático la probabi-

lidad de intoxicación es muy baja, pudiéndose dar de alta al paciente. Se debe explicar a la familia los síntomas de intoxicación aguda para, en caso de presentarse, volver inmediatamente al hospital. Dar instrucciones para limpieza y evitación de la fuente de toxicidad.

5 Criterios de ingreso

En general, sólo podrán darse de alta a los pacientes que permanezcan totalmente asintomáticos tras 6-8 horas de observación en Urgencias y, si la exposición ha sido a carbamatos. En todos los demás casos, se recomienda ingreso hospitalario y observación, por lo menos durante 24-48 horas.

6 Tratamiento en el paciente sintomático

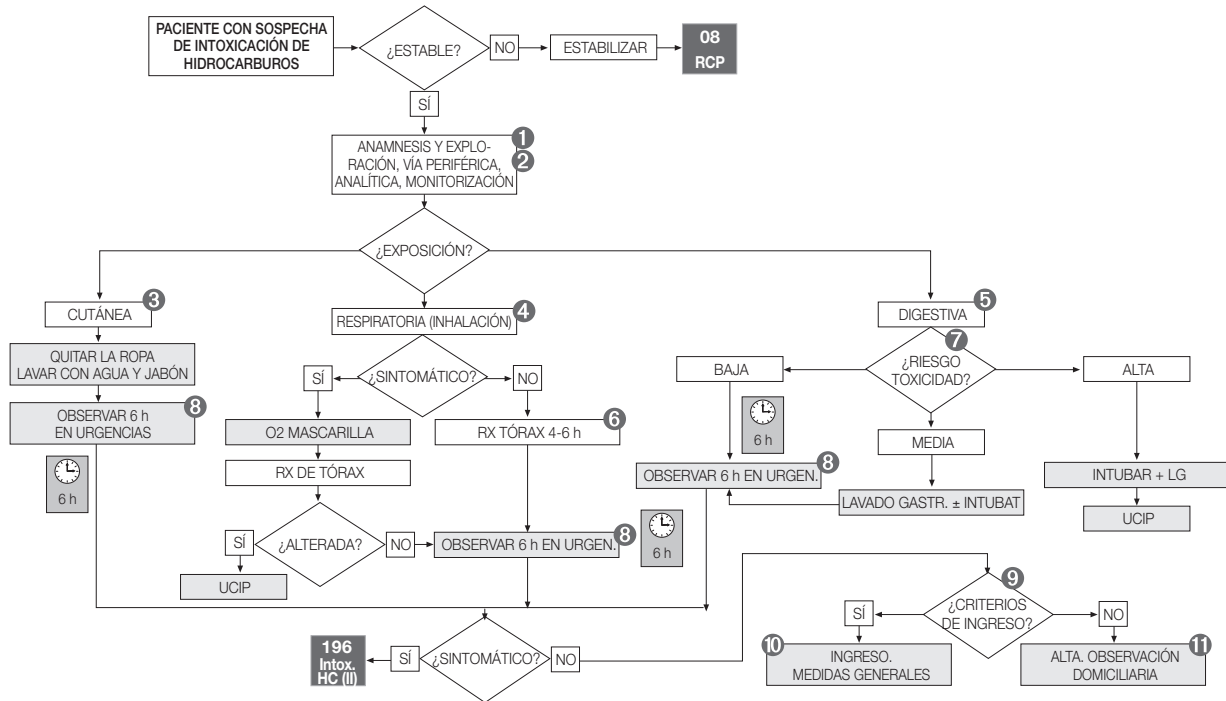
- 1°. *Asegurar estabilidad respiratoria y cardiovascular*: valorar ABC. Asegurar la permeabilidad de la vía aérea, aspirando secreciones nasofaríngeas/vómitos. La intubación endotraqueal y la ventilación mecánica se requieren con frecuencia. Es fundamental, el tratamiento precoz de las bradiarritmias (atropina).
- 2°. *Atropinización*: iniciar en cuanto se asegure permeabilidad de la vía aérea, útil frente a los síntomas muscarínicos y, pretender combatir aquéllos que comprometen la vida del paciente, como son: la hipersecreción bronquial y las bradiarritmias. Son signos de atropinización adecuada la presencia de: midriasis, taquicardia y sequedad de la piel y

mucosas. Dosis inicial: 1-5 mg IV en adolescentes (en niños: 0,025-0,05 mg/kg IV), repetidos a intervalos de 5-10 min, o administrar repetidas dosis *hasta conseguir atropinización* (midriasis, rubefacción facial y taquicardia mantenidas), la midriasis sola no debe ser el objetivo, ya que es un dato inconstante. Después se volverá a administrar cuando desaparezcan los signos de atropinización. Pueden ser necesarias bastantes dosis de atropina hasta lograr la atropinización del paciente. Mantener atropina hasta que desaparezcan los signos de intoxicación (habitualmente primeras 48-72 horas). En casos graves, se puede emplear perfusión continua incluso varios días (0,02-0,08 mg/kg/hora) ajustando según la clínica, tomando como referencia la frecuencia cardíaca (no sobrepasarla, adecuada a la edad).

- 3°. *Administración de oximas*: son útiles para combatir los síntomas nicotínicos (efectos centrales no neutralizados por atropina) en la intoxicación por OF. No están indicadas en la intoxicación por carbamatos (puede hacerse en las mixtas), ya que la inhibición de la CE es reversible y se regenera de forma rápida y espontánea. Tampoco en casos no graves. Mecanismo de acción: reactivar la CE mediante la eliminación del grupo fosfato de la enzima. Este mecanismo es diferente al de la atropina y, por tanto, la administración de las oximas debe complementarse con la de la atropina. Deben emplearse preferiblemente en las primeras 6 horas, ya que

una vez que se produzca la unión irreversible OF-CE son poco efectivas. Están indicadas en las intoxicaciones sintomáticas, especialmente, en las graves (pacientes con debilidad muscular y dificultad respiratoria). Iniciar tras conseguir la atropinización y en las primeras 24 horas.

- *Obidoxima* (Toxogonin® amp. 250 mg/ml): actualmente de elección. Es más potente, más rápida en actuar y atraviesa mejor la barrera hematoencefálica que la pralidoxima. Dosis: 4 mg/kg IV lenta o IM; en niños mayores 250 mg/IV. Adultos: 500 mg IV. Dosis única.
 - *Pralidoxima* (Contrathion® amp. 200 mg): dosis: 25-50 mg/kg infusión lenta (velocidad máx 10 mg/kg/min), en niños mayores: 1-2 g IV, en 30 minutos, diluido en 250 ml de SSF. Si persiste la debilidad muscular se puede repetir la dosis cada 6-8 horas; si hay síntomas severos valorar perfusión continua 10-19 mg/kg/h, al menos durante 24 h y vigilar durante 72. Si se presenta debilidad muscular, aumento de la frecuencia respiratoria, dificultad para toser y pares craneales, puede tratarse de un síndrome intermedio que, generalmente, requiere ventilación mecánica.
- 4°. *Tratamientos adyuvantes*:
- Administrar oxígeno, apoyo ventilatorio si es necesario.
 - Broncodilatadores ± corticoides si hay broncoespasmo.
 - Si hay crisis convulsivas: benzodiacepinas o DFH, dosis habituales.



Intoxicación por hidrocarburos (I)

J.J. Menéndez Suso

1 Evaluación inicial

Los familiares del paciente deben traer el producto a la Urgencia. Una vez identificado el compuesto tóxico, preguntar por la vía de exposición y la cantidad a la que se estima ha sido expuesto el paciente. Además especificar el tiempo desde la exposición y, la posible asociación con otros tóxicos. Consultar si es preciso con Servicio de Información Toxicológica del Instituto Nacional de Toxicología: ☎ 91 562 04 20, 91 411 26 76.

La exploración se efectuará en un lugar ventilado. Durante la misma, se deben buscar signos que confirmen la exposición (olor e irritación de piel y mucosas). En caso necesario, el explorador debe tomar precauciones de aislamiento (usar guantes, bata y mascarilla), debiendo guardar la ropa del paciente en bolsas que se mantendrán en lugar aislado y ventilado.

2 Analítica inicial y monitorización

Tras canalización de vía periférica extraer: hemograma, bioquímica con función renal y hepática, gasometría y coagulación. En todos los pacientes intoxicados por hidrocarburos se deberá monitorizar la FC, la SatO₂ y el ECG de manera continua.

3 Exposición cutánea/mucosas

Los hidrocarburos pueden producir irritación de piel y mucosas (conjuntiva y vías respiratorias altas). Además, la mayoría de ellos impregnan la piel con un olor bastante característico que, en ocasiones, ayuda a reconocerlos. Se debe desnudar por completo al paciente, se lavará con agua y jabón toda la superficie corporal. Si hay irritación de la conjuntiva ocular, se hará lavado ocular con abundante agua o suero durante 10-15 minutos.

4 Exposición por vía respiratoria

En función del tipo y la cantidad del HC y, de tiempo transcurrido desde la exposición. Se podrán presentar desde signos inespecíficos de irritación mucosa (estornudos, congestión, epistaxis, rinorrea), hasta signos de afectación pulmonar grave (disnea, hemoptisis, cianosis, crepitantes).

5 Exposición por vía digestiva

Con frecuencia se presentan vómitos y dolor abdominal. En función del tipo y la cantidad de tóxico ingerido, se deberá realizar

o no, lavado gástrico. Además, en las intoxicaciones por HC con alto riesgo de neumonitis, si se produce su aspiración, se deberá proteger la vía aérea con intubación previa al lavado. En general, no está recomendada la utilización de carbón activado en las intoxicaciones por HC.

6 Control radiológico

Los HC que con más frecuencia producen afectación pulmonar grave (neumonitis/EAP) son: los *alifáticos* (derivados del petróleo: gasolina y keroseno) y los *aromáticos* (benceno y tolueno). Indicaciones de Rx tórax: inmediatamente si el paciente tiene síntomas, o a las 4-6 horas de la exposición, si el paciente permanece asintomático. Si la intoxicación es por HC aromáticos siempre se ingresará al paciente 24-48 horas, pero si es por HC alifáticos y tras 6 horas de observación no presenta alteraciones en la exploración ni en la Rx tórax, se le puede dar de alta a su domicilio (ver Tablas en parte II).

7 Riesgo de toxicidad (ver Tabla pág. 922)

- *Alta*: cualquier cantidad de benceno, tolueno, tetracloruro de carbono y diclorometano. Cantidades importantes de derivados del petróleo (gasolina, keroseno).
- *Intermedia*: cantidades importantes de tricloroetileno, tetracloroetileno, acetona, trementina, alcanfor y naftalina.
- *Baja*: tricloroetano, diclorobenceno, mentol y cantidades escasas de los HC de riesgo de toxicidad intermedia.

8 Período de observación en Urgencias

Las primeras 6 horas tras la exposición al tóxico, se deberá mantener al paciente monitorizado en la sala de observación de la Urgencia, vigilando estrechamente la aparición de síntomas de intoxicación. Transcurrido este período, se decidirá si el paciente ingresa (planta/UCIP) o no.

9 Criterios de ingreso

- Todos los pacientes expuestos a HC que no sean alifáticos, deben ingresar por lo menos durante 24-48 horas, aunque estén asintomáticos tras 6 horas de observación.
- Pacientes expuestos a HC alifáticos que estén sintomáticos o que, estando asintomáticos, tengan alteraciones en la RX tórax realizada a las 4-6 horas de la exposición.

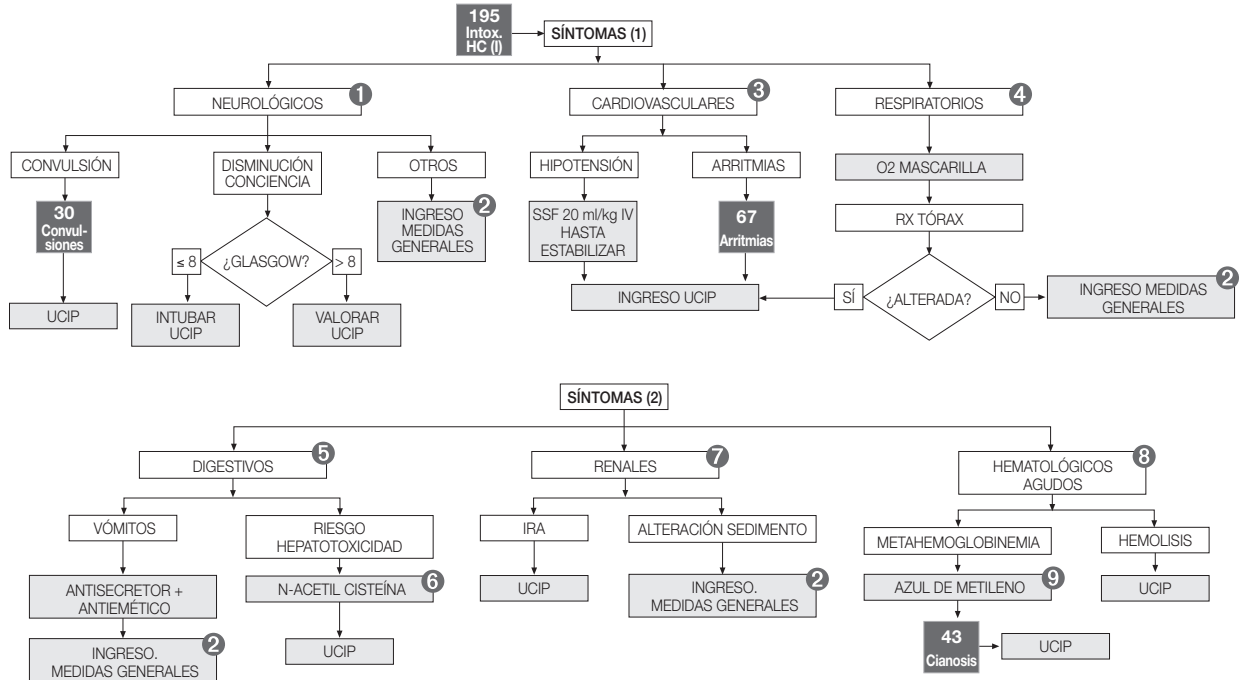
10 Medidas generales de tratamiento

Posición semi-incorporada. Monitor continuo de FC, SatO₂ y, si es posible, de ECG. Fluidoterapia IV a necesidades basales. Si náuseas-vómitos: domperidona u ondansetrón y ranitidina. Se recomienda dejar a dieta las primeras 12-24 horas, dependiendo de la cantidad y tipo de HC. Vigilar estrechamente la aparición de signos de depresión respiratoria o neurológica, arritmias o hipotensión arterial.

11 Observación domiciliaria

Vigilar signos de depresión respiratoria o disminución del nivel de conciencia.

(continúa en parte II)



Intoxicación por hidrocarburos (II)

J.J. Menéndez Suso

1 Síntomas neurológicos

Son frecuentes en intoxicaciones por HC aromáticos, alogenados y con anillo terpénico. Puede haber una fase de agitación inicial con euforia y alucinaciones, seguida de otra de depresión del nivel de conciencia que puede llegar hasta el coma profundo. También son frecuentes las convulsiones que se deben tratar siguiendo la pauta habitual, siendo el fármaco de elección el diazepam.

2 Medidas generales de tratamiento

Posición semi-incorporada. Monitor continuo de FC, SatO₂ y, si es posible, de ECG. Fluidoterapia IV a necesidades basales. Si náuseas-vómitos: domperidona u ondansetrón y ranitidina. Se recomienda dejar a dieta las primeras 12-24 horas, dependiendo de la cantidad y tipo de HC. Vigilar estrechamente la aparición de signos de depresión respiratoria o neurológica, arritmias o hipotensión arterial.

3 Síntomas cardiovasculares

En caso de hipotensión expandir la volemia con cristaloides (SSF 20 ml/kg), evitando en lo posible el uso de catecolaminas porque aumentan el riesgo de arritmias. El tratamiento de elección

para las arritmias inducidas por hidrocarburos son los β -bloqueantes. Los HC aromáticos y los halogenados son los que liberan más catecolaminas y pueden inducir arritmias graves (taquicardia ventricular y fibrilación).

4 Síntomas respiratorios

- *Síntomas por irritación de la vía aérea superior y traqueo-bronquial.* Riesgo de neumonitis por aspiración en intoxicaciones por derivados del petróleo, benceno y tolueno. En caso de neumonitis por HC no está demostrada la utilidad de los corticoides ni de la antibioterapia profiláctica.
- *Síntomas digestivos:* los más frecuentes son: irritación de mucosa orofaríngea, vómitos, dolor abdominal y diarrea. En intoxicación por tetracloruro de carbono y cloroformo hay riesgo de hepatotoxicidad.

5 Administración de N-acetilcisteína en intoxicados por HC

La N-acetilcisteína puede disminuir el daño hepático en la intoxicación por tetracloruro de carbono y está indicada si ha habido exposición a éste, independientemente de la vía de exposición y de la cantidad. Dosificación: 140 mg/kg 1ª dosis y luego 70 mg/kg/4 horas hasta 17 dosis VO. Diluir en proporción 1:4

con agua/zumo. Presentaciones: Fluimucil antídoto vial 2 g/10 ml. Fluimucil sobres 100 y 200 mg y ampollas 300 mg/3 ml. Se recomienda usar la presentación "Fluimucil antídoto" por vía oral, por ser más cómoda su preparación.

6 Síntomas renales

Poco frecuentes. Sí, en la intoxicación por: tetracloruro de carbono (acidosis tubular renal con hipopotasemia e hipofosforemia, insuficiencia renal aguda), cloroformo, acetona, trementina y naftalina (raro). Las técnicas de depuración extrarrenal (hemodiálisis y hemodiafiltración) consiguen eliminar en parte los HC. No obstante su eficacia es discutida, pues la mayoría son muy liposolubles.

7 Síntomas hematológicos

Son poco frecuentes. Pueden producir metahemoglobinemia la naftalina y la anilina. La naftalina además puede producir anemia hemolítica, especialmente, en pacientes con drepanocitosis o con déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa. La exposición crónica a benceno puede desencadenar leucemia y anemia aplásica.

8 Tratamiento con azul de metileno

Indicado para el tratamiento de la metahemoglobinemia (> 35-45% y síntomas cardiorrespiratorios). Dosificación: 1-2 mg/kg, IV, a pasar en bolo en 5-10 minutos. Se puede administrar sin diluir. Se puede repetir la dosis cada hora hasta un máximo de 7 mg/kg. Presentación: ampollas de 10 ml al 1% (10 mg/ml). Si se sospecha déficit de G6PDH se debe asociar vitamina C (ácido ascórbico 5-8 mg/kg/día en una dosis, VO, IM o IV; máx. 300 mg/día; presentación: vitamina C amp. 1 g/5 ml) por riesgo de hemólisis (ver protocolo nº 43).

Bibliografía recomendada

- Eade NR, Taussig LM, Marks MI. Hydrocarbon pneumonitis. Pediatrics 1974; 54 (3): 351-7.
- Michael JB, Sztajnkrzyer MD. Deadly pediatric poisons: nine common agents that kill at low doses. Emerg Med Clin North Am 2004; 22 (4): 1019-50.
- <http://hazmap.nlm.nih.gov/>
- <http://toxnet.nlm.nih.gov/>

Intoxicación por hidrocarburos

		Estado	Absorción	SNC	Resp.	Clínica GI/Renal	CVS	Otros
<i>HC lineales alifáticos</i>								
<i>Cadena corta</i>	Metano, etano, propano, butano	Gases	R	Depresión SNC, convulsión	Asfixia, hipoxia		Arritmias	Sustituyen el gas alveolar y producen hipoxia
<i>Cadena larga</i>	n-Hexanos	Líquido	C, R	Parestesias/ parexia distal, depresión SNC, alucinaciones	Irritación vía aérea, hipoxia			Poca toxicidad (preciso grandes dosis). Irritante mucosas
<i>Derivados petróleo</i>	Gasolina y keroseno	Líquido (aspiración)	GI, R	Depresión SNC, convulsión	Tos, disnea, cianosis Neumonitis Hemorragia	Vómitos, dolor, distensión	Arritmias	Alveolitis hemorrágica difusa si se aspira. Dosis letal VO: 15 gramos
<i>HC cíclicos aromáticos</i>								
	Benceno	Líquido (volátil)	R, GI	Mareo, ataxia, convulsión, coma, cefalea, euforia	Neumonitis (edema, hemorragia)	Vómitos A veces MetaHb	Arritmias	Irritante piel y mucosas. Olor dulzón. Exposición habitualmente por inhalación. Dosis letal VO: 10 ml
	Tolueno	Líquido (volátil)	R, GI	Mareo, ataxia, convulsión, coma, cefalea, euforia	Neumonitis (edema, hemorragia)	Vómitos	Arritmias	Irritante piel y mucosas. Olor dulzón. Inflamable. Dosis letal VO: 60 ml

Intoxicación por hidrocarburos (continuación)

		Estado	Absorción	SNC	Resp.	Clínica GI/Renal	CVS	Otros
<i>HC halogenados</i>								
	Tetracloruro de carbono	Líquido (volátil)	R, GI, C	Vértigo, ataxia, convulsión, coma, cefalea, euforia	Depresión respiratoria	Vómitos Hepatitis IRA		Irritante de mucosas, degeneración grasa hígado
	Cloroformo	Líquido (volátil)	R, GI, C	Anestesia, vértigo, cefalea coma		Vómitos Hepatitis		Degeneración grasa hígado, corazón y riñón
	Diclorometano	Líquido (volátil)	R, GI, C	Cefalea, depresión SNC			CarboxiHb, acidosis	Muy tóxico
	Tricloroetileno	Líquido	R (inhal),GI	Depresión SNC		Vómitos		
	Tetracloroetileno	Líquido	R (inhal), GI	Depresión SNC		Vómitos		
	Tricloroetano	Líquido	R, GI	Cefalea, ataxia, temblor, convulsión				Poco tóxico
<i>Derivados nitrogenados</i>								
	Anilina	Líquido	R (inhal), GI, C	Cefalea, confusión, ataxia, depresión SNC, convulsión	Irritación vía aérea	Vómitos IRA	MetaHb Hemólisis, arritmias	Meta-Hb: < 20% asintomático; 20-50% disnea, taquicardia, cefalea, estupor; > 60-70% coma y muerte

R: respiratoria; GI: gastrointestinal; C: cutánea; NTA: necrosis tubular aguda.

Intoxicación por hidrocarburos (continuación)

		Fuente	Gasometría	Analítica	Rx tórax	ECG	Tratamiento
<i>HC lineales alifáticos</i>							
<i>Cadena corta</i>	Metano,etano, propano,butano	Hogar	Hipoxia sin hipercarbia	Leucocitosis, resto normal	Normal	Riesgo arritmias	O ₂ (mascarilla + reservorio/ intubación)
<i>Cadena larga</i>	n-Hexanos	Disolventes grasas. Cuero, calzado. Pegamentos	Hipoxia sin hipercarbia	Normal	Normal	Riesgo arritmias	O ₂ (mascarilla + reservorio/ intubación)
<i>Derivados petróleo</i>	Gasolina y keroseno	Carburantes	Hipoxia, hipo/ hipercarbia Acidosis		Atelectasia, Neumonitis hemorrágica	Riesgo arritmias	Observar: si a las 6 h asintomático y Rx normal ALTA. Si síntomas: lavar piel, intubar+LG, O ₂ , ingreso y monitor ECG
<i>HC cíclicos aromáticos</i>							
	Benceno	Disolventes, pegamentos, industria	Hipoxia si se aspira Acidosis	Anemia aplásica, Leucemia	Neumonitis química	Riesgo arritmias	Intubar + LG. Lavar piel, ECG. O ₂
	Tolueno	Disolventes, pegamentos	Hipoxia si se aspira Acidosis		Neumonitis química	Riesgo arritmias	Intubar + LG. Lavar piel, ECG. O ₂
<i>HC halogenados</i>							
	Tetracloruro C	Extintores, limpieza, insecticidas		Ins. hepática y renal	Radiopaco		Lavar piel; LG ± intubación, O ₂ NAC: 140 mg/kg 1ª dosis y luego 70 mg/kg/4 horas hasta 17 dosis VO. Diluir en proporción 1:4 con agua/zumo

Intoxicación por hidrocarburos (continuación)

		Fuente	Gasometría	Analítica	Rx tórax	ECG	Tratamiento
<i>HC halogenados</i>							
	Cloroformo	Disolvente laboratorios					Lavar piel. LG ± intubación, O ₂
	Diclorometano	Disolvente, quitamanchas	Acidosis metabólica	Hemólisis, Ins. hepática/renal			Lavar piel LG ± intubación, O ₂
	Tricloroetileno	Desengrasante					Soporte
	Tetracloroetilen	Limpieza en seco					Soporte
	Tricloroetano	Limpieza en seco y de metales					Lavar piel LG ± intubación, O ₂
<i>Derivados itrogenados</i>							
	Anilina	Tintes, colorantes, fotografía	Acidosis metabólica	Anemia hemolítica, ins. renal/hepática		Bradycardia, arritmias	Ingestión: LG ± intubación, O ₂ . Meta-Hb: azul metileno: 1-2 mg/kg en infusión lenta. Si no eficaz exanguinotransfusión

Intoxicación por hidrocarburos (continuación)

		Estado	Absorción	SNC	Resp.	Clínica GI/Renal	CVS	Otros
<i>Terpenos</i>								
	Aguarrás (Trementina)	Líquido	C, R, GI	Cefalea, alucinaciones, depresión SNC, convulsión, coma	Irritación vía aérea, disnea, Hipoxia, Neumonitis aspirativa	Vómitos, DA, diarrea, Nefritis-IRA	Arritmia	Dermatitis contacto/irritativa Procede de destilado de resina de pinos (pínenos)
	Mentol	Líquido	C, R, GI	Confusión, ataxia, vértigo	Irritación vía aérea, laringoes- pasma (inh)	Vómitos, DA	Arritmia	Dermatitis contacto/irritativa
	Alcanfor	Cristales sólidos	C, R, GI	Convulsiones, depresión SNC, coma, temblor	Depresión, apnea	Vómitos Hepatitis		Dermatitis contacto/irritativa
	Naftalina	Sólido	C, R, GI	Cefalea, depresión SNC. Raro convulsión y coma	Irritación vía aérea. Raro neumonitis	Vómitos, DA, Nefritis-IRA		Anemia hemolítica (especialmente, si déficit G6PDH o drepanocitosis), metaHb. Dermatitis contacto
<i>Disolventes</i>								
	Acetona, tolueno, benzeno, cloruro de metileno							

Intoxicación por hidrocarburos (continuación)

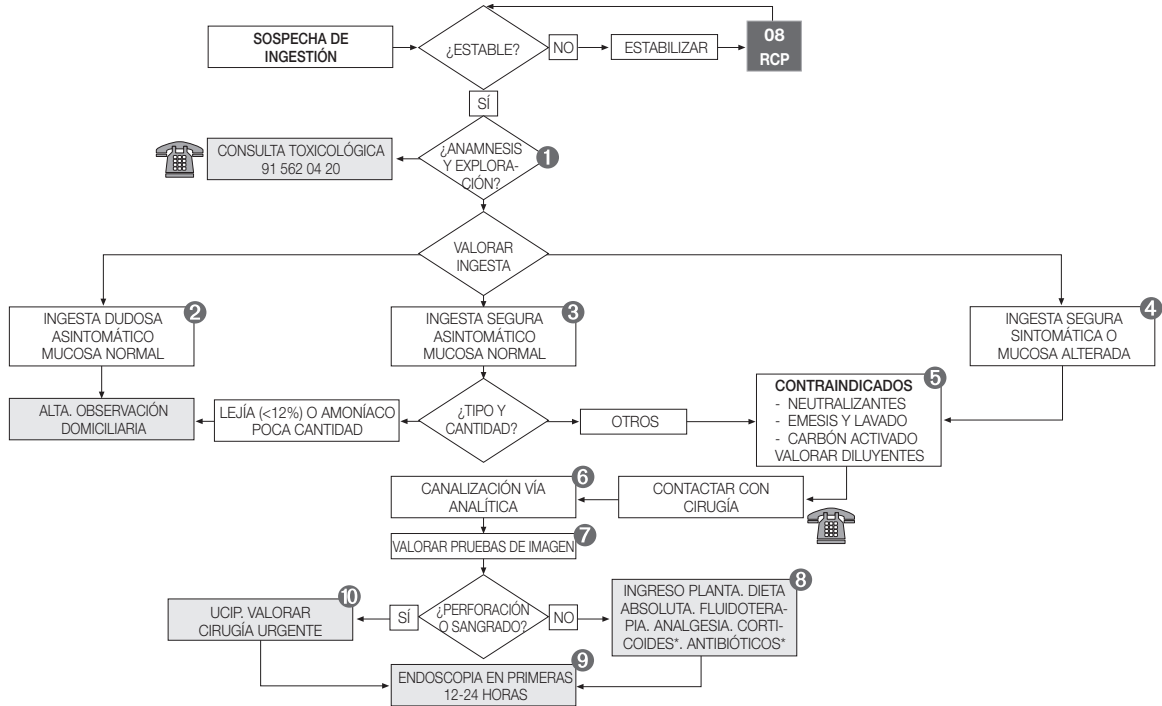
		Estado	Absorción	SNC	Resp.	Clínica GI/Renal	CVS	Otros
<i>Pegamentos</i>								
	Tolueno, acetona, benzeno, xileno, etanol, cloroformo							
	Pegamento de caucho		C, R, GI	Euforia, alucinaciones, somnolencia, coma	Irritación vías neumonitis	Dolor abdom., vómitos, hemorragia	HipoTA, shock	Lavar piel LG ± intubación, O ₂
<i>Otros</i>								
	Para-diclorobenceno	Cristales sólidos	C, R, GI	Temblor	Irritación vías respiratoria	Vómitos, DA Hepatitis IRA		Dermatitis contacto/irritativa. Excepcional metaHb. Poco tóxico
	Acetona	Líquido (volátil)	R, GI	Depresión SNC, ataxia, temblor, parestesias	Depresión respiratoria	Vómitos NTA		Otros

Intoxicación por hidrocarburos (continuación)

		Fuente	Gasometría	Analítica	Rx tórax	ECG	Tratamiento
<i>Terpenos</i>							
	Trementina	Aguarrás, Vics VapoRub (aceite de trementina), disolventes de pinturas, alimentos y perfumes					Ingestión: LG + carbón + protección vía aérea (sólo si sospecha de ingestión importante). Inhalación: O ₂ ± intubación Ojos y piel: lavado
	Mentol	Antipruriginosos					
	Alcanfor	Antipolillas Vics VapoRub	Leucocitosis				Ingestión: LG + carbón activado. Vigilar depresión respiratoria y convulsiones (diazepam, fenitoína) Ojos y piel: lavado. Si ingestión < 10 mg/kg vigilar 4 horas y si asintomático alta
	Naftalina	Antipolillas		Anemia hemolítica, metaHb	Radiotransparentes		Ingestión: ipecacuana + LG + carbón Inhalación: O ₂ ± intubación Ojos y piel: lavado. Vigilar hemólisis y metaHb
<i>Disolventes</i>							
	Acetona, tolueno, benceno, cloruro de metileno						

Intoxicación por hidrocarburos (continuación)

		Fuente	Gasometría	Analítica	Rx tórax	ECG	Tratamiento
<i>Pegamentos</i>							
	Tolueno, acetona, benceno, xileno, etanol, cloroformo						
	Pegamento de caucho		Acidosis				
<i>Otros</i>							
	Para-diclorobenceno	Antipolillas			Radiopaco		Dosis menor 0,3 g/kg; no provocar vómito. Ingestión: ipecacuana + carbón. No LG pues la bola suele ser mayor que la sonda
	Acetona	Quita esmaltes de uñas		Anemia, Insuf. renal			Si se ingiere: LG O ₂ ± intubar



Ingestión de cáusticos

J.J. Menéndez Suso, A.M. Moreno de Andrés

1 Anamnesis y exploración

Preguntar por tipo de sustancia (¿han traído el envase?), cantidad estimada, tiempo desde la ingestión hasta la llegada a Urgencias, tiempo desde la última comida hasta el momento de la ingestión, síntomas hasta ese momento (¿ha presentado vómitos posteriormente?, ¿ha intentado beber líquidos?).

Cáusticos ácidos

Sustancia	Fuente
Ácido clorhídrico	Limpiametales, limpiadores WC, limpiapiscinas
Ácido sulfúrico	Baterías de automóviles, agua fuerte
Ácido oxálico	Desinfectantes, pulidores de muebles
Ácido fluorhídrico	Productos antiherrumbre
Ácido fórmico (formaldehído)	Desodorantes, fumigantes, reparadores plásticos
Ácido carbólico	Antisépticos, conservantes
Bisulfito sódico	Limpiadores WC

Generalidades

- La mayoría de las intoxicaciones por cáusticos son secundarias a la ingestión accidental de productos domésticos de limpieza, habitualmente por niños menores de 5 años. En > de 5 años puede ser un intento autolítico mientras que en < de 1 año se debe investigar el maltrato/Munchausen.

Cáusticos álcalis

Sustancia	Fuente
Hipoclorito sódico	Lejía, limpiadores
Amoniaco	Limpiadores WC, limpieza y pulimento de metales, colorantes y tintes del cabello, productos antiherrumbre y de limpieza de joyas
Hidróxido sódico o potásico	Detergentes, decapantes de pintura, desatascadores de tuberías, limpiahornos, limpiadentaduras
Borato/fosfato sódico	Detergentes, ablandadores de agua, productos para lavaplatos

a) *Mecanismo de acción:*

- Los ácidos producen necrosis coagulativa de las proteínas, formándose escaras que dificultan las lesiones en profundidad (generalmente, no transmurales). Suelen producir lesiones en tercio distal del esófago y estómago. Estenosis residuales principalmente en píloro.
- Los álcalis producen necrosis por licuefacción, con desnaturalización de proteínas y saponificación de las grasas, siendo las lesiones profundas (frecuentemente, transmurales) con alto riesgo de perforación. Las lesiones predominan en: boca, faringe y tercio superior del esófago. Estenosis residuales en esófago.

b) *Factores de riesgo de lesión mucosa, tipo de sustancia:*

- Cantidad y concentración de la sustancia ingerida. En el caso de la lejía, concentraciones < 10% (lo más frecuente en la mayoría de los productos de limpieza actuales) rara vez producen lesiones salvo ingesta cuantiosa, mientras que concentraciones > 20% con mucha frecuencia producen lesión.
- Viscosidad de la sustancia. Cuanto más viscosa sea más se adhiere a la mucosa y más lesión produce. A su vez, los productos sólidos son más peligrosos que los líquidos, porque su tránsito es más lento; pH de la sustancia ingerida: más causticidad cuanto más extremo sea (pH < 2 ó > 11, son muy cáusticos).
- Tiempo desde la última comida. Si el estómago está vacío la probabilidad de lesiones son mayores.

- c) *Síntomas tras la ingestión:* dolor (el síntoma más frecuente) en labios, cavidad oral, retroesternal y/o abdominal. Hinchazón, cambios de coloración (eritema/palidez) o ulceración de la mucosa oral y de la lengua. Babeo, disfagia, odinofagia. Estridor, disfonía. Si hay odinofagia y/o disfagia, orientarán a una lesión localizada en esófago. Epigastralgia, vómitos, hematemesis sugieren afectación gástrica. Taquipnea, disnea, estridor y shock, con o sin mediastinitis, indican perforación esofágica y el peritonismo perforación gástrica. En ingestas masivas: shock, fracaso renal, acidosis metabólica, hemólisis y anemia.
- d) *Evolución de las lesiones:* fase inflamatoria aguda (1-5 días): necrosis tisular con trombosis vascular e intensa reacción inflamatoria; fase de granulación (5-14 días): inicio de procesos de reparación y cicatrización. Período de máximo riesgo de perforación; fase de cicatrización (3^a-4^a semana): desarrollo progresivo de estenosis cicatricial.

② Ingestión dudosa

Cuando existen dudas sobre la ingestión y, si tras explorar al paciente, éste se encuentra asintomático y sin lesiones evidentes en la mucosa oral, se puede dar de alta al domicilio sin realizar más pruebas, la ausencia de lesiones orales no descarta ingestión. Advertir a los padres que deben observar de cerca al niño en las siguientes horas. Si aparecen signos de alarma (babeo, disfagia, dolor torácico o abdominal, vómitos, hematemesis, empeoramiento del estado general) volver a Urgencias.

3 Ingestión segura en paciente sin lesiones evidentes y asintomático

En este caso sólo si se tiene la absoluta certeza de que el producto ingerido es un ácido o un álcali débil (amoníaco o lejía a < 10% de concentración), y en poca cantidad se puede dar de alta al paciente. En todos los demás casos, es más prudente el ingreso hospitalario para vigilar evolución. Aunque no es lo más habitual, hasta un 5-10% de los pacientes con lesiones esófago-gástricas no presenta lesiones en cavidad oral.

4 Ingestión segura en pacientes con lesiones y/o sintomáticos

En todos los casos se ingresará al paciente (planta o UCIP en función de sintomatología/severidad de las lesiones).

5 Precauciones tras la ingestión de cáusticos

Dieta absoluta (fluidoterapia IV). Como norma general, contraindicado el lavado gástrico y la inducción del vómito (riesgo de aspiración y reexposición al cáustico). El carbón activado (es inefectivo y dificulta la endoscopia posterior) y los purgantes están contraindicados.

Controversias

- a) *Diluyentes*: no se ha demostrado que su empleo disminuya la gravedad de las lesiones y pueden favorecer el vómito. Si el paciente puede deglutir y no hay signos de insuficiencia

respiratoria, se puede hacer dilución inmediata con agua o leche (60-120 ml en niños y 150-250 ml en adultos, para evitar la distensión gástrica).

- b) *Sonda nasogástrica*: su colocación sigue siendo controvertida. Estudios recientes demuestran que no parece aumentar el riesgo de perforación si la técnica de colocación es adecuada. Permitiría realizar aspiración de contenido gástrico y diluciones/lavados.

6 Analítica inicial y monitorización

Tras canalización de vía periférica extraer hemograma, bioquímica con función renal y hepática, gasometría, coagulación y pruebas cruzadas. Monitorizar la FC, FR, TA y SatO₂, periódicamente.

7 Pruebas de imagen

Se deben hacer con carácter urgente Rx de tórax y de abdomen para descartar neumonitis, mediastinitis y perforación.

8 Medidas generales de tratamiento

Posición semi-incorporada. Monitor continuo de FC, SatO₂. Fluidoterapia IV a necesidades basales. Ranitidina 1,5 mg/kg/6 h, IV. Analgesia potente (paracetamol 15 mg/kg/6 h IV, metamizol 40 mg/kg/6-8 h IV, cloruro mórfico 0,1-0,2 mg/kg/4-6 h IV).

- *Corticoides*: su empleo actualmente sigue siendo controvertido, porque no está claro que disminuyan de perforaciones

ni de estenosis residuales. Parece claro que no se deben utilizar en lesiones de primer grado (pues no producen estenosis residual), ni en las de tercer grado. Podrían ser beneficiosos en las lesiones de segundo grado. Dosis: 6 metilprednisolona (Urbason®) 2 mg/kg/día, cada 8-12 h IV, durante 2 semanas y luego ir disminuyendo hasta suspender al mes. El tratamiento precoz podría aportar mayor beneficio. Por eso, algunos autores proponen iniciar corticoterapia en todos los pacientes que ingresen hasta que se realice la endoscopia y, posteriormente, sólo continuar en las de segundo grado.

- **Antibióticos:** su empleo también es controvertido. En general, no se recomiendan salvo que existan complicaciones infecciosas. Algunos autores los recomiendan también si el paciente recibe corticoides. De elección amoxicilina-clavulánico (Augmentine®) 100 mg/kg/día, cada 8 h IV.

9 Control endoscópico

Se debe realizar una endoscopia digestiva alta (tubo flexible y poca insuflación) en las primeras 6-24 horas, pudiéndose demostrar hasta 48 horas. Realizada de forma muy precoz, puede infraestimar (en severidad y extensión) el grado de lesión. Si es posible, explorar durante el procedimiento: la hipofaríngea, la región supraglótica, el esófago, el estómago y el bulbo duodenal. La endoscopia permite la confirmación de la exposición a cáusticos, la cla-

Crterios endoscópicos: esofagitis cáusticas y estómago

Grado 0	Examen normal
Grado 1	Edema e hiperemia de la mucosa
Grado 2A	Ulceración superficial localizada, friabilidad y ampollas
Grado 2B	Ulceración circunferencial/ulceraciones en la mayor parte del antro o del cuerpo
Grado 3	Ulceración profunda y áreas extensas de necrosis

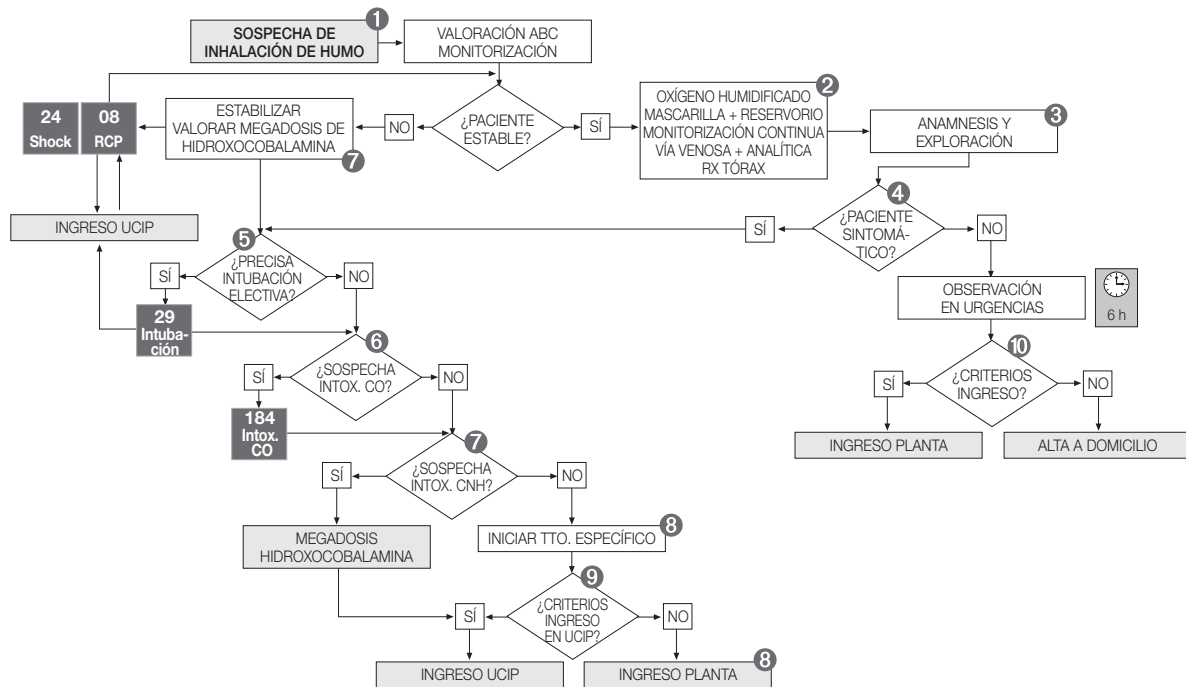
sificación de las lesiones (valor pronóstico) y puede ayudar en la toma de decisiones terapéuticas (médicas y quirúrgicas).

10 Indicaciones de cirugía urgente

Hemorragia digestiva grave con inestabilidad hemodinámica, perforación esofágica/gástrica con shock asociado.

Bibliografía recomendada

- Spitz L, Lankhoo K. Caustic ingestion. Arch Dis Child 1993; 68: 157.
- Michael JB, Sztajnkrzyer MD. Deadly pediatric poisons: nine common agents that kill at low doses. Emerg Med Clin North Am. 2004; 22 (4): 1019-50.
- <http://tratado.uninet.edu/c100906.html>
- <http://hazmap.nlm.nih.gov/>
- <http://toxnet.nlm.nih.gov/>



Intoxicación por inhalación de humo (incluye cianuro)

A. Gómez Zamora

1 Sospecha de intoxicación por inhalación de humo

Considerar en cualquier víctima rescatada de un incendio, especialmente si hay alteración del nivel de conciencia, síntomas respiratorios o quemaduras faciales o en aletas nasales.

Datos que sugieren lesión por inhalación de humo:

- *Historia clínica con evidencia de exposición:* entorno cerrado, atrapamiento, pérdida de conciencia, conocimiento de los combustibles o tóxicos presentes.
- *Signos-síntomas respiratorios en la asistencia inicial:* disnea, ronquera, tos, estridor, sibilancias, cianosis, hemoptisis, expectoración de cilindros bronquiales, dificultad respiratoria (*la mayoría de estos signos son tardíos, pudiendo tardar horas en aparecer*).
- *Quemaduras cervico-faciales* (ausentes en más de un 20% de pacientes con lesión por inhalación) u orofaríngeas, vibrissas chamuscadas, irritación conjuntival; quemaduras cutáneas muy extensas.
- *Espustos carbonáceos*, los cuales están presentes en más de un tercio de pacientes con lesión por inhalación, pudiendo persistir hasta 2 semanas.

Fisiopatología de la intoxicación por humo. El humo está compuesto por una variedad de gases tóxicos, radicales libres,

aerosoles y partículas como el hollín. Las lesiones inducidas por inhalación de humo, tanto respiratorias como sistémicas, están mediadas por mecanismos térmicos, químicos e hipóxicos.

- *Lesiones térmicas:* en la vía aérea superior se produce inflamación, ulceración o necrosis de mucosas nasal, faríngea y laríngea (especialmente, en cuerdas vocales), favoreciendo la aparición de estridor por edema de glotis y/o laringoespasma, e incrementando la producción de secreciones. Estas lesiones inflamatorias progresan en las primeras 24-48 horas. El mecanismo térmico no suele contribuir significativamente a la lesión de vía aérea distal.
- *Lesiones químicas:* los compuestos hidrosolubles (aldehídos, amoníaco, dióxido de azufre, y ClH) actúan rápidamente y, son muy irritantes en conjuntiva y mucosas de la vía aérea superior. Los liposolubles (óxidos de nitrógeno, fosfógeno, ozono) penetran más distalmente, provocan daño más tardíamente y afectan primariamente la vía aérea baja, induciendo broncoespasmo y lesión de la membrana alveolo-capilar con aparición de edema agudo de pulmón.
- *Lesiones hipóxicas:* por inhalación de aire con FIO₂ disminuida (consumo de oxígeno por el fuego del incendio y/o des-

Gases. Posibles fuentes de intoxicación

Clase de sustancia tóxica	Tóxico	Fuente	Hallazgos clínicos	Tratamiento
<i>Asfixiantes simples</i>	Propano	Gas casero	Todos desplazan al aire normal y disminuyen la FIO ₂ Síntomas de hipoxemia sin irritación de vías respiratorias	Retirar al paciente de la fuente Administrar oxígeno
	Metano	Gas casero		
	Dióxido de carbono	Todos los fuegos		
	Gases inertes (N, Ar)	Industria (especialmente soldadura)		
<i>Asfixiantes químicos</i>	Monóxido de carbono	Fuegos, estufas, braseros calderas, calentadores	Forma carboxihemoglobina Cefalea es el primer síntoma	Oxígeno a 100%
	Cianuro de hidrógeno	Industria, plásticos, mobiliario, tejidos	Asfixiante celular muy tóxico	Hidroxicobalamina
<i>Irritantes muy hidrosolubles</i>	Gas de cloro y ácido clorhídrico	Industria, sustancias para piscinas, blanqueador mezclado con ácido en el hogar	Lagrimo, ardor faríngeo, estridor, traqueobronquitis. Si exposición intensa puede progresar a edema pulmonar en 2 a 6 horas	Asegurar vía respiratoria Oxígeno humidificado Broncodilatadores
	Amoniaco	Industria, tejidos quemados		

plazamiento del oxígeno por otros gases como metano, propano, nitrógeno o CO₂; o por la alteración en el transporte de oxígeno a los tejidos en intoxicaciones por monóxido de carbono (CO) o cianuro de hidrógeno (CNH). Con FIO₂ 15-18% existe disnea de esfuerzo; entre 10-14%, disnea reposo; y entre < 6-8%, pérdida de conciencia y la muerte en pocos minutos.

② Medidas iniciales

Administrar oxígeno humidificado en mascarilla con reservorio (máxima FIO₂ posible). Monitorizar de manera continua FC, FR, SatO₂, ECG y, de manera intermitente, PA. Canalizar vía venosa (y en los casos graves también arteria). Extraer analítica solicitando: hemograma; bioquímica con función renal y hepática, troponina I y ácido láctico; gasometría con niveles de metahe-

moglobina y carboxihemoglobina. Realizar ECG y, cuando el paciente esté estable, Rx tórax (escasa sensibilidad y bajo valor predictivo negativo para el diagnóstico de lesión pulmonar por inhalación, aunque si hay alteraciones al ingreso indica lesión por inhalación severa, con un pronóstico grave).

3 Anamnesis y exploración

Preguntar por: intensidad y duración de la exposición, tipo de fuego (material quemado, presencia de productos químicos, gases o combustibles en el accidente), tiempo desde la exposición y sintomatología hasta la llegada a Urgencias, víctimas mortales en el lugar del accidente. En la exploración valorar especialmente la situación respiratoria (presencia de hollín en secreciones respiratorias, cilios nasales quemados, estridor, ronquera, broncoespasmo, disnea o crepitanes) y neurológica (nivel consciencia, focalidad, convulsiones). El diagnóstico más fiable de la lesión térmica de la vía aérea, lo ofrece el examen directo mediante fibrobroncoscopia, que informa tanto de la afectación de la vía aérea superior como de la inferior.

4 Clínica de la intoxicación por inhalación de humo

- *Alteraciones respiratorias:* en la vía aérea superior obstrucción por edema y acúmulo de secreciones y restos de mucosa necrótica lo que conlleva disnea, estridor, disfonía y dolor. En la vía aérea inferior la afectación de la muco-

sa traqueo-bronquial puede incluir un amplio espectro de lesiones, desde simplemente edema, con disfunción ciliar, hasta una completa necrosis y desprendimiento del epitelio con ulceración y hemorragia. Se produce broncorrea viscosa (rica en proteínas y células inflamatorias) con formación de cilindros (obstrucción de la vía aérea de pequeño calibre, atelectasias, riesgo de sobreinfección y barovolutrauma en pacientes intubados) y, en ocasiones, también hiperreactividad bronquial con broncoespasmo más o menos intenso. En casos graves se produce: lesión alveolar, aumento de la permeabilidad capilar y edema pulmonar (riesgo de desarrollar SDRA, especialmente si coexisten shock, politransfusión o sepsis). A medio-largo plazo: asma, bronquiolitis obliterante, obstrucción crónica al flujo aéreo, bronquiectasias y fibrosis pulmonar. Las quemaduras extensas de segundo-tercer grado en el tórax, anterolaterales o circunferenciales, pueden producir una restricción torácica severa, con importante aumento del trabajo respiratorio, hipoventilación, dificultad para eliminar secreciones y formación de atelectasias.

- *Alteraciones neurológicas:* alteración del nivel de conciencia, convulsiones, coma.
- *Alteraciones cardiovasculares:* angor, infarto, arritmia, hipotensión, shock cardiogénico.
- *Alteraciones metabólicas:* acidosis metabólica con hiperlactatemia.

5 Criterios de intubación en el paciente con intoxicación por humo

En general, se recomienda intubar a todos los pacientes con sospecha fundada de lesión térmica significativa de la vía aérea, por el riesgo de obstrucción cuando progrese la inflamación. Son indicaciones de intubación la presencia de: estridor o síntomas iniciales de obstrucción de la vía aérea, quemaduras en superficies mucosas, quemaduras de tercer grado en labios-nariz y/o cuello y quemadura facial con deterioro del nivel de conciencia. Elegir el tubo de mayor calibre posible para facilitar aspiración de secreciones y fibrobroncoscopias terapéuticas. Con cierta frecuencia, la intubación puede ser difícil (considerar intubación asistida por fibrobroncoscopio) no debiendo retrasar la intubación cuando ésta esté indicada. Si no hay lesión del tracto respiratorio inferior, la mayoría de los pacientes se podrán extubar en 3-5 días después, previa exploración fibrobroncoscópica comprobando la resolución del edema de vías altas.

6 Sospecha de intoxicación por monóxido de carbono (CO)

El CO tiene una afinidad 240 veces mayor que el O₂ por la hemoglobina, desplazándolo de ésta para formar carboxihemoglobina y también desplaza la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda, dificultando el transporte y la cesión de oxígeno a los tejidos. Sospecha en todos los pacientes expuestos a humo en los que exista cefalea, mareo, vómitos

o alteración del nivel de conciencia. La acidosis metabólica en un paciente, adecuadamente resucitado, sugiere intoxicación severa por CO, aunque también se presenta en la intoxicación por cianuro. Determinar niveles de carboxihemoglobina de forma rutinaria (tóxicos si > 20%). Con fines diagnósticos no son de utilidad la gasometría arterial (la PaO₂ es frecuentemente normal) ni la pulsioximetría (no distingue entre carboxihemoglobina y oxihemoglobina). Tratamiento: retirar al paciente de la fuente, soporte vital y, fundamentalmente, la administración precoz de O₂ al 100%, sin esperar confirmación toxicológica, que se debe continuar hasta que la COHb sea inferior al 7% (ver protocolo específico nº 184).

7 Sospecha de intoxicación por cianuro (CNH)

Pensar en esta posibilidad siempre que ocurra inhalación de humo y, en los pacientes intoxicados por CO. El cianuro actúa inhibiendo de forma reversible la citocromo-oxidasa mitocondrial, interrumpiendo la cadena respiratoria, lo que conlleva metabolismo anaerobio con disminución de la producción de ATP y acidosis láctica. Los síntomas aparecen en segundos tras su inhalación, siendo los más frecuentes los neurológicos (confusión, agitación, descenso del nivel de conciencia, convulsiones, coma) y los cardiovascular (taquicardia, hipotensión, arritmias, cambios isquémicos en electrocardiograma, shock). Es clásica la descripción del aliento de estos pacientes con olor a almendras amargas. Son muy sugestivos de toxicidad por

CNH la acidosis láctica y la arterialización de la sangre venosa por marcada disminución en el consumo de oxígeno en los tejidos (una SatO₂ venosa >90% es muy sugestivo). *Tratamientos:* además de oxígeno al 100% y bicarbonato IV, se pueden emplear:

a) Megadosis de hidroxocobalamina (*la vitamina B12: Cianocobalamina no es válida para el tratamiento*).

Actualmente es el tratamiento más utilizado. Indicaciones: paciente con sospecha de inhalación de humo (restos de hollín en boca, faringe y/o esputo) + alteraciones neurológicas (coma, agitación, convulsiones) + uno de los siguientes: ⇒ Bradipnea o parada respiratoria o cardiorrespiratoria, shock o hipotensión, láctico > 8-10 mmol/l o acidosis láctica. Sólo es útil si se administra en las 6 primeras horas tras la exposición.

Preparado: CYANOKIT® vial 2,5 g/250 ml (env. 2), laboratorios Orphan Europe. Dosis niños: 70 mg/kg en 25-30 min IV. Dosis adultos: 2,5 g disueltos en 100 ml de SSF a pasar en 15 minutos y repetir dosis inmediatamente después (dosis total 5 g). Tanto en niños como en adultos, puede repetirse la megadosis si persiste sintomatología. Efectos secundarios: coloración rosácea de la piel y color vino tinto de la orina; elevación de la TA; puede producir interferencias analíticas con GOT, Bili T, Creat, Mg, Fe.

b) *Otros tratamientos:* no se suelen emplear, salvo en casos muy graves, y si no hay hidroxocobalamina disponible. Tiosulfato sódico (dosis adulto: 12,5 g/50 ml, IV; Dosis niño:

400 mg/kg o 1,6 ml/kg de la solución al 25%, IV a 2,5 ml/min; D. máx. 12,5 g). El tiosulfato transforma el cianuro en tiocianato, que no es tóxico, pero es un remedio de acción lenta (ver pág. 855).

8 Tratamientos específicos

- *Alteración del nivel de conciencia:* protección de la vía aérea e intubación si Glasgow < 8 o ausencia de reflejos protectores. Ver protocolo específico.
- *Convulsiones:* tratamiento habitual. Suelen responder a benzodiazepinas. Ver protocolo específico.
- *Estridor:* asegurar permeabilidad de vía respiratoria (intubación precoz).
- *Broncoespasmo:* broncodilatadores inhalados. En general, no se recomienda el uso de corticoides (pueden aumentar la morbi-mortalidad), pudiéndose emplear en broncoespasmos severos y, sobre todo, en bronquiolitis obliterante (típica tras inhalación de los óxidos nitrosos).
- *Edema agudo de pulmón:* oxígeno, intubación y ventilación mecánica junto con restricción de líquidos y diuréticos. Muy importante, el aspirado frecuente de secreciones y la fisioterapia respiratoria. Son terapia eficaces: estrategias de ventilación mecánica con volumen tidal pequeño y frecuencias altas, PEEP/CPAP elevadas, VAFO. Dudosas: surfactante, óxido nítrico, oxígeno hiperbárico. No recomendados: corticoides ni antibióticos profilácticos.

9 Criterios de ingreso en UCIP en pacientes sintomáticos

Disminución moderada-severa del nivel de conciencia, estridor y/o disnea que requieran intubación o vigilancia estrecha en las próximas horas, edema agudo de pulmón, inestabilidad hemodinámica, arritmias, convulsiones refractarias al tratamiento con benzodíacepinas.

10 Criterios de ingreso del paciente asintomático

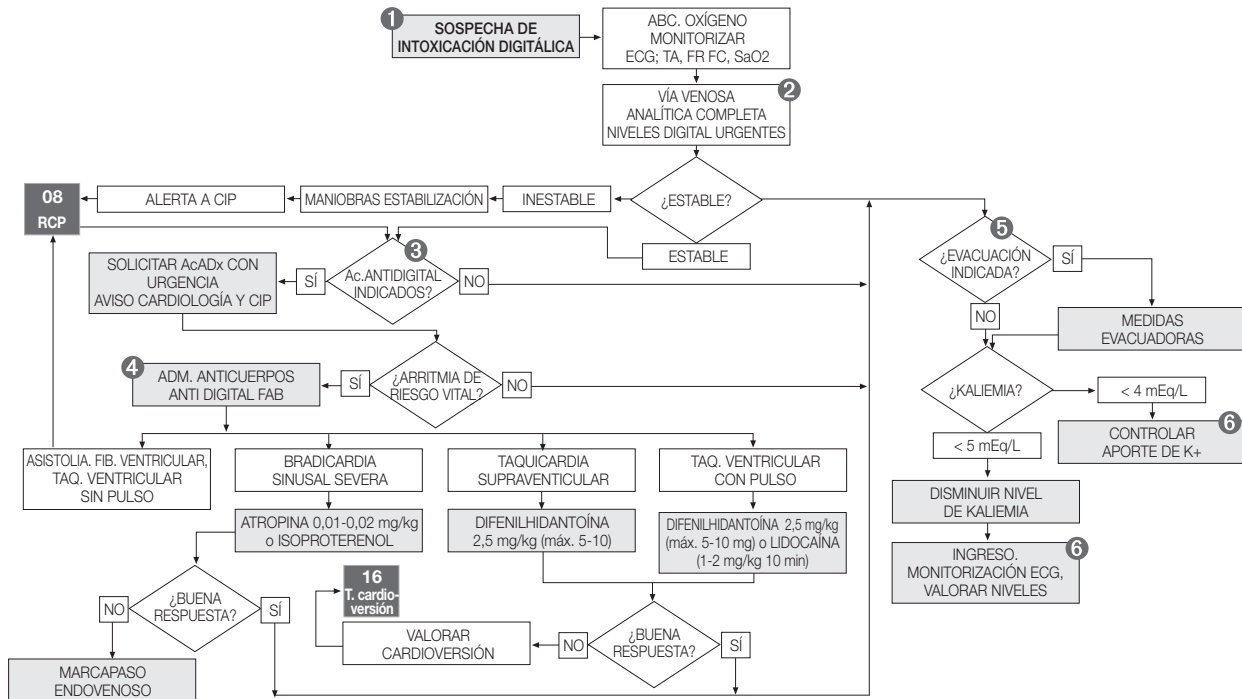
Sólo podrán darse de alta al domicilio los pacientes que, tras haber permanecido 6-8 horas en observación en el Servicio de Urgencias, permanezcan completamente asintomáticos y en los que se haya descartado intoxicación por CO (niveles de car-

boxihemoglobina normales). En cualquier otra situación, se recomienda ingreso para observación 24-48 horas.

Bibliografía recomendada

- Alarie Y. Toxicity of fire smoke. Crit Rev Toxicol 2002; 32 (4): 259-89.
- Geller RJ, Barthold C, Saiers JA, Hall AH. Pediatric cyanide poisoning: causes, manifestations, management, and unmet needs. Pediatrics 2006; 118 (5): 2146-58.
- Jones R. Smoke inhalation: assessing and managing patients. Emerg Nurse 2003; 11 (7): 18-23.
- Walker AR. Emergency department management of house fire burns and carbon monoxide poisoning in children. Curr Opin Pediatr 1996; 8 (3): 239-42.
- <http://tratado.uninet.edu/c090806.html>

Notas



Intoxicación digitalica

M.T. Núñez-Villaveirán, F. Benito Bartolomé

1 Sospecha de intoxicación digitalica

Los síntomas más frecuentes habitualmente son: vómitos, bradicardia, con o sin CVP, y diferentes grados de bloqueo.

- **Manifestaciones cardíacas:** hipotensión, arritmias de cualquier tipo. Las alteraciones en la conducción AV, extrasístoles y taquicardias, son las manifestaciones más comunes. En niños son más frecuentes las bradicardias. Los niños mayores suelen presentar bloqueo AV de 1º y 2º tipo Mobitz 1.
- **Manifestaciones extracardiacas:**
 - SNC: letargia o somnolencia, confusión o mareo, cefalea, alucinaciones, cambios visuales incluyendo cromatopsia (aberraciones en la visión del color, xantopsia (halos amarillos alrededor de las luces), ambliopía transitoria, escotomas, y disminución de la agudeza visual). Convulsiones (raramente), síncope.
 - Sistema gastrointestinal: náuseas y vómitos, diarrea, anorexia, pérdida de peso o fallo de medro, dolor abdominal.

Dosificación de la digoxina (ver Tabla siguiente)

Dosis de digital		
Paciente	Digitalización	Mantenimiento
Prematuros 1.500 g	15-25 µg/kg/d	5-10 µg/kg/d
Recién nacidos	30 µg/kg/d	10 µg/kg/d
Lactantes	30-40 µg/kg/d	10 µg/kg/d
Niños (12 meses)	30-50 µg/kg/d	8-10 µg/kg/d
Niños (25 kg)	1 mg/d	0,25 mg/d

Preparados

- Lanacordin Pediátrico® (gotas): 1 ml = 50 µg.
- Lanacordin Comprimidos®: 1 comprimido = 250 µg.
- Lanacordin Inyectable®: 1 ampolla = 2 ml = 500 µg.

Administración	Comienzo acción	Efecto pico
Vía oral	30-120 minutos	2-6 horas
Vía endovenosa	5-30 minutos	1-4 horas

Farmacocinética

- Vida media en plasma: 36 horas en dosis terapéuticas. En ingestión aguda masiva 10-25 horas.

- La absorción del fármaco, es más rápida y más completa, en el caso del compuesto en gotas que en comprimidos.

Factores que empeoran la toxicidad por digital

- Alteraciones electrolíticas: hipopotasemia, hiperpotasemia, hipomagnesemia, hipercalcemia.
- Uso concomitante de fármacos: quinidina, procainamida, amiodarona, bloqueantes de canales de calcio, beta-bloqueantes, diuréticos, eritromicina, tetraciclina.
- Disfunción renal, insuficiencia cardiaca, hipotiroidismo, hipoxémia, alcalosis, enfermedad miocárdica, edades extremas.

② Monitorización

Es necesaria, la presencia de manifestaciones clínicas asociadas a niveles plasmáticos elevados, para diagnosticar la intoxicación por digital. El ECG es imprescindible para valorar la intoxicación.

La analítica debe incluir perfil electrolítico con calcio iónico y creatinina.

Niveles de digoxina séricos

- Rango terapéutico: 0,5-2 ng/ml a las 8 horas de la ingesta, en caso de intoxicación son valorables ya a partir de 2-4 h postingestión.
- En general, pueden presentarse situaciones que pongan en peligro la vida con niveles superiores a 5 ó 10 ng/ml.

- Los niveles no pueden usarse como los únicos indicadores de toxicidad: niveles determinados en menos de 6-8 horas de la ingestión aguda reflejan la distribución inicial de la droga, pero no los niveles actuales en tejidos.
- La presencia de sustancias *digital-like* (factores endógenos) dan niveles falsamente elevados de digital. Estas sustancias se han detectado en: plasma de recién nacidos, en situaciones hiperbilirrubinemia, insuficiencia hepática, insuficiencia renal, hemorragia subaracnoidea, diabetes mellitus, acromegalia, en individuos en tratamiento con espironolactona y durante el embarazo.
- La mayor parte de laboratorios miden la digoxina total (digoxina libre y digoxina unida a Fab), por lo que los valores que ofrecen no son útiles para el seguimiento del tratamiento, ya que no diferencia entre la fracción libre y la unida a los AcFAB.

③ Indicaciones de anticuerpos antidigital

- Intoxicación masiva conocida (> 0,3 mg/kg o > 4 mg) en pacientes sintomáticos.
- Arritmias severas con deterioro hemodinámica.
- Niveles plasmáticos superiores a 5-10 ng/ml medidos a las 6-8 horas después de la ingesta, o >15 ng/ml en ingestión aguda.
- Hipercalemia superior a 5-5,5 mmol/l (se asocia a mal pronóstico).
- Estado mental alterado por toxicidad por digoxina.

Cualquier paciente que reciba anticuerpos antidigital requiere observación en una Unidad de Cuidados Intensivos, al menos, durante 24 horas.

4 Administración de anticuerpos antidigital

Preparados:

- Digitalis Antidot® 1 amp. = 80 mg, capaz de neutralizar 1 mg de digoxina.
- Digibind® 1 amp. = 40 mg, capaz de neutralizar 0,6 mg digoxina.

Tres posibles situaciones:

(a) *Dosis total recibida conocida:*

$$\text{nº de viales} = \frac{\text{cantidad ingerida o inyectada en mg} \times F}{K}$$

F: factor de biodisponibilidad (0,8 para la digoxina comprimidos; 1 para la solución alcohólica de digoxina, cápsulas, ampollas, o digitoxina).

K: capacidad neutralizante del preparado en mg (1 ó 0,6).

(b) *Dosis total desconocida pero con niveles conocidos:*

$$\text{nº de viales} = \frac{g/l \times Vd \times \text{peso} - \text{Concentración en plasma (kg)}}{K}$$

Vd: volumen de distribución (Digoxina: 5,6 l/kg en adultos y 12-15 l/kg en recién nacidos. Valorar corrección de Vd para edades intermedias. Digitoxina: 0,56 l/kg).

(c) *Dosis total y niveles desconocidos:*

Dosis aproximada en adultos de 400 a 800 mg de Fab (10-20 viales de 40 mg).

Se administra por vía IV con sistema de filtro en 30 min, diluido en salino o glucosado a 1:10. Puede administrarse en bolo si paciente inestable. Respuesta en 20-30 minutos. Puede ser necesaria una dosis adicional.

Efectos secundarios:

- Puede producir hipopotasemia e ICC en pacientes con tratamiento habitual con digital. Hacer controles frecuentes de potasio las primeras horas. Reponer en caso necesario.
- Previo a la infusión IV hacer test de hipersensibilidad inyectando 0,1mg del preparado por vía subcutánea en el antebrazo: la aparición rápida de una ampolla eritematosa en la zona de inyección indica hipersensibilidad.

Contraindicaciones: hipersensibilidad, fallo renal o cardiaco. Evitar neutralizar el 100% en caso de pacientes con ICC.

5 Medidas evacuadoras

Está contraindicado administrar jarabe de ipecacuana por aumento del efecto vagal, incrementando el efecto arritmogénico. El lavado gástrico puede ser útil si la ingesta ha sido masiva y sucedió muy poco tiempo antes de acudir a Urgencias, no presenta arritmias y no se dispone de anticuerpos antidigital, pero hay que tener cautela al introducir el tubo nasogástrico por el riesgo de aumen-

to del efecto vagal sobre las arritmias, es necesario disponer de atropina preparada (bradicardia extrema). El carbón activado es efectivo y puede administrarse por sonda NG en caso necesario, las dosis repetidas de CA son de utilidad en caso de digitoxina. Ni la diálisis, hemoperfusión o hemodiálisis son efectivos debido a su gran volumen de distribución.

6 Administración de potasio

- a) *Hipocaliemia*: si se suplementa con potasio IV, es necesario efectuar frecuentes controles de la caliemia (cada 2-4 h) porque la intoxicación por digital conlleva riesgo de hiperpotasemia, el cual potencia el efecto tóxico.
- b) *Hiperkaliemia*: debe ser tratada porque incrementa el riesgo de arritmias. El tratamiento (ver protocolo) debe realizarse gradualmente para no inducir una hipocaliemia súbita, incluso más peligrosa. El empleo de salbutamol está contraindicado, así como, el de calcio.

Como antiarrítmicos están contraindicadas: quinidina o procainamida.

Se debe suplementar con sulfato de magnesio hasta que estén disponibles los anticuerpos antidigital. Monitorizar niveles de magnesio cada 2 h (objetivo: 4-5 mEq/l).

Los pacientes con arritmia severa o intoxicación masiva requieren ingreso en la UCI, es necesario disponer de marcapasos que puede ser necesario en casos severos.

Bibliografía recomendada

- Bateman DN. Digoxin-specific antibody fragments: how much and when? *Toxicol Rev* 2004; 23 (3): 135-43.
- García-Guereta L, Baño-Rodrigo A, Domínguez J, López-Herce J. Tratamiento de la intoxicación digitalica. *Pediatrka* 1990; 10: 20-4
- Kwon, Kenneth T. Toxicity, Digitalis, e Medicine, 2006.
- Patel V. Digitalis Toxicity e Medicine, 2006.

Notas

Orientación diagnóstico-terapéutica por intoxicación por drogas de abuso

S. García García, M. Rubio Sánchez-Tirado

1 Sospecha intoxicación drogas de abuso

Disminución del estado de conciencia. Primera crisis afebril. Afasia no explicada. Alteración de conducta puntual o persistente. Aparte de los efectos farmacológicos asociados, existen una serie de circunstancias relacionadas con su uso (intentos de suicidio, accidentes de todo tipo, problemas legales, entorno psicológico, etc.), que complican el manejo adecuado. La intoxicación accidental puede ocurrir por reiteración de la dosis, en situaciones en que se pierde el control y la noción del tiempo (cocaína, barbitúricos, anfetaminas).

2 Anamnesis y valoración rápida

Breve indagación sobre las circunstancias en que se han producido los hechos. Descartar la existencia de lesiones asociadas (traumatismos) que requieran valoración y/o tratamiento inmediato. Consignar enfermedades de base (diabetes, insuf. renal, etc.). Posible uso de medicaciones o tratamientos. Última comida realizada. Otras posibles sustancias tóxicas o medicaciones implicadas.

3 Medidas de estabilización

La hipoglucemia, hipoxia o la existencia de un trauma craneal, pueden producir una conducta o alteración de conciencia, indistinguible de las debidas a muchas de las drogas de abuso. Administrar

Algunos factores de riesgo para el consumo de drogas por adolescentes

- Existencia de un familiar cercano con adicción
- Existencia de un amigo íntimo o compañeros de escuela con problemas relacionados con drogas
- Mala auto-imagen
- Adolescente agresivo-impulsivo
- Pacientes con déficit de atención
- Situación de crisis familiar
- Antecedentes de abuso físico y/o sexual
- Fumadores activos

oxígeno, extraer muestra de sangre para gasometría con carboxihemoglobina, glucemia rápida y analítica básica (hematimetría, perfil electrolítico, bioquímica, etc.). La vía intravenosa es obligada en pacientes inconscientes o con riesgo vital. Si existe hipotensión inicial, iniciar perfusión de s. salino fisiológico 20 cc/kg, y evitar inotrópicos por sus posibles efectos arritmogénicos en combinación con algunas drogas (anfetaminas, antidepresivos, inhalantes).

4 Valoración detallada tras asegurar estabilización

La anamnesis y exploración (cabeza-pies) deben ser exhaustivas, buscado lesiones asociadas, traumatismos u otros signos

de consumo de este tipo de sustancias. No interrogar al paciente delante de familiares y amigos, tampoco debe dejarse solo, ni adoptar conductas punitivas. Los intentos de suicidio pueden ocurrir empleando drogas de abuso, solas o en combinación con otras: alcohol o medicamentos (paracetamol, aspirina, diazepam). Los casos donde se presume intencionalidad autolítica, son siempre sospechosos de intoxicación por varias sustancias. Indagar motivaciones asociadas al consumo (exploración, ritual, etc.), no olvidar la asociación con TCE, accidentes, etc. Con frecuencia, tanto el paciente como los amigos, ignoran la verdadera composición del preparado consumido.

5 Analítica y tira reactiva orina

La determinación de drogas en sangre, tiene escaso valor para el diagnóstico inmediato. En pacientes seleccionados, la analítica ayudará, sobre todo, al manejo general del paciente. Las pruebas cualitativas en orina son fiables, aunque con falsos positivos ocasionales. Existen test rápidos en orina para: morfina, diazepam, cannabis, cocaína, antidepresivos, metanfetamina, anfetaminas y barbitúricos. Algunas drogas, como la marihuana, pueden detectarse incluso durante semanas después del consumo, otras como las anfetaminas o diazepam, durante varios días. En pacientes con intoxicaciones relacionadas con: antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos y antiarrítmicos, digoxina, calcio-antagonistas, sales de litio y disolventes; realizar ECG completo. Test del embarazo en el caso de adolescentes con posible intento de suicidio.

6 Condiciones para el uso adecuado de antídotos

- Pacientes seleccionados con síntomas clínicos y/o antecedentes compatibles (mejor confirmado) respecto al tóxico de sospecha.
- Necesidad de tratar efectos potencialmente graves (por ejem., paro respiratorio). Es muy importante conocer que algunas drogas (opiáceos) tienen efectos farmacológicos más prolongados que sus antídotos, por lo que deben administrarse dosis suplementarias o perfusión IV (ver protocolo nº 182, "Manejo general intoxicaciones"), hasta neutralizar la duración total de los efectos.
- Ocasionalmente, como prueba diagnóstica, pero sin olvidar que puede precipitarse un síndrome de abstinencia o convulsiones en drogodependientes.
- Personal familiarizado con: su uso, monitorización, material adecuado y debidamente entrenado en manejo de vía aérea.
- Antídoto seguro con pocos efectos secundarios.

Las pruebas con antídotos como naloxona (opiáceos) o flumazenil (diazepam), pueden desencadenar convulsiones o síndrome de abstinencia. Se debe evitar la neutralización 100% del tóxico.

7 Criterios de ingreso en CIP

Pacientes con enfermedad subyacente que pueda complicar el cuadro. Dosis letal. Crisis agitación. Convulsiones. Hipertermia rebelde al tratamiento. Riesgo de parada respiratoria. Glasgow \leq 8. Afectación cardiovascular severa (arritmias, EAP). Necesi-

dad de empleo de antidotos peligrosos. Necesidad de monitorización continua. Alteración termorregulación. Rabdomiolisis. Fracaso de un órgano o sistema.

8 Síntomas relacionados con algunas drogas de abuso

(ver Tablas siguientes)

La sintomatología (depresión vs. excitación) y la presencia de alucinaciones, permite hacer una valoración inicial diagnóstico terapéutica de estos pacientes, aunque esto facilita una aproximación adecuada al tratamiento. Los síntomas de las diferentes drogas pueden parecerse bastante, sobre todo, a dosis elevadas, aun siendo de grupos bastante diferentes. Excepto en casos especiales, suele ser suficiente un tratamiento más basado en el apoyo y control, que en el uso de antagonistas.

9 Tratamiento de apoyo de algunas situaciones

- *Agitación*: contención suave, ambiente tranquilo. Benzodiazepina (midazolam IN, VO, IV) si intensa (ver protocolo nº 232) evitar haloperidol hasta conocer la droga relacionada con el caso.
- *Agitación psicótica*: clorpromacina 0,5 mg/kg IV o IM o haloperidol (niños 3 a 12 años 0,05-0,15 mg/kg/día, en > 12 años 2,5-5 mg IV o IM).
- "Mal viaje": contención física suave, la presencia de un familiar o amigo del paciente puede ayudar. Tratar como agitación si no es suficiente.

- *Convulsiones*: diazepam, midazolam. Si relacionadas con sobredosis de meperidina, antagonizar ésta primero.
- *Hipovolemia inestabilidad hemodinámica*: inicialmente bolo de suero salino 0,9% 20-40 cc/kg/IV. Evitar catecolaminas IV, hasta conocer droga relacionada. Dopamina la elección menos comprometida. Evitar isoproterenol.
- *Hipotermia*: medidas físicas (ver protocolo).
- *Hipertermia*: tratar la agitación asociada y responsable, medidas físicas de enfriamiento (ver protocolo). Dantroleno (2,5-4 mg/kg/dosis, máxima dosis total 10 mg/kg) valorar ingreso en CIP.
- *Hipertensión arterial*: inicialmente BZP o nifedipino (protocolo nº 27). Evitar el uso de β -bloqueantes.
- *Rabdomiolisis*: sondaje vesical, fluidoterapia con sobrecarga hídrica, alcalinización urinaria (bicarbonato sódico 1-2 mEq/kg IV). Furosemida y diuréticos osmóticos. Ingresar en CIP.

Bibliografía recomendada

- Cabrera R, Torrecilla JM. Manual de Drogodependencias. Agencia antidroga de la Comunidad de Madrid 2002.
- Mintegi S, Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Manual de Intoxicaciones en Pediatría. 2ª edición. Madrid: Ergon; 2008.
- Schwartz B, Alderman EM. Sustancias adictivas. Pediatrics in review. 1997; 18: 204-215.
- Tenenbein M. Avances recientes en toxicología. Clin Ped N Am (ed es) 1999; 1255-126.

Tabla I. Algunos signos y síntomas asociados a determinadas drogas de abuso

	<i>Alcohol</i>	<i>Benzodiazepina y barbitúricos</i>	<i>Disolventes</i>	<i>Opiáceos</i>	<i>Marihuana (Cannabis)</i>	<i>LSD</i>
<i>SNC</i>	Euforia inicial (dosis baja) Depresión SNC Hiporreflexia	Somnolencia/fatiga Bostezos Hiporreflexia (hipertonía con metacualona) Hipotonía Ataxia, diplopia, Vértigo, dismetría Deterioro memoria	Euforia inicial/somnolencia Alucinaciones Psicosis, Ataxia, Hiporeflexia Cefalea Habla lenta y farfullada	Euforia inicial seguida sedación Analgesia Lentitud de pensamiento Hiporreflexia	Euforia, risas relajación Crisis pánico Psicosis Alucinaciones Somnolencia Puede precipitar convulsiones	Distorsión alucinatoria Disestesias. Labilidad emocional. Vértigo, temblor. Coma. Sinestesias alteración imagen corporal y sentido del tiempo
<i>Pupilas ojos</i>	Pupilas normales Nistagmus	Pupilas normales/miosis: midriasis si glutetimida Nistagmus lateral	Pupilas normales diplopia. Nistagmus, lacriméo	Miosis intensa Midriasis si Meperidina o Dextrometorfán	Pupilas normales o midriasis Inyección conjuntival Visiones de colores	Midriasis, ojos enrojecidos. Lacriméo
<i>Piel</i>	Hipotermia Rubefacción	Hipotermia	Rinorrea; irritación mucosas	Depresión SNC Hipoactividad Hipotermia leve		Hipertermia-sudor. Rubefacción. Piloerección
<i>AR</i>	Depresión respiratoria	Depresión respirat. Barbitúrico > BZD)	Depresión respiratoria Rinorrea irritación mucosa	Depresión respirat. No tos Boncoespasmo	Broncodilatación (agudos)	Broncoespasmo
<i>AD</i>	Náuseas vómitos Hepatopatía	Hipomotilidad discreta	Náuseas, vómitos	Dism. Peristaltismo intestinal Náuseas y vómitos	Náuseas, inhibición reflejo nauseoso	Salivación. Diarrea. Vómitos

Tabla I. Algunos signos y síntomas asociados a determinadas drogas de abuso (continuación)

	<i>Alcohol</i>	<i>Benzodiacepina y barbitúricos</i>	<i>Disolventes</i>	<i>Opiáceos</i>	<i>Marihuana (Cannabis)</i>	<i>LSD</i>
ACV	Ligera taquicardia TA normal	Hipotensión Taquicardia	Arritmias (riesgo de muerte súbita)	Hipotensión/arritmias (propoxifeno)	Taquicardia (niños bradicardia). Hipotensión ortostática o TA normal	HTA; taquicardia
Otros efecto a dosis alta	Amnesia. Coma Hipoglucemia. Diuresis aumentada. Acidosis metabólica	Vértigo, coma, rabdomiolisis	Vértigo, Ataxia, Cefalea. Neuropatías. Deterioro cognitivo. Atrofia cortical. Daño tubular y hepático	Retención urinaria. Convulsiones (mepridina y propoxifeno) EAP no cardiogénico	Hipereflexia. Hipoglucemia. Despersonalización. Alteración del sentido del tiempo	“Mal viaje” (brote psicótico) Cambios imagen corporal. <i>Flashbacks</i> alucinatorios pasado el efecto. Hiperreflexia
Aspectos relacionados con el tratamiento	Protección vía aérea. Prioridad al control de la hipoglucemia. Control de la hipotermia. Valorar posible traumatismos y TCE en especial	Sensibles a CA Flumazenil si diazepam, atención a la Vm del tóxico respecto al antídoto (contraindicado si tricíclicos). Tratamiento sintomático. Hemoperfusión efectiva. Alcalinización urinaria en barbitúricos (no diuresis forzada)	Evitar adrenalina y proarrítmicos (riesgo de arritmias) Controlar hemograma F. hepática y renal	CA es muy útil. Recordar que algunos opiáceos tienen una VM más larga que su antagonista (perf. IV) controlar > 72 en opiáceos de acción prolongada (metadona)	Ambiente tranquilo. Facilitar acompañante. Si agitados comenzar con benzodiazepinas. Valorar control psicológico posterior	Ambiente tranquilo, facilitar acompañante, proponerle ayudar a que entre en contacto con realidad. Si agitados comenzar con benzodiazepinas, evitar fenotiacinas

Tabla II. Algunos signos y síntomas asociados a determinadas drogas de abuso

	<i>Ketamina</i>	<i>Gamma-OH-butilato (éxtasis líquido)</i>	<i>Atropínicos (estramonio y afines)</i>	<i>Anfetaminas MDMA (éxtasis)</i>	<i>Cocaína</i>
SNC	Ansiedad impulsividad. Conducta alucinatoria. Percepciones alteradas. Sensación "fuera del cuerpo". Delirio agitado "mal viaje". Coma	Inicialmente desinhibición euforia. Aturdimiento Depresión anestésica del SNC. Amnesia. Mareo, ataxia Convulsiones, coma	Excitación y ansiedad. Conducta alucinatoria agitada. Ataxia desorientación	Euforia, hiperactividad. Conducta agitada. Reacción de ansiedad. Crisis pánico. Insomnio; incansable. Hiperreflexia, temblor, ataxia, cefalea	Euforia hiperactividad: Ansiedad, labilidad afectiva; Exaltación y euforia. Incremento energía, temblor Vértigo parestesias. Anestesia local. Alucinaciones, psicosis tóxica
Pupila	Midriasis ligera o pupila normal	Midriasis ligera o pupila normal	Midriasis intensa	Midriasis reactiva	Midriasis reactiva
Piel	"Indiferente" y consciente. Autolesiones	Temperatura normal o baja. Diaforesis intensa	Piel seca (no suda). Rubefacción intensa. Hipertermia	Hipertermia. Rube-facción. Sudoración. Sequedad boca	Sudoración. Hipertermia. Hipertermia maligna
AR	Depresión respiratoria. Broncoespasmo y laringoespasmo	Depresión respiratoria Apnea	Mucosas secas. Taquipnea inespecífica	Brondilatación. Taquipnea inespecífica	
AD			Estreñimiento. Peristaltismo intestinal disminuido o ausente. Íleo paralítico	Bruxismo, trismus. Incr. peristaltismo intestinal. Náuseas	Náuseas. Xerostomia. Anorexia. Posible isquemia intestinal .../...

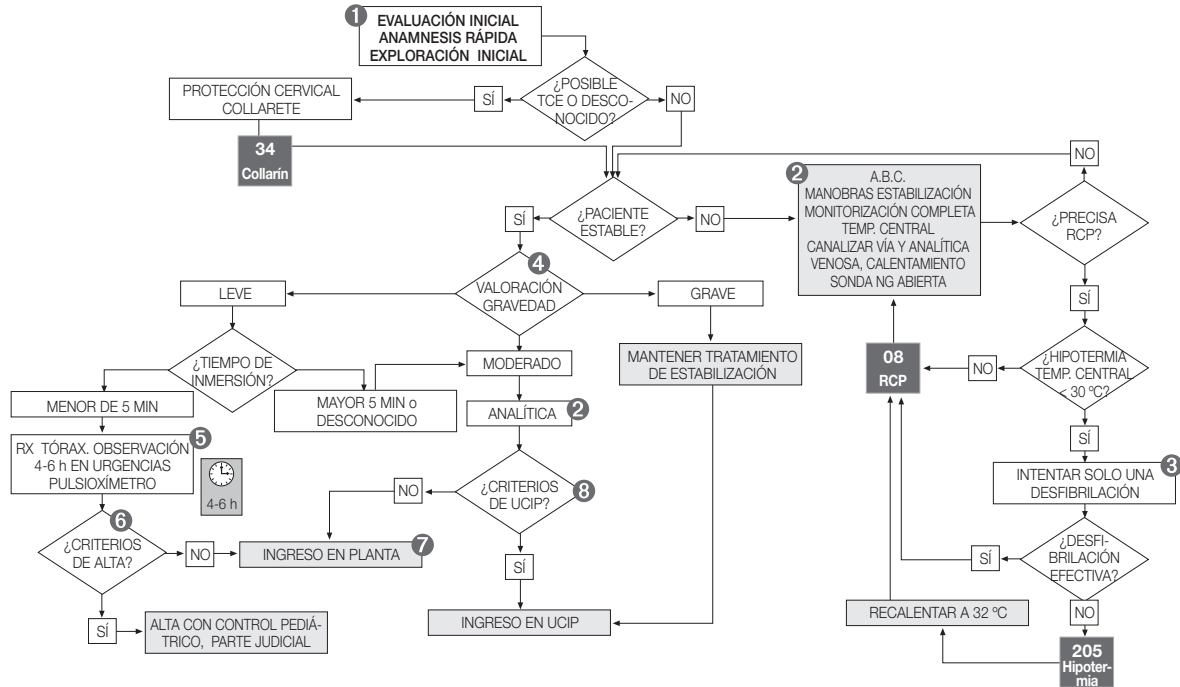
Tabla II. Algunos signos y síntomas asociados a determinadas drogas de abuso (continuación)

	<i>Ketamina</i>	<i>Gamma-OH-butilato (éxtasis líquido)</i>	<i>Atropínicos (estramonio y afines)</i>	<i>Anfetaminas MDMA (éxtasis)</i>	<i>Cocaína</i>
<i>ACV</i>	Taquicardia. Palpitaciones. Hipertensión arterial	TA normal. Bradicardia	Taquicardia. Hipertensión arterial	Palpitaciones, Taquicardia/HTA, Arritmias	HTA, taquicardia ictus, IAM
<i>Otros Efecto a dosis alta</i>	Potencia efecto opiáceos y barbitúricos. Cistitis en uso crónico. Amnesia retrógada. Rabdomiolisis	Hipotonía. Cefalea. Rabdomiolisis	Vejiga parálitica. Alucinaciones con corporeidad. Pánico	Cefalea, euforia extrema. Anorexia. Sin apetito pero con mucha sed. Rabdomiolisis. Hemorragia intracraneal. Convulsiones	Cefalea, palidez. Convulsiones. Rabdomiolisis Hemorragia intracraneal
<i>Aspectos relacionados con el tratamiento</i>	Tratar agitación con benzodiazepinas (midazolam). Hidralazina/ nitroprusiato si HTA	Tratamiento sintomático. BZD si crisis valproato como alternativa. La fisostigmina podría ser de utilidad en casos graves	Recordar sondanje vesical. Conención física. Evitar fisostigmina en lo posible, si se usa controlar arritmias	Tratar hipertermia con m. físicas inicialmente Bz para agitados/ansiosos. Haloperidol en psicóticos (evitar fenotiacinas). Haloperidol en psicóticos. Tratar HTA y arritmias. Hemodiálisis si sobredosis	Bz para agitados/ansiosos. Haloperidol en psicóticos Tratar hipertermia con m. físicas inicialmente. Nitroprusiato si HTA severa. Evitar lidocaína en arritmias (riesgo convulsiones). Evitar betabloqueantes si sobredosis



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

**LESIONES POR AGENTES FÍSICOS
Y ANIMALES**



Manejo del paciente post-inmersión

J. Martín Sánchez

Comprende a los pacientes que han sufrido inmersión parcial o total en cualquier medio líquido.

1 Evaluación inicial

- *Anamnesis*: interesa preguntar por: el tiempo desde la inmersión y la duración estimada de la misma, la temperatura del agua si es posible; la necesidad y el tiempo de reanimación en el momento del auxilio inicial. Preguntar por el mecanismo del accidente y la posibilidad de traumatismos asociados (TCE abdominal, situación de abuso, etc.). En preadolescentes, es esencial indagar la posibilidad de asociación con alcohol u otras sustancias presentes en el incidente.
- *Exploración*: examen rápido y sistemático según el ABC de la RCP. Sopesar la posibilidad de lesiones vertebrales (estabilizar con collarín). Determinar TA, temperatura central (rectal) y glucemia rápida. Se deben retirar las ropas mojadas y tomar medidas de calentamiento pasivo (calor ambiental, mantas térmicas, bolsas de agua caliente).

2 Estabilización

Evitar la hipoxia es el objetivo principal, debe asegurarse una buena ventilación y oxigenación. Inicialmente, bolsa autoinflable con 100% oxígeno y presión positiva, luego administrar oxígeno con

cánulas nasales/mascarilla (con reservorio), según precise. Las maniobras iniciales suelen ser efectivas, pero en pacientes comatosos o con Glasgow ≤ 8 , puede ser preciso efectuar intubación (ver protocolo N° 29).

- *Motorización*: ECG, SatO₂, TA, FC y FR. Temperatura central, glucemia capilar u pH. Obtener acceso venoso periférico si es posible, si la situación es crítica valorar punción intraósea. Colocar sondas vesical y gástrica, mantener abiertas, ya que los paciente ahogados suelen ingerir gran cantidad de líquido. Es preciso asegurarse que el paciente se encuentra con: hemodinámica estable, vía aérea permeable y respiración-oxigenación normales.
- *Analítica*: hemograma y coagulación, gasometría, osmolaridad plasmática, glucemia, ionograma incluyendo calcio total e iónico, fósforo y magnesio. Bioquímica completa con función hepática y renal. Valorar análisis toxicológico según las circunstancias. Canalizar vía venosa periférica.

3 Consideraciones a la RCP

Los pacientes hipotérmicos ($< 30\text{ }^{\circ}\text{C}$) no responden bien a medidas farmacológicas y eléctricas, si la primera descarga no resultó efectiva no se debe repetir hasta haber recalentado al pacien-

te (> 32 °C). Excepto en sujetos hipotérmicos, no está justificado prolongar la RCP más de 25-30 min.

4 Valoración nivel de gravedad

Asociados a mal pronóstico (muerte o daño permanente)	Asociados a buen pronóstico
Inmersión > 25 min	Inmersión en agua < 5 °C
RCP > 24 min	
Sin pulso o en PCR a su llegada a la Urgencia	
Sin respuesta a su llegada	
Hiperglicemia	
Hipotermia	

5 Observación en Urgencias

En caso de accidente leve se puede mantener al paciente en observación un mínimo de 4 ó 6 horas (tiempo en el que aparecen las complicaciones pulmonares postinmersión), monitorizado con pulsioximetría continua y constantes cada 2-3 h. Realizar Rx tórax (hallazgos frecuentes: infiltrados bilaterales, atelectasias; menos frecuentes: condensaciones, edema pulmonar).

6 Criterios de alta

Tras el período de observación debe cumplir los siguientes criterios: incidente de duración controlada menor de 5 min, llegada a Urgencias perfectamente estable, consciente y orientado, no signos de distrés o alteraciones en la auscultación RX

Valoración clínica de la gravedad en postinmersión

	Leve	Moderado	Grave
<i>Pulso</i>	Normal	↑ o ↓	Ausente
<i>TA</i>	Normal	↑ o ↓	Ausente
<i>Frecuencia respiratoria</i>	Normal	↑ o ↓	Apnea
<i>Temperatura central</i>	> 35 °C	31-35 °C	< 31 °C
<i>Auscultación pulmonar</i>	Normal/ruidosa	Crepitantes/sibilantes	Crepitantes/apnea
<i>Nivel de conciencia</i>	Normal/desorientado	Agitado/Estuporoso/Post-crítico	Coma
<i>Respuesta pupilar</i>	Normal	Lenta	Ausente
<i>Tono muscular</i>	Normal	↑ o ↓	Flaccidez
<i>Convulsiones</i>	No	Posibles	Posibles

de tórax normal, gasometría normal al ingreso y tras la observación, Sat O₂ normal sin necesidad de oxígeno, no traumatismos ni drogas de abuso asociada.

7 Medidas generales de tratamiento en planta

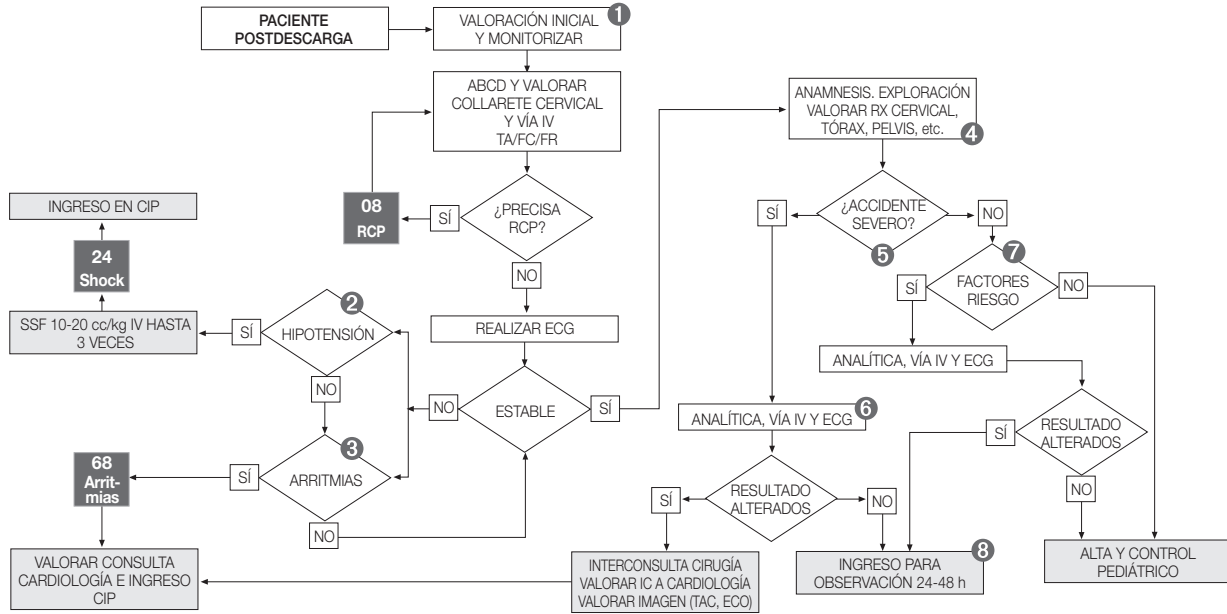
Monitorización continua de FC y SatO₂ con controles frecuentes de TA y temperatura central. Si lo precisa, administrar oxígeno con cánulas nasales/mascarilla para mantener SatO₂ > 95%. Tomar medidas de calentamiento oportunas. Si asocia broncoespasmo pautar broncodilatadores (salbutamol y/o bromuro de ipratropio, a dosis habituales). Tampoco está demostrada la utilidad de los corticoides en el tratamiento de las lesiones pulmonares del paciente semiahogado. Las primeras 24-48 horas se deben restringir los aportes de líquidos al 75% de las necesidades basales, valorar el uso de diuréticos según el estado del paciente. Los antibióticos profilácticos no están indicados, pero puede ser preciso si el accidente ha ocurrido en agua contaminada (cloacas, etc.).

8 Criterios de ingreso en UCIP

Disminución del nivel de conciencia, convulsiones o focalidad en la exploración neurológica. Distrés respiratorio o desaturación progresiva o importante. Inestabilidad hemodinámica. Alteraciones iónicas (hiponatremia) o gasométricas (acidosis metabólica) graves. Hipotermia grave (< 31 °C) o moderada, que no se controla con medidas de calentamiento pasivo.

Bibliografía recomendada

- Causey AL, Tilelli JA, Swanson ME. Am J Emerg Med 2000;18 (1): 9-11.
- Dee Hodge III. Environmental emergencies. In: Marianne Gausche-Hill, Susan Fuchs, Loren Yamamoto, editors. The Pediatric Emergency Resource, 4th edition. Advanced Pediatric Life Support. American Academy of pediatric 2004. p. 20-5.
- Lavelle JM, Shaw KN. Crit Care Med 1993; 21 (3): 368-73.
- Swick D. Int J Trauma Nurs 1997; 3 (2): 59.
- Vander Krol L, Wolfe R. J Emerg Med 1994;12.



Electrocución

S. García García, M. Benito Gutiérrez

- 1 Monitorización:** monitorizar ECG, respiración, SatO₂, TA y Glasgow.
Se debe de realizar registro de ECG basal a todos los pacientes en general.
- 2 Hipotensión:** vigilar *tensión arterial* periódicamente. Si hipotensión (- 2 DS), expandir con SSF a 10-20 cc/kg en 20 minutos. Usar preferentemente volumen. Precaución con los inotrópicos: riesgo de arritmia. Evitar isoproterenol inicialmente.
- 3 Arritmias: cambios descritos en el ECG según etiología** (ver Tabla)
- 4 Anamnesis**
 - Tipo de voltaje: alto (>1.000 voltios o rayo) o bajo (< 1.000 volt.).
 - Humedad.
 - Puntos de entrada y salida de la descarga, quemaduras.
 - Recorrido descarga por zonas con órganos vitales, tetania.
 - Duración del contacto.
 - Fracturas de huesos largos. Posibilidad de caídas.
 - Pérdida de conocimiento estado vacunación (tétanos).
 - Convulsiones.

Cambios en el ECG de pacientes electrocutados

Por rayo*

- Asistolia
- Fibrilación ventricular
- Trastornos conducción

Resto de pacientes electrocutados

- Aumento del QT
- Alteración de onda T e inversión de T
 - Alteraciones del ST inespecíficas
 - T picuda
- ST elevado
- TPSV* y arritmias (incluso FV, si descarga pasa por corazón)
 - Taquicardia sinusal* (la más frecuente) y pausa sinusal
 - Extrasístoles ventriculares
- Bloqueo de rama derecha y completo
- Arritmias: cambios descritos en el ECG según etiología

*Se pueden asociar a inestabilidad hemodinámica.

- Presencia o no de testigos.
- Patología cardíaca previa.
- Posibilidad de lesión medular: colocar collarín cervical.

5 Exploración (ver Tabla siguiente)

- a) **Criterios de accidente severo:** si alto voltaje o por rayo, pérdida de conocimiento, crisis comicial, necesidad de RCP, trauma o precipitación asociada, cardiopatía previa (cualquiera de los anteriores criterios), paciente mojado y/o medio acuático. Fracturas asociadas. Los pacientes con pérdida de conciencia suelen tener afectación cardíaca con mayor frecuencia.
- b) **Criterios de accidente moderado:** si bajo voltaje, tiempo limitado (segundos).

6 Analítica.

Hemograma con Hb/Hto, cloro, potasio, calcio, sodio, magnesio, CPK, troponina, gasometría, creatinina, BUN, urea, mioglobina en orina, coagulación, bioquímica, GOT/GPT y GGT. Los porcentajes CPK-MB suelen estar elevados.

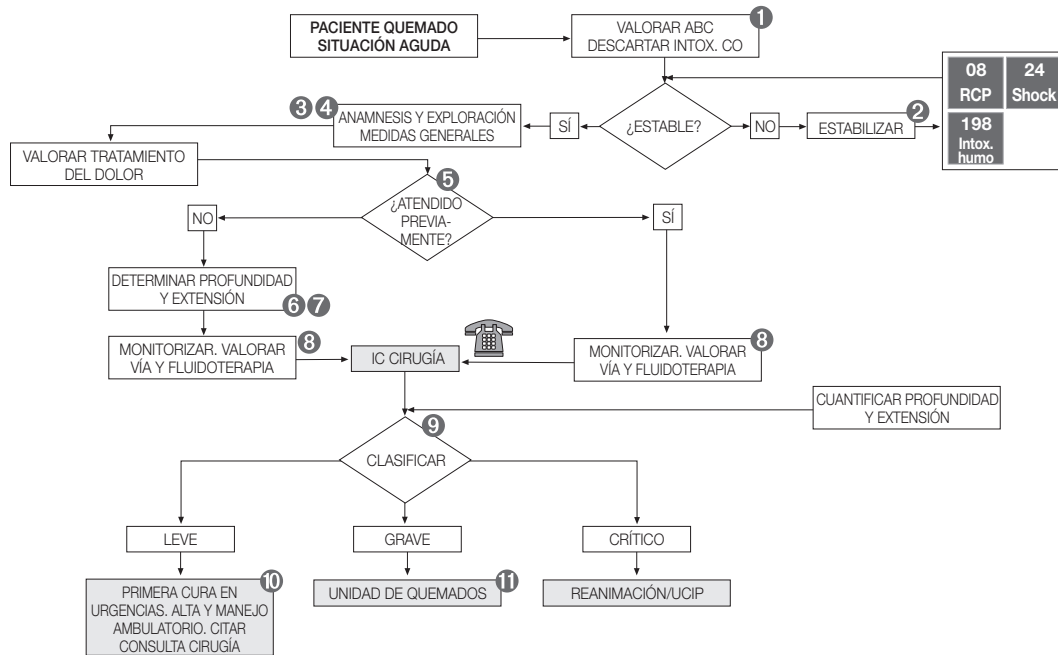
7 Factores de riesgo.

Enfermedad crónica de base, duración prolongada aunque fuente de baja energía, quemadura extensa, tetania, ausencia de testigos y precipitación o trauma asociado.

8 Tratamiento para el ingreso

- Constantes cada 4-6 horas (tensión arterial y FC) y monitorizar con monitor de ECG en pacientes con alteraciones a su ingreso. Los pacientes con ECG normal, en el momento de su ingreso, podrían estar sin monitor de ECG.
- Fluidoterapia IV a basales y valorar 2/3 de basales por riesgo de hiperhidratación y edema cerebral.
- Si mioglobinuria, alcalinizar la orina (bicarbonato sódico 1 M 2 mEq/kg para pH o > 7) y mantener diuresis en 1-2 cc/kg/h

	Exploración	Observaciones
<i>General</i>	Por aparatos y neurológico: Glasgow, focalidad, convulsión, pares craneales, ataxia, neuropatía periférica, HIC	T. art, FC, FR, SatO ₂ Mioglobinuria; CPK MB ↑ Sí alteración. SNC: TAC craneo-cervical
<i>Boca (succión cable)</i>	Lesión < 0,5 cm: citar maxilofacial en Pediatría Lesión > 0,5 amoxiclavul. IV altas dosis, ingreso	Pueden sangrar tardíamente y hacer necrosis vascular
<i>Rayo</i>	Estrías arborescentes en piel, perforación timpánica y agudeza visual	Riesgo de edema. Lesión órganos vitales
<i>Otros (descarga en miembros)</i>	Quemaduras locales, fracturas huesos largos	IC cirugía. Rx huesos



Atención al paciente quemado en Urgencias

S. Fernández Alonso

1 Descartar intoxicación por monóxido de carbono (CO)

Cefalea, mareos, coma, obnubilación, náuseas, vómitos. Sospechar síndrome de inhalación de humo si: niño extraído de vivienda en llamas, quemaduras faciales, quemaduras de vibrisas, secreciones respiratorias negruzcas, dificultad respiratoria, estridor o tos (ver protocolo nº 198, "Inhalación de humo").

2 Tratamiento para estabilización

Si hay sospecha de inhalación de humo y dificultad respiratoria/desaturación importantes, se debe intubar precozmente. Si se sospecha intoxicación por CO, confirmar con determinación de carboxihemoglobina y tratar con oxígeno a alta concentración (mascarilla con reservorio).

3 Anamnesis y exploración inicial

Interesa conocer ¿cuándo?, ¿cómo?, ¿con qué?, mediadas tomadas hasta el momento, traumatismos asociados, explosión o detonación asociada... En la exploración inicial valorar: constantes vitales, auscultación, palpación abdominal y situación neurológica.

Valoración de quemaduras accidentales vs. provocadas

Tipo	Provocada	Accidental
<i>Escaldadura</i>	Bordes: nítidos, precisos Salpicaduras: ausentes o en zonas posteriores	Bordes: difusos, irregulares Salpicaduras: presentes más en zonas anteriores, zona corbata
	Forma: guante, en calcetín, casquete (en glúteos)	Forma: no definida
	Profundidad: homogénea	Profundidad: no homogénea
	Grado: 1º-2º	Grado: 2º-3º
	Simetría: frecuente bilateral	Simetría: unilateral Respetan flexuras
<i>Quemadura seca por contacto</i>	Forma: plancha, radiador, cigarrillo	Forma: no visible
	Borde nítido, preciso. Diferentes estadios	Bordes: difusos
	Localización. Zonas de castigo: orejas, mejillas, hombro, brazos, palma de mano, pie, glúteos, genitales	Localización. Zonas descubiertas de la piel: frente, mentón, cuello, antebrazo, dorso mano y pie
	Demanda de ayuda diferida	Demanda de ayuda inmediata

Prestar especial atención a signos de dificultad respiratoria y/o inestabilidad hemodinámica, así como, la presencia de otras lesiones graves asociadas (heridas, fracturas) que comprometan la vida (hemorragia, neumotórax). La causa puede ser: térmica (85%), química, eléctrica y por radiación. Prestar especial atención a los signos de maltrato asociados, para sospechar quemaduras provocadas o inflingidas: escaldaduras con bordes nítidos o formas específicas, profundidad homogénea, normalmente de 1º-2º grado, localizadas en zonas de castigo (mejillas, orejas, palmas, glúteos, genitales, brazos), demanda de ayuda diferida. Las quemaduras eléctricas pueden no presentar grandes lesiones cutáneas y, sin embargo, existir importantes lesiones musculares o en vísceras internas (ver protocolo nº 234, "Maltrato infantil")

4 Medidas generales

Quitar la ropa, salvo que se encuentre adherida a la piel. Administrar analgésicos si hay dolor: metamizol 0,1 ml/kg/6-8 h IV o cloruro mórfico 0,1-0,2 mg/kg/4 h, SC, IM, IV (máximo 15 mg), si la situación hemodinámica lo permite.

5 Paciente valorado y atendido previamente en otro centro

Si el paciente ha recibido atención extrahospitalaria y trae las lesiones cubiertas avisar al cirujano de guardia y valorar al paciente junto con él.

6 Clasificación de las quemaduras por su profundidad (ver Tabla adjunta).

Clasificación de las quemaduras por su profundidad

	<i>Profundidad</i>	<i>Color</i>	<i>Dolor</i>	<i>Flictenas</i>	<i>Curación</i>
<i>Primer grado o epidérmicas</i>	Epidermis	Rojo	Sí	No	3-6 días. Sin secuelas
<i>Segundo grado A o dérmicas superficiales</i>	Epidermis y dermis superficial	Rosa o rojo moteado Superficie exudativa	Sí	Sí	7-14 días. A veces, pequeñas cicatrices
<i>Segundo grado B o dérmicas profundas</i>	Epidermis y dermis	Rojo oscuro Superficie seca	No al tacto Sí a la presión	No	Semanas-meses Cicatriz hipertrófica
<i>Tercer grado o subdérmicas</i>	Epidermis, dermis e hipodermis	Blanco o negro (si hay carbonización tisular)	No	No	Precisan injerto

7 Clasificación de las quemaduras por su extensión

La palma de la mano del niño supone un 1% de superficie corporal (ver Tabla adjunta).

Área corporal	1-4 años	5-9 años	10-12 años	Adulto
Cabeza y cuello	19%	15%	10%	7%
Tronco anterior	16%	17%	17%	17%
Tronco posterior	16%	17%	17%	17%
Brazo dcho/izdo (cada uno)	7%	7%	7%	7%
Pierna dcha/izda (cada una)	11,5%	14%	15,5%	16%

8 Canalización de vía venosa

Indicado en todo paciente quemado, salvo en quemaduras de primer grado o de segundo grado A que afecten a menos del 10% de la superficie corporal. Canalizar vena en zona de piel sana, a ser posible de grueso calibre. Extraer analítica: hemograma, bioquímica con iones, función renal y hepática, coagulación, gasometría y pruebas cruzadas (si quemaduras profundas/extensas).

9 Clasificación de las quemaduras según profundidad y extensión

a) *Leves*: todas las de 1^{er} grado y las de 2^o grado A con superficie corporal quemada (SCQ) menor del 10%.

- b) *Graves*: las de 2^a grado A o B con SCQ 10-40%; las de 3^{er} grado con SCQ menor 10%; quemaduras en menores de 1 año de edad, en manos, pies, cara/cuello o genitales; quemaduras eléctricas leves.
- c) *Críticas*: las de 2^o grado con SCQ mayor del 40%; las de 3^{er} grado con SCQ mayor del 10%; quemaduras panfaciales o por humos/gases; quemaduras eléctricas graves; quemaduras asociadas a traumatismos o en paciente inestable (compromiso respiratorio, inestabilidad hemodinámica).

10 Manejo de las quemaduras leves en Urgencias

- *Primera cura en Urgencias*: se realiza limpieza de la SCQ con detergente quirúrgico y aclarado con SSF. Desbridamiento de tejido necrótico (flictenas). Cubrir la quemadura con sulfadiazina argéntica (Flammazine® o Silvederma®) en crema. Profilaxis antitetánica si procede. Analgesia siempre.
- *Recomendaciones y seguimiento*: analgesia pautada (paracetamol 15 mg/kg/6 h o ibuprofeno 10 mg/kg/6 h). Asegurar buen control domiciliario. Remitir al paciente al Centro de Salud para seguir realizando curas cada 24 horas (1 ó 2 veces al día) hasta la curación. Pacientes con quemaduras de 2^o grado se citarán en Consulta de Cirugía Plástica para control en 1 semana.

11 Manejo de las quemaduras graves

Precisan tratamiento hospitalario, siendo recomendable que éste sea en una Unidad de Quemados.

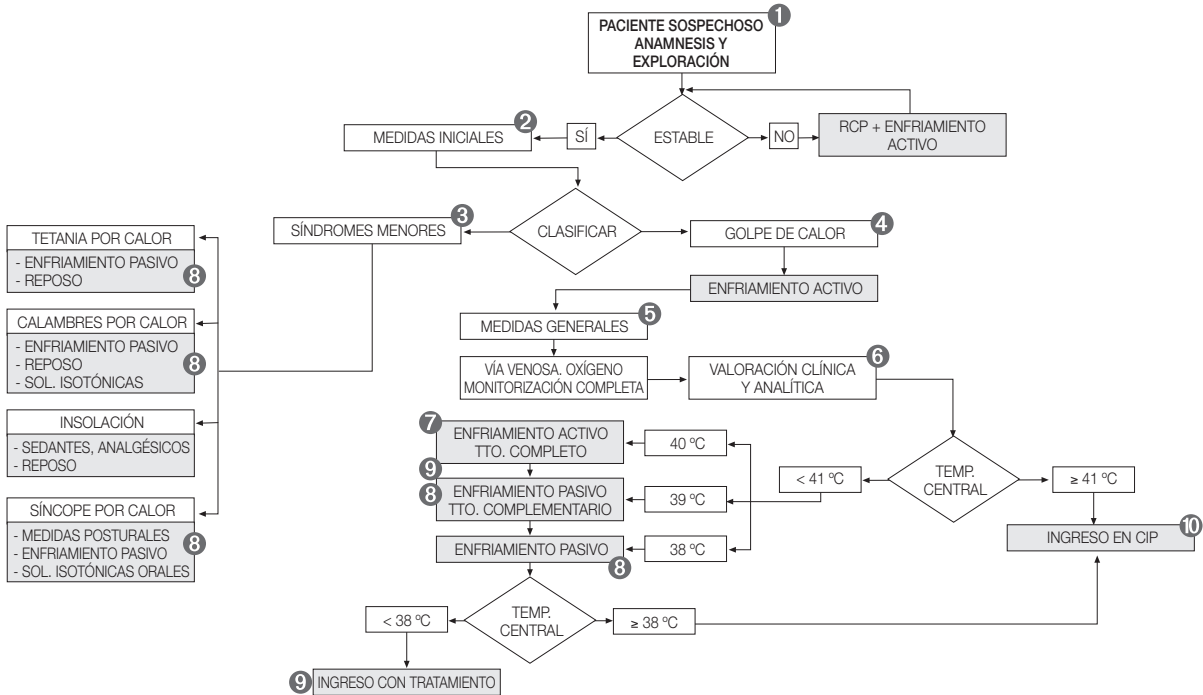
- a) *Fluidoterapia en las primeras 24 horas:*
- Aportes de líquidos: necesidades basales + fórmula de Parkland (3-4 ml/kg/% SCQ). La mitad de este volumen calculado se pasa en las primeras 8 horas y, la otra mitad, en las siguientes 16 horas. El objetivo es mantener la diuresis entorno a 1-2 ml/kg/h.
 - Tipo de líquidos: emplear Ringer lactato, añadiendo iones al suero según controles bioquímicos periódicos. No suele ser necesario aportar potasio las primeras 24-48 horas, porque se libera por necrosis de los tejidos quemados.
- b) *Fluidoterapia el segundo día:*
- Aportes de líquidos: necesidades basales incrementados en un 50% calculado por Parkland. Pasar este volumen en 24 horas.
 - Tipo de líquidos: según glucemia, valorar sustituir Ringer lactato por sueros glucosalinos. Administrar 1-2 g/kg de albúmina a lo largo del día (en casos graves emplear plasma fresco), para mantener albúmina sérica > 2 g/dl.
- c) *Analgesia intravenosa:* metamizol, meperidina (1 mg/kg/4-6 h, IM, IV; máx. 100 mg/dosis) y/o cloruro mórfico (0,1-0,2

mg/kg/4-6 h, IM, IV; máx. 15 mg/dosis). No esperar a que manifieste dolor.

- d) *Nutrición:* en general, mantener a dieta las primeras 12-24 horas. Iniciar precozmente nutrición enteral con fórmulas hipercalóricas/hiperproteicas.
- d) *Otras medidas:* colocar sonda nasogástrica y sonda urinaria. Administrar ranitidina 1,5 mg/kg/6 h, IV (máx. 50 mg/6 h), la SCQ es mayor del 25% es recomendable canalizar vena central.
- e) *Tratamiento quirúrgico* de las quemaduras a criterio de cirugía.

Bibliografía recomendada

- Gueugniaud PY, Carsin H, Bertin-Maghit M, Petit P. Current advances in the initial management of major thermal burns. *Intensive Care Med* 2000; 26 (7): 848-56.
- Reed JL, Pomerantz WJ. Emergency management of pediatric burns. *Pediatr Emerg Care* 2005; 21 (2): 118-29.
- Smith ML. Pediatric burns: management of thermal, electrical, and chemical burns and burn-like dermatologic conditions. *Pediatr Ann* 2000; 29 (6): 367-78.



Síndrome de hipertermia

J. García Aparicio

1 Síndrome hipertérmico

Es aquel en el que existe una elevación incontrolada de la temperatura por fracaso en los mecanismo de termorregulación, ante la exposición a temperaturas ambientales extremas y, más acentuado, cuando la humedad relativa es alta o en casos en los que se desarrolla actividad física intensa bajo estas condiciones (deportes, trabajo, etc.). También, aunque menos frecuente es: en caso de fiebre e infecciones, convulsiones mantenidas, enfermedad de Parkinson, feocromocitoma, hipertiroidismo, afectación del SNC, obesidad, consumo de alcohol. En general, enfermedades que impidan vasodilatación y consumo hídrico insuficiente.

Debe diferenciarse:

- *Hipertemia maligna*: es una rara enfermedad del sistema músculo-esquelético que se caracteriza por rigidez muscular, hipertermia y rhabdomiolisis, desencadenada por la exposición a anestésicos halogenados inhalados y/o a relajantes musculares. Existe predisposición familiar y puede asociarse a miopatías. Clínicamente se caracteriza por: taquicardia, rigidez, hipercapnia, arritmias, afectación hemodinámica.
- *Síndrome neuroléptico maligno*: es también una enfermedad rara que consiste en una reacción idiosincrásica, caracterizada clínicamente por: hipertermia, rigidez muscular, dis-

Diferencias entre lactante sobrecalentado y lactante con fiebre

	<i>Lactante sobrecalentado</i>	<i>Lactante con fiebre</i>
<i>Tª central</i>	- ↑	- ↑
<i>Perf. periférica</i>	- Caliente	- Frío
<i>Color de piel</i>	- Rosado	- Mal perfundido
<i>Actitud</i>	- Reactivo	- Letárgico
<i>Aspecto general</i>	- ± Normal	- Malo

Modificado de Cameron P. Medicina de Urgencias Pediátricas.

función autonómica y alteración del nivel de conciencia, asociado a tratamiento con neurolépticos. Antecedentes de hipertemia maligna, miopoliano diagnosticada.

2 Medidas iniciales

Enfriamiento: retirar la ropa, compresas húmedas, favorecer la pérdida de calor por convección (exponer a corrientes de aire). En ningún caso, emplear friegas de alcohol para bajar la temperatura (riesgo de intoxicación por absorción cutánea). Activar aire acondicionado si fuese posible.

3 Síndromes hipertérmicos menores

- *Tetania por calor*: secundaria a la hiperventilación que, ocasionalmente, aparece durante la exposición al calor. Cursa con: parestesias, espasmo carpopedal y alcalosis respiratoria. No requiere tratamiento específico.
- *Calambres musculares por calor*: son secundarios a la realización de ejercicio intenso, con sudoración profusa en ambiente de temperatura elevada. Se deben a la pérdida excesiva de electrolitos, sobre todo, cloruro sódico.
- *Insolación*: secundaria a la acción directa de la radiación solar sobre la cabeza. Se acompaña de cefalea intensa. No suele haber fiebre y, en ocasiones, existe síndrome meníngeo.
- *Síncope por calor*: generalmente, secundario a exposición prolongada al calor en personas que se mantienen en posición erecta durante períodos de tiempo prolongado, es una variante de la hipotensión ortostática. El tratamiento se realiza con medidas posturales y rehidratación oral o endovenosa según la gravedad de los casos.

4 Golpe de calor

Elevación de la temperatura corporal por encima de 41° y, se produce cuando la regulación de la temperatura es incapaz de disipar la acumulación del calor corporal.

- A) Golpe de calor clásico o pasivo: se produce por exposición continuada a altas temperaturas (olas de calor). Sus síntomas incluyen afectación neurológica con: irritabilidad, confusión, ataxia, convulsiones (pueden aparecer durante enfriamiento), progresión hacia el coma. Sus complicaciones más importantes son: el edema cerebral, daño hepático y la insuficiencia renal aguda como complicación de la rabdomiolisis. La CID y fallo cardiovascular son complicaciones tardías.
- B) Golpe de calor activo o secundario: se produce tras ejercicio excesivo en condiciones de altas temperaturas.

5 Medidas generales

Mantener las medidas iniciales y añadir las siguientes medidas:

- Monitor de constantes, sondaje vesical y nasogástrico, temperatura central, ECG, SaO₂ de pulso, TA, FC y FR.
- Obtener una vía venosa.
- Extracción de analítica: hematimetría con plaquetas, EAB, ionograma, creatinina, urea, CPK-MB, glucosa, calcio total e iónico. Coagulación ASL/ALT.
- Sondaje vesical con determinación en orina de pH, mioglobina/hemoglobina. Índices de función renal.
- Reexpansión con suero salino fisiológico si fuese necesaria.

Leucocitos	Hcto	Plaq	Gluc	Ca	Fosfato	K	Urea	Ph	CPK	CPK- MB
↑	↑	↑	↓	↑↓	↓	↑	↑	Acidosis	↑	↑

6 Valoración clínica y analítica

Náuseas, vómitos, anorexia, malestar general, cefalea, taquicardia, hipotensión, hiperventilación, taquipnea, anhidrosis, disminución del nivel de conciencia y convulsiones.

Valoración analítica (ver Tabla).

Uroanálisis: oligoanuria, mioglobinuria y hemoglobinuria.

ECG: QT prolongado, onda T invertida.

Si la temperatura central se mantiene más de 2 horas > 41,8 °C, puede desencadenarse trombopenia, fibrinólisis y CID.

7 Enfriamiento activo

Lavado gástrico con suero salino frío; lavado vesical con suero salino frío.

8 Enfriamiento pasivo

Compresas frías, favorecer las pérdidas por convección, con aire (ventilador) sobre piel mojada; hielo en bolsas sobre cuello, ingles axilas, etc.

9 Tratamiento complementarias

1. Favorecer la producción de orina, con rehidratación adecuada y administración de furosemida a dosis de 1 mg/kg, si fuera necesario.
2. Si hay rabdomiólisis, forzar la diuresis con manitol y alcalinizar la orina con bicarbonato (1 mEq/K).

3. Protección gástrica con ranitidina a dosis de 1,5 mg/kg IV cada 6 horas.
4. Evitar tiritonas: con diazepam (0,3-0,5 mg/kg) o con clorpromacina (0,5 mg/kg/4-6/horas).
5. El tratamiento con paracetamol o ibuprofeno no está indicado.

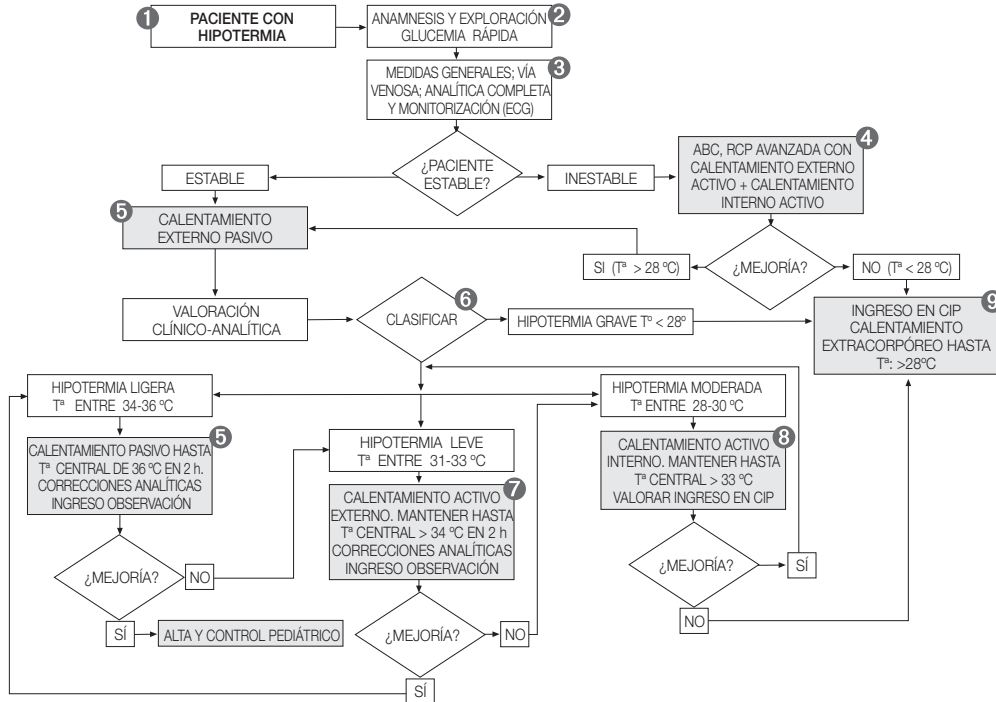
Tratamiento específico de las complicaciones.

10 Criterios de ingreso

Los pacientes con alteración del SNC o disfunción orgánica deben ingresar en CIP.

Bibliografía recomendada

- Allen E. Anomalías en la regulación de la temperatura. En: Guía práctica de Cuidados intensivos en Pediatría. 3ª edición. Blumer JL. Mosby/Doyma Libros; 1993. p. 126-35.
- Benito J et al. Golpe de Calor en Tratado de Urgencias Pediátricas. Madrid: Ergon; 2004: 674. p. 682.
- Hernández González A, Pantoja Rosso S. Accidentes térmicos, en tratado de Cuidados Intesivos Pediátricos de F. Ruza. 3ª edición. Madrid: Ediciones Norma-Capitel, 2003; 108: 1994-96.
- Lizarralde Palacios E, et al. Alteraciones en la termorregulación. Emergencias 2000; 12: 198-207.
- Nichols D et al. Lesiones ambientales. Hipertermia (golpe de calor). En: Nichols D, Master H, Lappe D, Maller A (eds). Golden Hour.



Hipotermia

J. García-Aparicio

1 Hipotermia

Descenso de la temperatura central (esofágica o rectal) por debajo de 35 °C. Por debajo de 30 °C pueden existir alteraciones de los reflejos pupilares.

Origen (ver Tabla).

- Primaria o accidental: aparece tras el contacto prolongado con temperaturas ambientales bajas.

- Secundaria: aparece como complicación de un trastorno o situación subyacente.

Aumento del riego sanguíneo: quemaduras. Fármacos. Psoriasis. Disminución del metabolismo: prematuridad. Malnutrición. Hipotiroidismo. Hipoglucemia. Coma.

Alteraciones de la termorregulación: infecciones (meningitis, encefalitis. Sepsis).

Lesiones medulares. Insuficiencia renal. Hemorragia subaracnoidea. Anorexia nerviosa.

Fármacos: alcohol, barbitúricos, opiáceos, anestésicos, relajantes musculares, antitérmicos.

2 Anamnesis y exploración

Descartar inicialmente hipoglucemia. Investigar causas y situación en la que se produjo el accidente. Descartar lesiones aso-

Algunas causas de hipotermia

- | | |
|------------------------------------|--|
| - Hipotermia ambiental | - Anorexia nerviosa |
| - Hipoglucemia | - Def. Tiamina |
| - Falta de aporte | - Ac. propionica |
| - Hiperinsulinismo | - Enf. de Menkes |
| - Por efecto de un tóxico | - Infecciones |
| - Sustancias tóxicas (entre otras) | - Sepsis en el RN o lactante |
| - Alcoholes | - Shock |
| - Nafzolina | - Encefalitis herpética |
| - Antitérmicos | - Fallos orgánicos |
| - Barbitúricos | - Shock |
| - Benzodiazepinas | - Insuficiencia cardiaca |
| - Fenotiazinas | - Fallo renal |
| - Tolueno | - Fallo hepático |
| - Bromocriptina | - Politransfusión masiva |
| - Eritromicina | - Lesiones SNC |
| - Endocrinopatías | - TCE |
| - Hipotiroidismo | - Lesiones estructurales zona centroencefálica (craneo-faringionas, cirugía, etc.) |
| - Insuficiencia suprarrenal | - Agenesia cuerpo callosa |
| - Diabetes | - Sínd. Prader Willi |
| - Hiperinsulinismo | |

ciadas (TCE, etc.), medicaciones, tóxicos posibles (ilegales o no). Enfermedades de base si las hay (hipotiroidismo, etc.). Examen cuidadoso completo con cuidado de efectuarlo en ambiente cálido. Valorar

3 Medidas generales y monitorización

Aislar del ambiente frío, elevar en lo posible la temperatura ambiente. Retirar toda la ropa fría o mojada y abrigar con ropa seca. Movilización cuidadosa del paciente (riesgo de desencadenar fibrilación ventricular). Oxigenoterapia (húmedo y caliente) y control de la vía aérea. Monitorización completa, incluida temperatura central (tercio inferior esófago o rectal) y periférica si fuese posible (optativo). Tensión arterial. Mantener del volumen intravascular si fuese preciso con expansión de volumen. Electrocardiograma y onda respiratoria continuos. ECG: bradicardia sinusal, alargamiento de los intervalos PR, QRS, y QT, así como, la aparición de la onda J (en la unión del QRS y ST visibles DII y V6, onda de Osborn).

Analítica

Coagulación intravascular diseminada: se asocia a los cuadros de hipotermia grave y shock.

Fórmula manual en lactante pequeño y recuento, bioquímica completa con GOT/GPT, amilasa, creatinina y función renal, coagulación, calcio total e iónico, magnesio, pH y gases. Tira de orina para descartar cetonuria, acidosis y glucosuria. En RN es obligado descartar la posibilidad de sepsis, realizar Rx de tórax (valorar cardiomegalia). Valorar la necesidad de TAC si trauma o patología del SNC asociada. LCR si se sospecha de encefalitis/meningitis. Efectuar profilaxis antibiótica en neonatos e inmunodeprimidos.

4 RCP

Si el paciente está en parada, realizar RCP mientras se inician las maniobras de calentamiento. Considerar mantener la RCP hasta que no se haya logrado calentamiento adecuado (> 31°C). Algunas arritmias pueden ser difícilmente reversibles hasta que se haya calentado al paciente. Durante la RCP es importante mantener un adecuado control iónico, ya que existe riesgo de hipercaliemia, hipocalcemia, acidosis, hipoglucemia, etc.

5 Calentamiento externo pasivo

Entorno cálido. Cubrir con mantas o sistemas aislantes. En lactantes pequeños además, acunar en brazos si es posible. Se considera buena respuesta el incremento de 0,1-0,7 cada hora de la TC.

Leucocitos	Hcto.	Plaq.	Gluc.	K+	Urea	Ph	Amilasa	GOT/GTP	Na.Ca.Mg
<	>	>	>/<	>	>	<	>	>	<

6 Valoración clínico analítica en el paciente hipotérmico

- Hipotermia ligera*: T^a : 35-34 °C. Aumento de la capacidad para tiritar. Aumento del gasto aerobio, metabolismo y y catecolaminas. Taquicardia, taquipnea, vasoconstricción. Alteraciones la coordinación motora. Por debajo de 34 °C disminución FC y FR
- Hipotermia leve*: T^a de 33-31 °C. Alteración del sensorio con confusión, y somnolencia. Pérdida de la coordinación muscular. Tiritona máxima. Vasoconstricción cutánea. Hipertensión-Taquicardia. Poliuria.
- Hipotermia moderada*: T^a 30-28 °C. Temblor fino. Rigidez muscular. Estupor progresivo. Hiporreflexia. Hipotensión-Bradicardia.
- Hipotermia grave*: $T^a < 28$ °C. Coma profundo. Analgesia. Arreflexia total. Fibrilación ventricular. Por debajo de 26 °C apnea y muerte aparente. Por debajo de 20 °C EEG plano.

7 Calentamiento externo activo

Inmersión en agua caliente. No utilizar en temperaturas < 31°C por riesgo de arritmias. Mantas eléctricas. Calefactores ambientales, en neonatos y lactantes cunas térmicas. Objetos calentados. Evitar contacto directo con la piel (riesgo de quemadura). Riesgo de arrastre térmico (retorno venoso frío con disminución de la temperatura central). No realizar calentamiento en extremidades hasta que se disponga de vía venosa.

8 Calentamiento interno activo

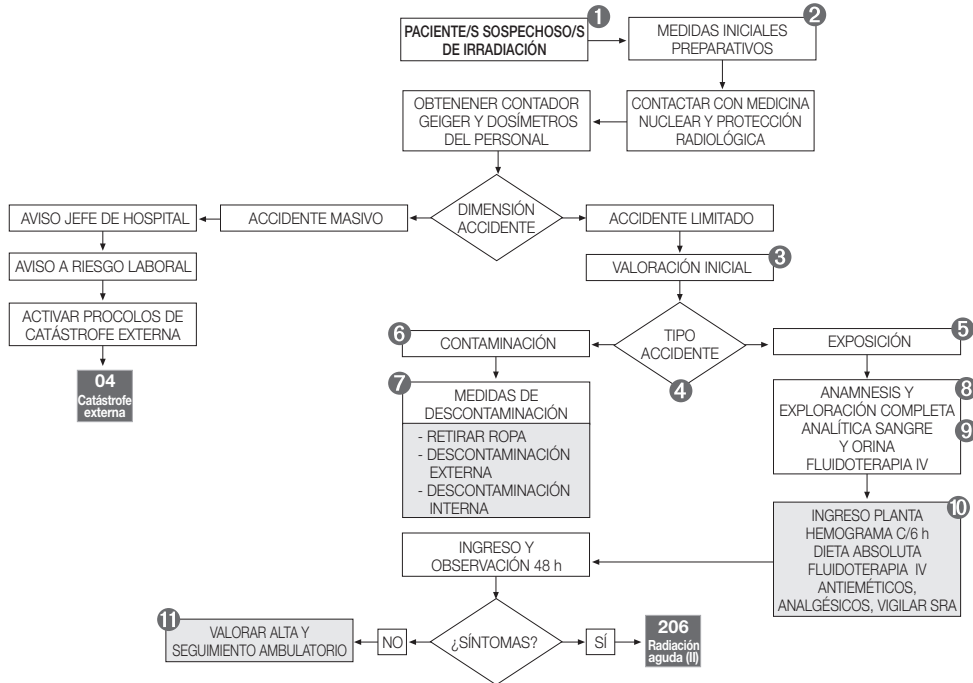
Lavado gástrico, pleural o peritoneal con líquidos isotónicos calientes. Administración de fluidoterapia IV con líquidos calentados previamente. Inhalación de O₂ templado. En este tipo de recalentamientos tener siempre en cuenta el riesgo del llamado shock del recalentamiento (es un shock hipovolémico).

9 Calentamiento extracorpóreo

En unidad de CIP: hemodiálisis. *Bypass* cardiopulmonar convencional. Calentamiento extracorpóreo con shunt arterio-venoso femoral. Calentamiento extracorpóreo con shunt veno-venoso.

Bibliografía recomendada

- Hernández González A, Patoja Rosso S. Accidentes Térmicos. En: Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos, F. Ruza (ed). Madrid: Norma-Capitel; 2003. p. 1994-8.
- Lizarralde Palacios E, Gutiérrez Macías A, Martínez Ortiz de Zárate M, Alteraciones de la Termorregulación. En: Emergencias 2000; 12: 192-207.
- Manrique Martínez I. Hipotermia. En: Tratado de Urgencias e Pediatría, J. Benito, C. Luaces, S. Mintegui y J. Pou, ed. Madrid: Ergon, 2005. p. 666-74.
- Teja JJ, Domínguez MJ. Lesiones por agentes físicos en el niño politraumatizado. Evolución y tratamiento, J. Casado Flores, A. Castellanos, A. Serrano y JL Teja. Madrid: Ergon; 2004. p. 292-6.
- Ulrico Althaus, MD. And others, Management of profound Accidental Hypothermia with Cardiorespiratory Arrest. *Annales Sugery* 1982: 492-5.



Lesiones por radiación aguda (I)

J.J. Menéndez Suso, M. Téllez de Cepeda Ruiz

Radiación aguda

Unidades de radiactividad: habitualmente la radiactividad se mide en curios (Ci) o, según el sistema internacional (SI), en becquerios (Bq); equivalencia: 1 Ci = 37 GigaBq (109Bq). La cantidad de radiación absorbida se mide en rad, o en el SI en gray (Gy); equivalencia 1 Gy = 100 rad. La exposición se mide en roentgen (R) o, en el SI, en culombios/kg (C/kg); equivalencias: 1 C/kg = 3,880 R. El equivalente roentgen en el hombre se mide en rem o en el SI, Sievert (SV); 1 SV=100 rem.

1 Paciente sospechoso

Si hay múltiples víctimas, preguntar por: el número de ellas, situación médica y mecanismos de lesión de cada víctima, si se ha comprobado la situación radiológica de las víctimas (exposición vs. contaminación), si se ha identificado el isótopo radiactivo, hora del accidente, tiempo para llegada a urgencias.

2 Medidas iniciales

Cuando se conozca de antemano que se va a tener que atender a este tipo de pacientes en el Servicio de Urgencias, se deben tomar una serie de medidas para limitar la exposición a la radia-

ción, tanto del paciente, como del personal y del instrumental que se vaya a emplear. Medidas:

- Procurar que la recepción y la entrada del paciente al hospital se realice en un emplazamiento aislado del resto de los pacientes.
- Conviene extender en el suelo planchas de papel que dibujen el pasillo por donde entrará la camilla con el paciente.
- La sala donde se atenderá al paciente deberá estar libre de otros enfermos. También se intentará “tapizar” todo el suelo con papel o cartón para luego facilitar la limpieza y evitar contaminaciones. En la sala se dispondrá de todo el material que se prevea que va a ser necesario emplear, para evitar idas y venidas de personal o material. La camilla de exploración se cubrirá con dos o tres sabanillas y por encima con mantas impermeables,
- Se organizará un grupo concreto de profesionales para atender al paciente y que deberá estar formado por: un médico, una o dos enfermeras, un auxiliar y un celador. Todos ellos se equiparán de la siguiente manera: gorro, mascarilla facial, protector ocular (gafas/mascarilla con visera), pantalón y camisa quirúrgico, bata quirúrgica, doble guante y calzas.

Conviene sellar muñecas y tobillos con cinta adhesiva/esparrapado. Es obligado procurar un dosímetro a cada uno.

- Preparar varios cubos, oportunamente identificados, donde recoger todo el material de desecho.

3 Valoración inicial

Descartar lesiones graves o que amenacen la vida del paciente. El tratamiento de problemas médicos graves (dificultad respiratoria, inestabilidad hemodinámica, traumatismos, quemaduras) siempre tiene prioridad sobre el manejo de las lesiones por radiación. Recordar que la irradiación aguda rara vez causa alteración precoz del nivel de conciencia o de las constantes vitales. Si un paciente precisa intervención quirúrgica, ésta se deberá hacer en las primeras 48 horas. Si se demora, no podrá realizarse hasta las 6-8 semanas post-radiación (recuperación hematopoyética).

4 Detección y cuantificación de la radiación recibida

Es útil realizarlo precozmente para diferenciar entre pacientes “expuestos” que: no emiten radiación, no supone un riesgo para los demás y se pueden tratar como cualquier otro paciente. Los pacientes “contaminados” que emiten radiación deben ser atendidos en salas aisladas. Para ello, existen diferentes instrumentos. El más utilizado es el contador Geiger-Muller. Mide la radiación en cuentas/minuto. Antes de aplicarlo sobre el paciente se debe medir la “radiación de fondo” de la sala. A continuación,

se realiza un barrido sistemático por toda la superficie corporal del paciente, evitando que el detector toque la piel/ropa para que no se contamine y se altere la medida. Se debe anotar la hora de la exploración y en un gráfico las medidas en las diferentes localizaciones del cuerpo. Se considera que una zona está contaminada cuando el valor de la medida es mayor del doble del valor de la “radiación de fondo”. **NOTA:** el contador Geiger no detecta radiación alfa (poco penetrante), ni radiación beta de baja energía.

5 Paciente expuesto a radiación (EXPOSICIÓN)

Es aquel que ha sido afectado por radiación externa proveniente de un foco radiactivo, pero que no ha entrado en contacto directo con él. Por ejemplo, un paciente al que se le administra radioterapia está expuesto a radiación, pero no está contaminado y, posteriormente, no emite radiación por lo que se pueden tratar como cualquier otro paciente. Que la exposición sea por radiación o por contaminación, no indica la severidad de las lesiones que puedan generarse, pero influye en el manejo del paciente.

6 Paciente contaminado (CONTAMINACIÓN)

Es aquel que ha entrado en contacto directo con la fuente de radiación, bien a través de la piel (contaminación externa) o bien a través de mucosas (vía respiratoria, vía digestiva) o heridas (contaminación interna). Estos pacientes emiten radiación que detecta el contador Geiger. Se deben aislar y tratar en salas espa-

ciales, extremando las precauciones en los cuidados para no propagar la radiación.

7 Medidas de descontaminación

El objetivo es prevenir o reducir la incorporación de material radiactivo al organismo (contaminación interna), reducir la dosis de radiación que el lugar contaminado genera al resto del organismo, contener la contaminación y limitar la propagación. La medida más importante con la que se elimina el 80-90% de la contaminación, es quitar la ropa del paciente, cortándola (no rasgándola) y guardándola posteriormente en una bolsa de plástico grueso que quede sellada. Con el paciente desnudo el orden de descontaminación debe ser: heridas > orificios corporales > resto de la piel. Evitar hipotermia!

Descontaminación externa

a) *Descontaminación de heridas:* en primer lugar, hacer una medida inicial con el contador Geiger sobre la herida. Después limitar los bordes de la herida con paños impermeables, para evitar salpicaduras de la piel de alrededor. Irrigar la herida con suero salino o agua en abundancia. Tras cada irradiación monitorizar la eficacia con el contador. El objetivo es disminuir la radiación a menos de la mitad de la inicial. Mientras se objeive descenso de la radiación se irán haciendo sucesivas irrigaciones. Posteriormente, se curará como cualquier otra herida (apósitos, suturas, ...). Si con las irri-

gaciones no disminuye la radiación, considerar el desbridamiento de la herida (recoger el material desbridado en contenedores para posterior análisis).

- b) *Descontaminación de orificios corporales.* Ingestión de material radiactivo: lavado de dientes con dentífrico, gárgaras con agua oxigenada al 3% y valorar lavado gástrico. Descontaminación ocular: lavados con suero salino desde el canto interno al externo. Descontaminación conducto auditivo: lavados del CAE con jeringa y suero salino.
- c) *Descontaminación del resto de la piel:* inicialmente realizar una medida con el contador Geiger. Si el paciente deambula, se debe hacer preferiblemente en una ducha, evitando al máximo salpicaduras a mucosas o al personal asistente. Si no deambula, sobre la camilla, tomando la precaución de colocar por debajo paños impermeables. Se debe lavar la piel con agua más bien caliente para favorecer vasodilatación, apertura de poros y sudoración durante el lavado. Evitar salpicadura al irrigar. Ayudarse de esponjas quirúrgicas suaves, preferiblemente con jabón pH neutro o jabón quirúrgico, para friccionar la piel con delicadeza. Evitar erosionar la piel, lo que aumentaría la absorción del material radiactivo. Lavar durante 4 minutos y aclarar durante 3-4 minutos, secando cada vez con un juego nuevo de toallas. Monitorizar la eficacia de la descontaminación midiendo la radiación tras cada ciclo de lavado-aclarado. Detener las maniobras de descontaminación sólo cuando no disminuya más

la radiación en el contador. Si la cabeza o la cara está contaminada cortar (nunca afeitar) el pelo y/o la barba y lavar varias veces con agua y jabón, evitando que llegue agua a los ojos o los oídos.

Al terminar las maniobras de descontaminación se debe trasladar al paciente a otro habitáculo limpio o a la habitación donde quedará ingresado. Para ello, se cubre de nuevo el suelo con papel o

pañños impermeables. Sobre ellos se acercará una camilla limpia donde se pasa al paciente. Posteriormente, personal limpio, diferente al equipo de descontaminación, se lleva al paciente.

Pasos a seguir por el personal que formó el equipo de descontaminación: 1. Quitarse el guante externo; 2. Entregar el dosímetro; 3. Quitar el esparadrapo de muñecas y tobillos; 4. Quitarse la bata (evitar sacudirla); 5. Quitarse pantalones y cami-

Antídotos para accidentes con material radioactivo

Isótopo	Antídoto	Efecto	Dosis	Nombre comercial
Uranio	Bicarbonato sódico	Alcalinizando la orina (pHu 8-9) disminuye el riesgo de necrosis tubular aguda	La suficiente para alcalinizar la orina	Bicarbonato sódico 1 Molar
Plutonio, Americio Californio, Curio, Ytrio	Sal cálcica o sal de zinc del ácido dietileno-triamino-pentaacético (DTPA)	Quelante de elementos transuránicos, favorece eliminación renal	1 g/día, IV. Diluir en 150-250 ml de SG5% y pasar en 1 hora	- Oak Ridge Associated Universities - Heyl Chemisch-pharmazeutische Fabrik GmbH & Co KG (Heyl GmbH)
Tritio	Diuresis forzada	Favorece eliminación urinaria	—	—
Radio-iodo	Ioduro potásico	Bloquea la captación de radio-iodo por el tiroides	RN-1 año: 16 mg/día, VO 1-2 años: 32 mg/día, VO 2-12 años: 65 mg/día, VO > 12 años: 130 mg/día, VO	Solución de Lugol (5 mg/gota) Ioduro potásico got. 625 mg/ml
Cesio, Talio	Azul de Prusia	Bloquea la reabsorción por circulación enterohepática	Niños: 1 g/8 h, VO Adultos: 1-3 g/8 h, VO	Radiogardase® (Heyl Chemisch-pharmazeutische Fabrik)

sa; 6. Quitarse gorro y mascarilla; 7. Quitarse las calzas y monitorizar radiación en zapatos; 8. Quitarse el guante interno; 9. Realizar screening corporal de contaminación con contador Geiger; 10. Darse una ducha.

Descontaminación interna

Cuando hay certeza de exposición por vía digestiva utilizar emetizantes/lavado gástrico. Los antiácidos con alginato pueden disminuir su absorción. Excepcionalmente, cuando se conozca con seguridad el tipo y la dosis del material radiactivo y la vía de exposición al mismo, se pueden tomar medidas para intentar limitar su absorción o su efecto lesivo. Más eficaces cuanto más precozmente se administran (ver Tabla).

8 Anamnesis y exploración

Anotar características del accidente, lugar y hora de la exposición, fuente de la radiación, sustancia/s radiactiva a la que se ha estado expuesto, intensidad y duración de la exposición. Preguntar por traumatismos o lesiones cutáneas asociadas y antecedentes personales.

Completar la exploración física con un examen generalizado y meticuloso.

9 Pruebas complementarias

Inicialmente: hemograma, bioquímica y sistemático de orina. Posteriormente: hemograma cada 6 horas las primeras 48 horas. La

evolución en el recuento de linfocitos será de utilidad para estimar la dosis de radiación recibida por el paciente, lo que tiene gran valor pronóstico. La figura adjunta representa la curva de depleción linfocitaria de Andrews. Según la velocidad en el descenso de los linfocitos las primeras 48 horas post-radiación se definen cuatro curvas: la curva 1 corresponde a una exposición de 3,1 Gy; la curva 2 a 4,4 Gy; la curva 3 a 5,6 Gy; y la curva 4 a 7,1 Gy.

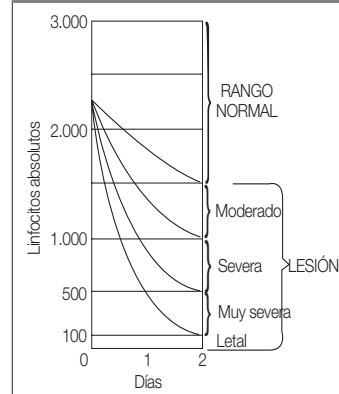
Además:

- Si contaminación externa:* guardar ropa, cabello, frotis de piel, mucosas y heridas.
- Si contaminación interna:* recoger orina y heces de 4 días.

10 Ingreso en planta

Todos los pacientes en los que se sospeche o se haya confirmado exposición o contaminación por material radiactivo, deben

Curvas de depleción linfocitaria



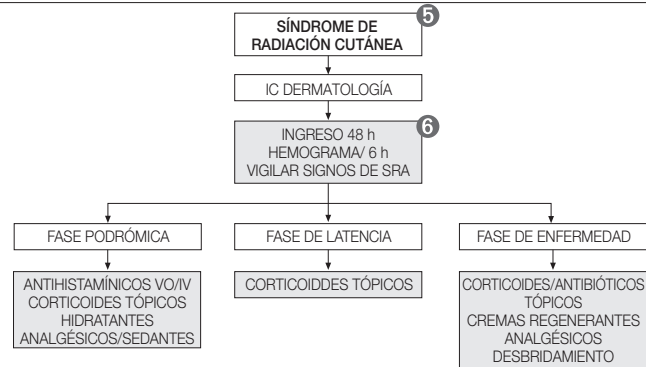
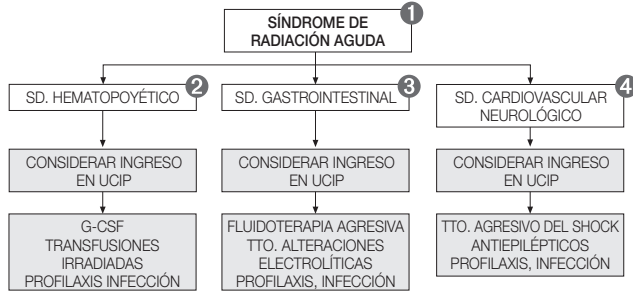
permanecer ingresados 48 horas. Ingresarán en planta de hospitalización normal, preferiblemente, en habitación individual. Se pautará fluidoterapia IV y deberán permanecer a dieta absoluta. Se realizarán controles de hemograma cada 6 horas para seguir la evolución del recuento linfocitario y, así poder estimar la radiación recibida (ver normograma de Andrews). Se administrarán antieméticos potentes si se presentan vómitos (ondansetrón 0,15 mg/kg/4 horas, IV; máx. 8 mg/dosis) y analgésicos si hay dolor (metamizol). Durante este período se vigilarán signos de síndrome de radiación aguda.

ii Criterios de alta

Si tras 48 horas de ingreso el paciente se encuentra asintomático, el recuento de linfocitos es normal y no ha recibido dosis importantes de radiación, se puede dar de alta, debiendo asegurarse de un seguimiento ambulatorio posterior por si se presentan síntomas tardíos. En todos los demás casos, el paciente deberá permanecer ingresado.

Bibliografía recomendada

- Goans RE, Holloway EC, Berger ME, Ricks RC. Early dose assessment following severe radiation accidents. *Health Phys* 1997; 72 (4): 513-8.
- Mettler FA Jr, Voelz GL. Major Radiation Exposure - What to Expect and How to Respond. *N Engl J Med* 2002; 346: 1554-61.
- Koenig KL, Goans RE, Hatchett RJ, Mettler FAQ Jr, Schumacher TA, Noji EK, Jarrett DG. Medical treatment of radiological casualties: current concepts. *Amm Emerg Med* 2005; 45 (6): 643-52.
- Waselenko JK, MacVittie TJ, et.al. Medical Management of the Acute Radiation Syndrome: Recommendations of the Strategic National Stockpile Radiation Working Group. *Annals of Internal Medicine* 2004,140: 1037-51.
- www.orise.orau.gov/reacts.
- www.bt.cdc.gov/radiation.
- www.acr.org.
- www.va.gov/emshg.



Lesiones por radiación aguda (II)

J.J. Menéndez Suso

1 Síndrome de radiación aguda (SRA)

Es la consecuencia de la exposición o contaminación por grandes dosis de radiación penetrante (gamma, x o neutrones) de manera aguda y con afectación de la gran mayoría o la totalidad de la superficie corporal. La forma de presentación y la gravedad de los síntomas depende de la dosis de radiación recibida. En la mayoría de los casos, sigue un curso predecible en el que se diferencian cuatro fases: pródromos, latencia, enfermedad y recuperación/muerte. En general, cuanto mayor es la dosis recibida, más precoces y más graves son los síntomas, menor es la latencia y son mayores las lesiones a largo plazo. El primer afectado es el sistema hematopoyético (1-3,5 Gy) y, a continuación, el gastrointestinal (6-10 Gy) y el cardiovascular/SNC (30-50 Gy). Con exposiciones superiores a 10 Gy la mortalidad es del 50% y, por encima de 30 Gy, cercana al 100% en las primeras 72 horas. Además, con frecuencia se acompaña de lesiones cutáneas por radiación.

2 Síndrome hematopoyético

Es consecuencia de la disminución de células madre en la médula ósea tras la radiación, lo que genera pancitopenia más o menos

prolongada e intensa, lo que supone más o menos riesgo de infección y sangrado. Se presenta con radiaciones superiores a 0,7-1 Gy. La gravedad y el pronóstico se deducen de la evolución del recuento linfocitario en las primeras 24-48 h, usando el normograma de Andrews. Si el recuento linfocitario a las 48 horas es inferior a 500/mcL, el pronóstico es muy malo. Con dosis menores de 7-10 Gy es posible la recuperación espontánea de la MO, aunque puede ser necesaria la terapia de soporte con transfusiones (irradiar todos los hemoderivados). La radiaciones superiores a 10 Gy, producen aplasia medular. En estos casos, se puede realizar trasplante de médula, aunque las probabilidades de supervivencia son escasas. Estos pacientes deben permanecer ingresados en habitaciones individuales, preferiblemente con medidas de aislamiento. Los criterios de ingreso en UCIP son: la necesidad de soporte hematológico intensivo, el paciente sangrante o con alto riesgo de sangrado, o el paciente neutropénico con sospecha de infección. El tratamiento consiste principalmente, en el tratamiento sustitutivo con hemoderivados. En pacientes neutropénicos (< 500/mcL) se debe administrar factor de estimulación de granulocitos (G-CSF 5-10 µg/kg/24 h, una sola dosis SC o IV) y profilaxis antibiótica (cefepime), antivírica

Síndromes secundarios a radiación aguda

Síndrome	Dosis	Pródromos	Latencia	Enfermedad
<i>Hematopoyético</i>	> 0,7 Gy (> 70 rads) (primeros síntomas desde 0,3 Gy)	<ul style="list-style-type: none"> - Anorexia, náuseas, vómitos - Aparición entre 1 hora-2 días tras radiación - Dura desde pocos minutos hasta varios días 	<ul style="list-style-type: none"> - El paciente está asintomático - Descenso progresivo de <i>stem-cell</i> en MO, linfopenia, trombopenia y neutropenia - Dura de 1-6 semanas 	<ul style="list-style-type: none"> - Fiebre, anorexia, decaimiento - Progresiva pancitopenia - Riesgo de muerte por hemorragia o infección - Mayor mortalidad con radiaciones más altas - La mayoría de las muertes ocurren en meses tras la exposición
<i>Gastrointestinal</i>	> 10 Gy (>1.000 rads) (primeros síntomas desde 6 Gy)	<ul style="list-style-type: none"> - Anorexia, vómitos, diarrea y dolor abdominal - Aparición en las primeras horas post-radiación - Dura 2 días 	<ul style="list-style-type: none"> - El paciente está asintomático - Destrucción progresiva de <i>stem-cell</i> de la médula y de enterocitos - Dura menos de 1 semana 	<ul style="list-style-type: none"> - Malestar general, anorexia, diarrea grave, deshidratación, fiebre, diselectrolitemia - Muerte por infección, deshidratación o trastornos electrolíticos - Muerte en las dos primeras semanas desde la exposición
<i>Cardiovascular neurológico</i>	> 50 Gy (5.000 rads) (primeros síntomas desde 20 Gy)	<ul style="list-style-type: none"> - Confusión, agitación, náuseas, vómitos, diarrea acuosa, disminución conciencia, sensación de quemadura en la piel - Aparición en primeros minutos tras exposición - Dura de minutos a horas 	<ul style="list-style-type: none"> - Mejoría parcial - Dura horas 	<ul style="list-style-type: none"> - Diarrea acuosa, convulsiones y coma - Se presenta a las 5-6 horas desde la radiación - Muerte en los 3 primeros días

(aciclovir) y antifúngica (fluconazol), aunque no haya signos de infección y hasta que se recuperen los neutrófilos.

3 Síndrome gastrointestinal

En la fase de pródromos aparecen rápidamente vómitos incoercibles y diarrea, que persisten pocos días. Tras una fase de latencia más o menos corta, reaparecen los vómitos y la diarrea, que se hace profusa con gran pérdida de agua, electrolitos y proteínas por heces. Esto genera: inestabilidad hemodinámica, deshidratación, trastornos electrolíticos graves y alto riesgo de sepsis de origen intestinal. Si se sobrevive a esta fase, sobreviene una depresión medular severa que complica mucho la evolución. La mayoría de estos pacientes, asocian síndrome hematopoyético y requerirán aislamiento y tratamiento de soporte intensivo en UCIP.

4 Síndrome cardiovascular/neurológico

Aparece tras dosis altas de radiación (> 30 Gy). En fase pródromos con intensos vómitos, es casi inmediato. La fase de latencia es muy corta. Posteriormente, el paciente sufre una gran inestabilidad hemodinámica con hipotensión frecuentemente refractaria, así como, síntomas neurológicos abigarrados (temblor, ataxia, convulsiones, coma). Aunque se inicie tratamiento intensivo la muerte del paciente es casi segura en 48-72 horas.

5 Síndrome de radiación cutánea

La piel puede afectarse localmente o de manera generalizada si la irradiación es corporal, en este caso, puede acompañarse de

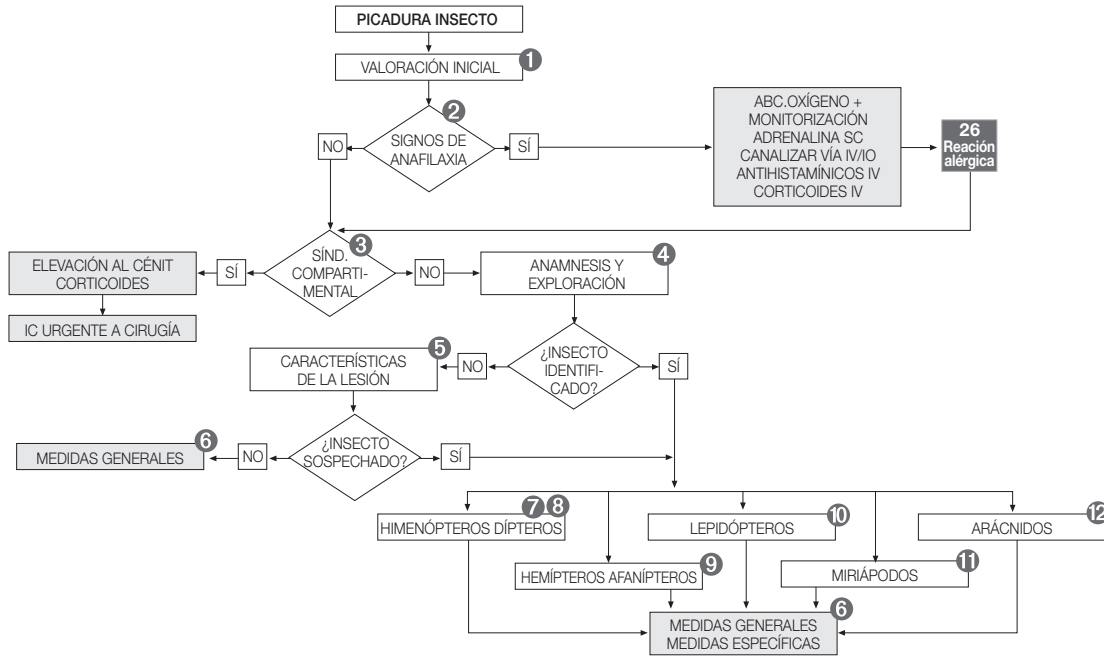
los diferentes síndromes de de radiación aguda. El grado de lesión cutánea depende de la dosis de radiación recibida. Las lesiones por radiación menos penetrante (radiación alfa y beta) tienen mejor pronóstico y no suelen asociar SRA, mientras que las producidas por radiación penetrante (gamma, rayos x y neutrones) son más graves y suelen asociar SRA. Dosis de radiación superiores a 2 Gy causan lesión cutánea. Debe sospecharse ante lesiones cutáneas sin antecedente de exposición a fuente de calor o productos químicos. Las lesiones no suelen presentarse hasta pasados varios días o semanas desde la radiación, ya que las lesiones de la fase de pródromos pueden pasar desapercibidas. Como en el SRA, las lesiones cutáneas por radiación evolucionan en diferentes fases cuya intensidad y duración dependen de la dosis recibida (ver Tabla adjunta). La fase de latencia en la cara, el cuello y el tórax es más corta que en otras localizaciones.

6 Manejo del paciente con radiación cutánea

A todos los pacientes que han recibido radiación cutánea, se le hará un rastreo inicial con contador Geiger y, si hay contaminación cutánea, se descontaminarán como se explica en la primera parte del protocolo. Posteriormente, aunque el paciente está asintomático, se ingresará durante 24-48 horas para realizar hemogramas seriados y así poder estimar la dosis de radiación recibida. También se debe vigilar la aparición de signos de síndrome de radiación aguda. Si pasadas 48 horas el paciente está asintomático y la dosis de radiación recibida que se estima

Valoración y efectos de la intensidad de radiación recibida

<i>Grado</i>	<i>Dosis</i>	<i>Pródromos</i>	<i>Latencia</i>	<i>Enfermedad</i>	<i>Recidiva</i>	<i>Recuperación</i>	<i>Secuelas</i>
I	> 2 Gy (200 rad)	Ausente 01-2 días post-radiación: eritema discreto, picor	Sin lesiones durante 2-5 semanas	Empieza 2-5 semanas post-radiación y dura 20-30 días: eritema, edema, hiperpigmentación. A las 6-7 semanas descamación seca	No	Curación completa 30-40 días después de la descamación (3-6 meses post-radiación)	Posible atrofia cutánea leve Posible cáncer de piel décadas después
II	> 15 Gy (1.500 rad)	6-24 horas post-radiación. Eritema con sensación de calor/prurito durante 1-2 días	Sin lesiones durante 1-3 semanas	Empieza 1-3 post-radiación: eritema, calor, edema, hiper-pigmentación. En 5-6 sem. ampollas y descamación húmeda	10-16 semanas post-radiación: vasculitis con edema y dolor, nuevas úlceras y necrosis	La curación depende del tamaño de las lesiones y del número de recidivas	Posible atrofia cutánea y úlceras recurrentes Lesiones telangiectásicas (hasta 10 años después). Posible cáncer de piel
III	> 40 Gy (4.000 rad)	4-24 horas post-radiación: eritema, hormigueo y dolor inmediatos que duran 1-2 días	No o menos de 2 semanas	1-2 semanas post-radiación: como en II. Se sigue de ulceraciones y dolor agudo	10-16 semanas post-radiación: como en II. Posible necrosis	Frecuentes lesiones ulcerosas pertinaces	Posible atrofia, depigmentación, úlceras recurrentes y deformidades. Lesiones por oclusión microvascular: necrosis, gangrena, esclerosis, linfedema. Resto como en II
IV	> 55 Gy (5.500 rad)	Minutos-horas postexposición: eritema, edema, hormigueo, dolor	No existe	1-4 días post-radiación: como en II con mucha ampolla. Isquemia/gangrena precoz (1-2 semanas), intenso dolor	No hay porque se necrosa toda la piel afecta	No. Requiere desbridamiento/ amputación y colocación de injertos	Como en III. Grandes deformidades



Picaduras de insectos

J.J. Menéndez Suso

1 Valoración inicial

Realizar una primera valoración rápida del estado general del paciente y de sus constantes vitales, descartando signos de alarma como: disminución del nivel de conciencia, dificultad respiratoria o deglutoria, cianosis o inestabilidad hemodinámica. Confirmar el número de lesiones y su localización.

2 Signos de anafilaxia

Deben buscarse en la valoración inicial signos de obstrucción de la vía aérea (dificultad respiratoria, broncoespasmo, cianosis, babeo, disfagia), de inestabilidad hemodinámica (diaforesis, taquicardia, hipotensión, mala perfusión periférica, disminución del nivel de conciencia) o gastrointestinales (dolor abdominal, vómitos, diarrea). El manejo de la anafilaxia tiene prioridad sobre cualquier otra consideración, se describe en el protocolo nº 26, "Reacción alérgica en Urgencias".

3 Síndrome compartimental

Intenso edema de la extremidad, con frialdad acra y marcada disminución o ausencia de pulso distal.

4 Anamnesis y exploración

Preguntar si se tiene constancia o sospecha del insecto que ha producido la lesión, la hora y el lugar de la picadura y, si existen antecedentes de picaduras por ese insecto, o de sensibilización a venenos de insecto, de alergias conocidas o de reacciones alérgicas previas (frecuencia, intensidad, duración y desencadenantes). En la exploración física interesa conocer el número, la localización y las características de las lesiones (color, agrupación, cambios desde la picadura, dolor, picor, afectación de partes blandas, signos de afectación sistémica, lesiones a distancia, etc.).

5 Características de las lesiones

En general, las picaduras de insectos comparten muchas características: suelen ser lesiones eritematosas, papulo-habonosas y más o menos pruriginosas y/o dolorosas, sin afectación importante de tejidos profundos. Algunas características propias de las diferentes familias de insectos:

- *Picaduras de abeja*: se suele encontrar un aguijón de coloración parduzca en el centro de la lesión. Generalmente, son lesiones únicas, más dolorosas que pruriginosas y con reac-

ción local moderada (salvo si picaduras múltiples: niños jugando cerca de colmenas).

- *Picaduras de mosquitos*: suelen ser lesiones múltiples, no agrupadas, en zonas de piel expuesta, papulosas o papulo-vesiculosas, con escasa reacción local y muy pruriginosas (lesiones de rascado/impetiginación).
- *Picaduras de pulgas y chinches*: suelen producir varias picaduras en el mismo individuo, estando todas ellas característicamente agrupadas y, en ocasiones, con un punto hemorrágico central. Suelen afectar a zonas de piel no expuesta.
- *Picaduras por orugas*: dan lugar a pápulas muy pruriginosas que con frecuencia, pueden adoptar la formas más o

menos lineales, describiendo el trayecto que siguió la oruga sobre la piel del paciente. Con una lupa suelen observarse pequeños pelos incrustados en la piel del paciente.

- *Picaduras de arañas*: en general, no suelen ser dolorosas en el momento de la picadura. Suelen apreciarse dos puntos de inóculo en el interior de la lesión.

6 Medidas generales

Lavar la herida con agua y jabón y/o con antisépticos. Si se aprecia aguijón retirarlo con pinzas. Cuando exista o se prevea dolor pautar tratamiento analgésico (ibuprofeno, acetil-salicílico). Si únicamente cursan con prurito leve, pueden ser útiles los prepara-

Principio activo	Nombre comercial	Presentaciones	Dosis
<i>Dexclorfeniramina</i>	Polaramine	Jarabe 2 mg/5 ml; comp. 2 mg Amp. 5 mg/1ml	VO: 0,15 mg/kg/día, c/8 h. Máx. 12 mg/día IV: 0,1 mg/kg/dosis, c/8 h. Máx. 5 mg/dosis
<i>Prednisona</i>	Dacortin, Prednisona	Comp. 2,5, 5, 10, 30, 50 mg	VO: 2 mg/kg/día, c/8-12 h
<i>Prednisolona</i>	Estilsona	Got. 13,3 mg/ml (6 gotas = 1 mg)	VO: 2 mg/kg/día, c/8-12 h
<i>6-metilprednisolona</i>	Urbason Solumoderin	Amp. 8, 20, 40, 250 mg Vial 40, 125, 500 mg y 1 g	IV: 2 mg/kg/día, c/8-12 h
<i>Betametasona</i>	Betnovate, Celestoderm V	Crema	Tópico: 2-3 aplicaciones/día
<i>Metilprednisolona</i>	Adventan, Lexxema crem	Sol., crem., pom., ungu.	Tópico 1-2 aplicaciones/día
<i>Prednicarbato</i>	Batmen, Peitel	Sol., crem., pom., ungu.	Tópico 1-2 aplicaciones/día

dos comerciales con calamina (Talquistina® 1 aplic./3-4 veces/día) o amoníaco (After-Bite®, Calmapica®). Si existe reacción febril, afectación de tejidos profundos por edema intersticial y/o prurito significativos, administrar antihistamínicos sistémicos (orales/IV) y corticoides tópicos de potencia alta en crema. Se deben reservar los corticoides sistémicos para las picaduras con gran reacción local y/o síntomas de afectación sistémica o de anafilaxia, siendo la duración habitual del tratamiento 48-72 horas.

7 Picaduras por himenópteros (abejas, avispas y hormigas)

Las abejas dejan el aguijón clavado, muriendo posteriormente. En la extracción del aguijón evitar comprimir con pinzas el extremo distal, porque puede aumentar la cantidad de veneno infiltrante. Las avispas no dejan el aguijón y no mueren cuando pican. Lesión: generalmente, única pápula dolorosa que se resuelve en pocas horas. En personas sensibilizadas pueden provocar extensos edemas locales e incluso reacciones anafilácticas graves (más frecuentemente por avispas). En picaduras múltiples puede haber toxicidad sistémica (vómitos, diarrea, cefalea, hipertensión, convulsiones y shock). Tratamiento: medidas generales + aplicar calor local en las primeras horas (toxinas termolábiles).

8 Picaduras por dípteros (mosquitos y tábanos)

Pican al hombre algunas especies de la familia *Culicidae*, géneros *Culex*, *Aedes*, y los *Anopheles* transmisores del paludismo.

Los flebotomos, “moscas de las arenas” o “palotillas” (*Phlebotomus* y *Lutzomyia*) son transmisores de la leishmaniasis conocida como “Kalaazar” o “Botón de oriente” y de una bartonelosis propia de las regiones andinas (“enfermedad de carrión”). Los *Simulium* o “mosquitos negros” o “mosquitos búfalo” transmiten un tipo de filariasis (“ceguera de los ríos” o “de los pantalones”). Causan, generalmente, varias lesiones no agrupadas en forma de pápula urticariforme más o menos pruriginosa. Son poco frecuentes las reacciones graves. Tratamiento: medidas generales. Añadir antibiótico tópico si se sobreinfectan.

9 Picaduras por hemípteros (chinchas) y afanípteros (pulgas)

Suelen producir varias picaduras en el mismo individuo, estando todas ellas característicamente agrupadas y, en ocasiones, con un punto hemorrágico central. Suelen afectar a zonas de piel no expuesta. Tratamiento: medidas generales. Antibiótico tópico si se sobreinfectan.

10 Lepidópteros (orugas)

Generalmente, por la procesionaria del pino, entre abril y julio. Las lesiones se producen por penetración de los pelos venenosos. Las lesiones suelen ser un conjunto de pápulas urticariformes muy pruriginosas que, a veces, describen figuras lineales geométricas. Si los pelos se inhalan producen rinitis y/o broncoespasmo. Rara vez producen síntomas sistémicos. Tratamiento: medidas generales, retirar los pelos de la oruga con una tira de esparadrapo.

11 Miriápodos (ciempiés o escolopendras y milpiés)

Rara vez producen lesiones importantes (los milpiés no son venenosos), salvo la escolopendra que tiene un veneno más potente y las lesiones asocian intensa reacción local, en ocasiones, con linfangitis y adenitis regional. Tratamiento: medidas generales.

12 Arácnidos (arañas, escorpiones y garrapatas)

a) **Picaduras por arañas:** de las 50.000 especies conocidas solo una decena son peligrosas para el hombre, y en la Península Ibérica hay sólo 3 especies peligrosas.

- *Arañas viudas:* en Europa hay varias especies *Latrodectus lugubris* de Rusia, *Latrodectus malmigniatu* de Europa central y *Latrodectus tredecimguttatus* de los países mediterráneos entre ellos España, siendo más frecuente en Valencia y Andalucía (en Almería entre los invernaderos). La mortalidad por la picadura de las especies europeas es prácticamente nula. Picadura inaparente en el momento de la misma. Más tarde dolor local y eritema. El cuadro clínico general se conoce como "latrodectismo" presentándose minutos-horas tras la picadura: dolores intensos generalizados, sensación de ardor o escozor en palmas/plantas, calambres fasciculaciones, parestesias, espasmos musculares intensos, priapismo, retención urinaria, cefaleas, vómitos, sudoración profusa y ansiedad extrema. Puede aparecer febrícula, delirio, insuficiencia renal, convulsio-

nes y fallo cardiopulmonar. Diagnóstico diferencial: tétanos e intoxicación por estricnina. Tratamiento: analgésicos potentes; sedantes (diazepam); gluconato cálcico al 10% si contracturas musculares (administrar 10 ml disueltos en salino o glucosado). Vigilar TA, nivel de conciencia y esfuerzo respiratorio. Existe un suero antivenenoso (*Antivenim Latrodectus Mactans*, MSD, USA), disponible en dos centros en Europa (Reino Unido: *National Poisons Info. Service*, London Centre, Medical Toxicology Unit. Tel: ☎ +44-870-2432241 (*emergency enquiries*), ☎ +44-20-77715310 (administration); Fax: +44-20-77715309; Alemania: Giftnotruf Muenchen, Klinikum Rechts der Isar Tel: ☎ +49-89-19240; Fax: +49-89-41402467; e-mail: tox@Lrz.tum.de). Debemos realizar profilaxis antitetánica. Los corticoides y antihistamínicos no tienen utilidad.

- *Arañas reclusas o pardas:* pertenecen al género *Loxocceles*. Son pequeñas (10-15 mm), de color marrón y con un dibujo en forma de violín en el dorso del cefalotórax. Algunas poseen un veneno potente citotóxico y hemolítico que origina necrosis de piel, tejido celular subcutáneo y músculo subyacente, que se conoce como loxocelismo o aracnoidismo necrotizante. En las formas severas hay fiebre alta, mialgias y anemia hemolítica intensa y progresiva con hemoglobinuria, puede llevar al fracaso renal agudo, al CID y en ocasiones al coma y a la muerte. En el Mediterráneo y la Península Ibérica vive la

Loxosceles rufescens: su mordedura solo causa edema local y no necrosis o muy leve. Tratamiento: úlceras pequeñas (< de 2 cm de diámetro), sin progresión, desinfección periódica y apósitos estériles, dejando el miembro con la picadura en alto. Úlceras mayores se tratarán con corticoides por vía sistémica, aunque su beneficio no ha sido demostrado.

- **Tarántulas**: hay varias especies en la Península Ibérica y sur de Europa: *Lycosa radiata*, *Lycosa tarentulla* (*L. fasciventris*). Su mordedura no suele ser grave: dolorosa, con eritema, edema, linfangitis y pequeñas necrosis; en ocasiones con febrícula, náuseas y cefalea. Tratamiento: reposo del miembro afecto, hielo local, analgésico si hay dolor, un antihistamínico en ocasiones, un corticoide intramuscular, desinfección de la lesión y profilaxis antitetánica. Si hay infección antibióticos.

- b) **Picaduras por escorpiones**: en la Península Ibérica las especies más comunes son el escorpión europeo o amarillo, *Buthus occitanus*, conocido como “alacrán”, y el escorpión negro europeo o de cola amarilla. Su picadura es leve originando un leve y fugaz dolor. La picadura del escorpión europeo, se considera de mediana peligrosidad, origina fuerte dolor, de aparición inmediata, con edema y ampollas equimóticas en el punto de inoculación. Puede dar cefalea, vómitos, fiebre, lipotimia y ligera disnea. Otras especies americanas y africanas, con venenos más potentes, pueden causar

cuadros sistémicos similares a los producidos por arañas viudas y en la intoxicación por estricnina. Tratamiento: desinfectar la herida y administrar vacuna antitetánica. Incisión y succión de la picadura útil si se efectúa antes de 2-3 minutos y se sospecha de una especie peligrosa. El torniquete puede ser útil. Inmovilizar y elevar la extremidad afectada. Poner hielo para disminuir el edema. Administrar analgésicos potentes. El gluconato cálcico es útil si hay espasmos. Los corticoides y antihistamínicos no parecen tener utilidad. Hay sueros antivenenosos contra las especies más peligrosas de otros continentes. También hay otro contra el escorpión europeo (*Scorpion Antivenom Twyford -North Africa-*, Twyford, Germany) disponible en centros de Reino Unido, Suiza y Alemania (las direcciones son las mismas que para el antisero de arañas viudas) que rara vez tiene indicación, salvo en niños de menos de 15 kg de peso o en el norte de África, donde tiene un veneno más virulento.

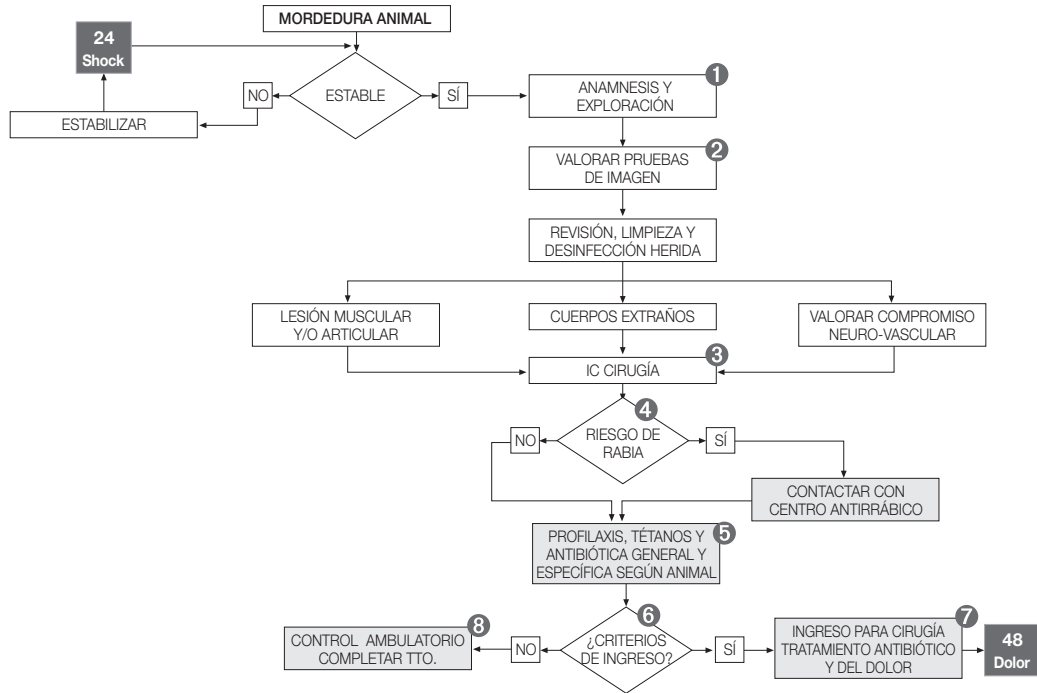
- c) **Picaduras por garrapata**: las garrapatas son los principales agentes transmisores de enfermedades como: las fiebres recurrentes, enfermedad de Lyme, diversas fiebres hemorrágicas de etiología viral, encefalitis víricas, fiebre Q, fiebres exantemáticas o manchadas como la fiebre botonosa mediterránea. Pueden transmitir también turalemia, carbunco, erisipelas, piodermitis y babesiosis. En el hombre se instalan en el cuero cabelludo, detrás de las orejas y en los pliegues cutáneos. Su mordedura es con frecuencia indolora, pueden dejar

una lesión macular de pocos milímetros de diámetro. Otras veces originan picor, dolor local, equimosis y una pequeña úlcera necrótica. Ciertas lesiones cutáneas son características de las enfermedades transmitidas, así la mancha negra aparece en la *rickettsiosis* y el eritema anular o eritema "*migrans*" en la enfermedad de Lyme, una *borreliosis*. Tratamiento: extraer la garrapata aplicando tracción constante hacia fuera, lo más cerca posible de la piel, sin aplastarla y sin hacer maniobras bruscas. Si la cabeza quedara adherida, arrancarla también, si es necesario con la ayuda de una aguja estéril. Otros métodos: cubrirlas con vaselina, aceite, esmalte de uñas o aproximando una cerilla caliente.

Bibliografía recomendada

- Clark S, Camargo CA Jr. Emergency treatment and prevention of insect-sting anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2006; 6 (4): 279-83.
- Covington KB. A guide to swift recognition of dangerous arthropod bites and stings. *JAAPA* 2003; 16 (7): 37-9, 42-6.
- Metry DW, Hebert AA. Insect and arachnid stings, bites, infestations, and repellents. *Pediatr Ann* 2000; 29 (1): 39-48.
- <http://entomologia.net/Picaduras.htm>
- <http://tratado.uninet.edu/c101204.html>
- www.proteccioncivil.org/vademecum/vdm013.htm.

Notas



Mordeduras de animales

E. Martínez-Ojinaga Nogal, Z. Ros Mar

1 Anamnesis y exploración

Explorar concienzudamente de cabeza a pies. En la parte afectada anotar: color, pulsos periféricos, sensibilidad, motricidad, traumatismos asociados. Descartar TCE asociado. Recoger datos sobre el animal agresor (conocido, vacunas, raza, localizable en caso de necesidad, dirección del dueño, etc.).

2 Revisión de las heridas por mordedura

Anotar aspecto, tamaño, profundidad, localización cercana a zonas de riesgo (ojos, articulaciones, etc.), mecanismo de producción, cuerpos extraños, marcas de dientes... Las mordeduras de gatos en manos pueden afectar más fácilmente a las pequeñas articulaciones (penetrantes). En las heridas cercanas a párpados, valorar posible penetración al globo ocular (valoración por oftalmólogo). La herida puede crepitar ocasionalmente, debido a la insuflación de aire en la lesión durante el acto de la mordedura (heridas recientes). Lavar y limpiar retirando cuerpos extraños, trozos de tejido de la ropa, etc.

- Irrigación exhaustiva con SSF y clorhexidina con jeringa desde abajo y a presión (si procede anestesia local).
- Friederich + sutura primaria en heridas grandes, con desgarro y en la cara, independientemente del tiempo transcurri-

do. No suturar puntiformes, inaccesibles o clínicamente infectadas.

3 Criterios consulta a cirugía

Herida en cara, herida penetrante o sospechosa, sutura complicada irregular.

4 Profilaxis

Profilaxis de la rabia

- Perro conocido y vacunas adecuadas (confirmar): no precisa.
- Perro desconocido/liebres/conejos: parte al Instituto Antirrábico (C\ Montesa 22 izqda. Tel: ☎ 91 480 13 29 y 91 480 13 28) (se encargan del seguimiento).

Mayor riesgo si mordedura de zorro o animales salvajes (murciélago), en países sin la enfermedad bajo control (Sudamérica). Los roedores no transmiten la rabia.

5 Profilaxis antibióticas

- Profilaxis antibiótica en todos los casos independientemente de que se suture.*
 - Amoxicilina-ácido clavulánico 40 mg/kg/día durante 3 días. Posible ampliación a 7 en función del tipo y evolución de la herida.

- Alternativas (alérgicos): clindamicina 30 mg/kg/día + TMT/SMT 4 mg/kg/12 h o eritromicina 40 mg/kg/día (actividad reducida frente a *P. Multocida*) o ciprofloxacino 20 mg/kg/día.

b) *Profilaxis antibiótica específica:*

- Clindamicina (Dalacin® caps. 150 y 300 mg): 5 mg/kg/dosis, c/6-8 h, VO (máx. 1,8 g/día) o 5-10 mg/kg/6-8 h, IV (máx. 3 g/día).
- TMT-SMT (Septrim® jarabe 40/200 mg = 5 ml, comp. 20/100,80/400 y 160/800 mg): 4 mg de Trimetoprim/kg/12 h, VO. (Máx. 320 mg/día).
- Ciprofloxacino (Baycip®, Cetraxal® susp 500 mg/5 ml, comp. 250,500 y 750 mg): 10-15 mg/kg, c/12 h, VO (máx. 1,5 g/día) o 5-7,5 mg/kg/12 h, IV (máx. 0,8 g/día).
- Eritromicina (Pantomicina® susp 250 mg/5 ml, sobres 259 mg, comp. 500mg): 30-50 mg/kg/día, c/6-8 h, VO (Máx. 2 g/día) o 20-50 mg/kg/día, c/6 h, IV (Máx. 4 g/día).

- Azitromicina (Toraseptol®, Zitromax® caps 250 mg, comp. 500 mg, sobre 100,150, 200, 250,1.000 mg, susp 200 mg = 5 ml): 10 mg/kg/dosis, cada 24h, VO. (Máx. 1 g/día).
- Penicilina V o Fenoximetilpenicilina (Penilevel oral® caps 600.000 U, sobre 250 mg; 250 mg = 400.000U): 25-50 mg/kg/día, c/6-8 h, VO. (Máx. 3 g/día).
- Amoxicilina-ácido clavulánico (Augmentine® susp. 100 mg/ml, 125 mg/5 ml, 250 mg/5 ml, sobre y comp. 250, 500 y 875 mg): 40 mg/kg/día, c/8 h, VO o 100 mg/kg/día, c/8 h, IV.

c) *Profilaxis del tétanos por mordedura:*

Valorar en todos los casos (ver Tabla siguiente).

Dosis de gammaglobulina antitetánica: si > 30 kg: 500 U. Si < 30 kg: 250 U (4 U/kg). *Preparados:* gamma antitetanos Grifols® (viales 250 y 500 U/2 ml; jeringas precargadas 250 y 500 U/ml). Tetagamma P® (amp. 250 U/ml y 500 U/2 ml).

Estado vacunal	Herida limpia/pequeña		Heridas grandes/sucias	
	Vacuna	γ-globulina	Vacuna	γ-globulina en urgencias
No vacunado o desconocido	< 7a: DTPa (iniciar vacunación en C.S.) > 7 a: Td	No precisa	Igual que en herida pequeña	Sí
Vacunado (> 3 dosis)	Td sólo si han pasado más de 10 años desde la última dosis	No precisa	Td solo si > 5 a de última dosis	No

Algunas enfermedades transmitidas por mordeduras de animal

Animal	Riesgo	Agente	Latencia	Profilaxis/tratamiento
Perro	Infección	<i>S.aureus. P. multocida</i>	Variable	Amoxi-clavulánico/clindamicina SMT-TMT/ciprofloxacino/ eritomicina (actividad reducida frente a <i>P. multocida</i>) 3 a 7 días
Gato	Infección > 80% Enfermedad por arañazo de gato	<i>P. multocida</i> <i>Bartonella henselae</i>	< 24 horas 4 a 6 semanas (fiebre, linfadenitis)	Penicilina V 7 días Azitromicina 3 a 5 días
Fauna marina	Transmite gérmenes del agua	Polimicrobianas Cubrir <i>Pseudomonas</i>	Depende	Aminoglucósidos/ <i>carbapenem</i>
Carnívoros y caballo	Igual que el perro	<i>P. multocida</i>	1 a 3 días	Igual que el perro excepto eritromicina (actividad reducida frente a <i>P. multocida</i>)
Ardilla, conejo, liebre	Tularemia	<i>Francisella tularensis</i>	3 a 5 días	Aminoglucósidos (gentamicina)
Rata	Fiebre estreptobacilar	<i>Streptobacillus moniliformis</i>	10 días Tumefacción, MEG,artritis	Penicilina G 7-10 días
	Sodoku	<i>Spirillum minus</i> (sin artritis)	10 días Tumefacción, MEG,artritis	Penicilina G 7-10 días
Hamster	Coriomeningitis linfocitaria	<i>Arenavirus</i> (muy rara)	6 a 14 días	
Primate	Viriasis Shigelosis Melioidosis	Virus Herpes <i>Poxvirus</i> <i>Shigella dysenteriae</i> <i>Burkholderia pseudomallei</i>	1 a 4 días Según clínica (local, pulmonar, hematógica)	Beta-lactámicos
Humano	Mayor tasa de infección Abscesos	Polimicrobianas (<i>S. aureus</i> , <i>E. corrodens</i> ...)	3 a 5 días	Igual que el perro

6 Criterios de ingreso

Heridas extensas, compromiso hemodinámico o traumatismos asociados severos; lesiones susceptibles de intervención quirúrgica (scalp, heridas faciales o lesión vasculo-nerviosa); problema social, signos de infección, fracturas asociadas.

7 Tratamiento para el ingreso

Antibiótico (ver Tabla en punto **5**) + analgesia. Valorar analítica preoperatoria si cirugía inmediata (Hb/Hcto, coagulación, iones).

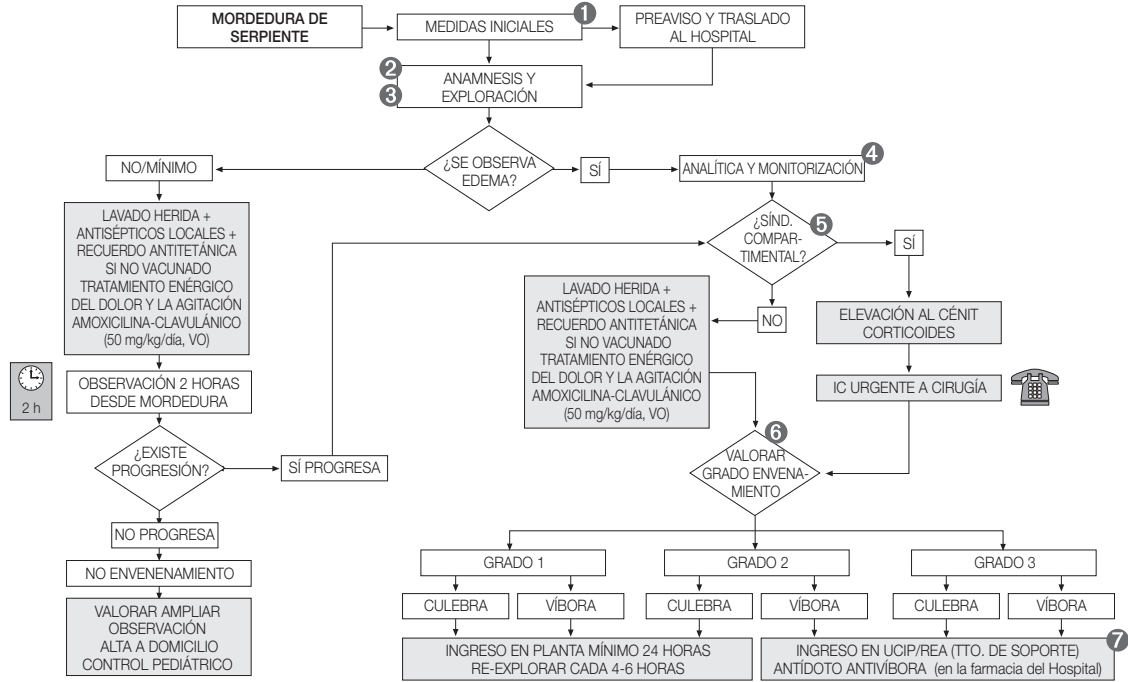
8 Control ambulatorio

Revisión al tercer día en Centro de Salud/Hospital según criterio del cirujano.

Bibliografía recomendada

- Antibiotics to prevent infection in patients with dog bite wounds: a meta-analysis of randomised trials. *Annals of Emergency Medicine* 1994; 23 (3).
- Dogs, cats, raccoons and bats: where is the real risk for rabies? *Annals of Emergency Medicine* 2002; 39 (5).
- Dog bites in Canadian children: a five years review of severity and emergency department management. *Can J Emerg Med* 2005; 7 (5): 309-14.
- Prevention and treatment of dog bites. *Am Fam Physician* 2001; 63: 1567-72,1573-4.
- Urgencias en Pediatría. Mordedura de Perro. *Ped rur ext* 2004; 34: 319.

Notas



Mordedura de serpiente

J.J. Menéndez Suso, F. Hernández Oliveros







1 Atención inicial







Inmovilizar la extremidad afecta. Tratar ansiedad/agitación. Torniquete sólo si se está lejos del centro hospitalario. Utilizar cintas de 5-10 cm de ancho, que compriman por encima del lugar de inoculación y que imposibiliten la circulación venosa superficial pero no la profunda. Verificar pulso distal. Mantener máximo dos horas, aflojándolo 30 segundos cada 10 minutos. Retirar si edema/cianosis/palidez excesivas. En mordeduras sobre cara, cabeza o cuello realizar presión sobre herida. Hielo local: disminuye inflamación y absorción del veneno. La incisión y la succión están desaconsejadas.

2 Anamnesis

Tiempo desde la mordedura. Localización y número de mordiscos. Identificación de la serpiente si la traen.

En España existen cinco serpientes venenosas: tres víboras y dos culebras. La víbora europea habita en Galicia, León, cornisa Cantábrica y País Vasco. La víbora áspid en el País Vasco, Pirineos y Cataluña. La víbora hocicuda en toda

Tipos de víboras		
<i>Vipera latasti</i> o víbora hocicuda	<i>Vipera aspis</i> o víbora áspid	<i>Vipera berus</i> o víbora europea
		
		

	Culebra	Víbora
Cabeza		
Pupilas y mordeduras	 	 

la Península Ibérica excepto en la cornisa Cantábrica y Pirineos. Los vipéridos sólo logran inyectar veneno en uno de cada dos ataques. La gravedad de la mordedura está en relación con la potencia del veneno, la cantidad del mismo y el peso (más riesgo en lactantes), patología previa y zona de la inoculación. El tipo de veneno es similar en las 3 especies de víboras. Las culebras tienen los colmillos inoculadores en la parte posterior del maxilar superior, por lo que habitualmente la mordedura no inyecta veneno.

3 Exploración

La culebra puede no dejar señal o dejar marcas de dientes en semicircunferencia. La víbora suele dejar marcas de dos colmillos. Según la distancia entre éstos se estima el tamaño del animal y el potencial de envenenamiento: < 8 mm serpiente pequeña; 8-12 mm mediana; > 12 mm grande.

- *Síntomas locales:* dolor local inmediato y de intensidad variable. Equimosis en 15 y 30 minutos. A veces parestesias, parestesia y flictenas hemorrágicas. Si tras 20 minutos desde la mordedura no hay edema local, la serpiente no inyectó veneno. De lo contrario, se produce gran inflamación en la primera hora que progresa, a veces, hasta la raíz del miembro afectado. La regresión es lenta (semanas).
- *Síntomas generales:* intensidad variable. Digestivos (vómitos, dolor abdominal, diarrea, sed intensa), cardiovasculares (hipotensión, shock anafiláctico o hemorrágico, arritmias),

hematológicos (CID, hemólisis) y neurológicos (agitación, disminución de la conciencia). Las formas graves no son frecuentes, pero se pueden producir en niños de corta edad, tras la mordedura con inyección intravascular de veneno o mordedura a nivel de cabeza o cuello.

4 Analítica

Hemograma, bioquímica con función hepática y renal, CPK, coagulación con dímero D y pruebas cruzadas. Monitorizar TA, ECG y SatO₂.

5 Síndrome compartimental

Intenso edema de la extremidad con frialdad y marcada disminución o ausencia de pulso distal.

6 Clasificación clínica de las lesiones (criterios de Reid y Persson)

- *No envenenamiento.* Dolor leve y edema local mínimo o ausente que no progresa en 1-2 horas. No síntomas sistémicos.
- *Grado 1.* Envenenamiento leve: dolor, inflamación y edema local. Necrosis hemorrágica local. Adenitis. No síntomas sistémicos.
- *Grado 2.* Envenenamiento moderado: progresión del edema hasta raíz del miembro, con equimosis +/- vesículas hemorrágicas, y/o síntomas sistémicos leves-moderados:

náuseas/vómitos, ansiedad, taquicardia, hiper/hipotensión, alteración tiempos coagulación, trombopenia.

- **Grado 3.** Envenenamiento grave: edema que sobrepasa la raíz de la extremidad afectando tronco. Síntomas sistémicos graves: CID, hemólisis, rabdomiolisis, IRA, shock, coma o convulsiones.

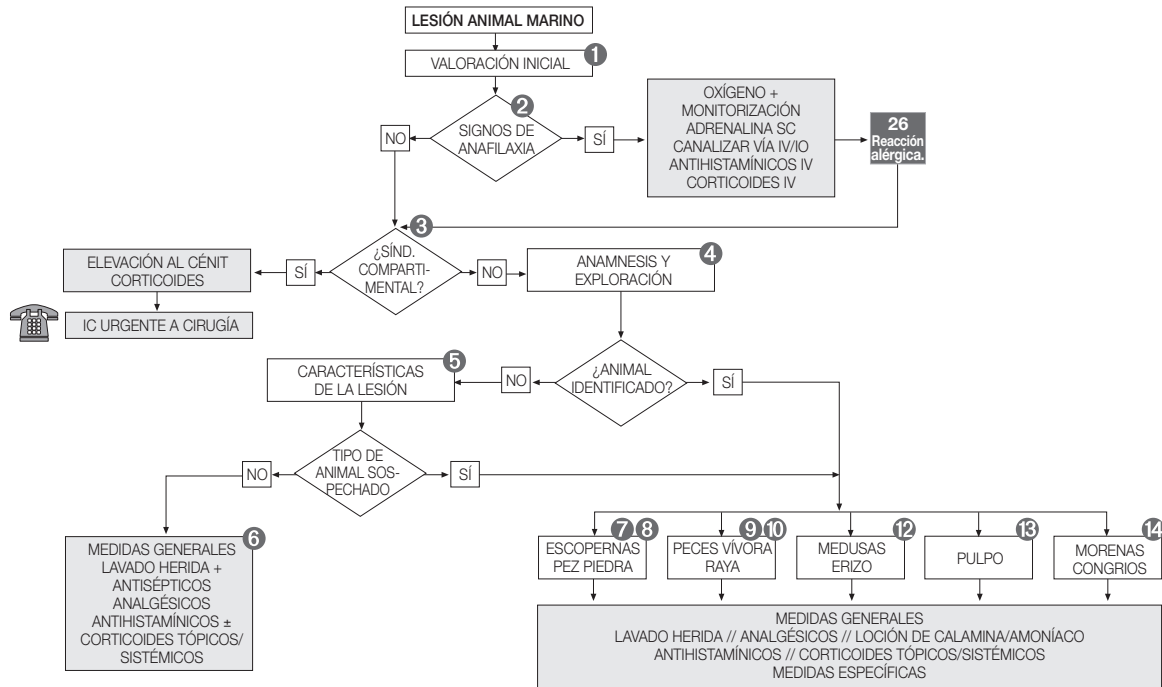
7 Antídoto por mordedura de víbora

VIPERFAV® (Aventis-Pasteur). Fragmentos F(ab) de Ig equinas antiveneno de víboras europeas (*V. aspis*, *berus* y *ammodytes*). Dosis (niños y adultos): diluir el vial de 4 ml en 100 ml SSF a pasar en 1 hora, IV. Empezar a ritmo lento (< 50 ml/h). Se puede repetir dosis cada 4-5 horas. Más eficaz en las 6-12 primeras horas pero también posteriormente. Riesgo reacciones anafilactoides (eritema, urticaria, fiebre, disnea). Raro el shock anafiláctico. Administrar bajo control estricto en UCIP.

Notas

Bibliografía recomendadas

- Blanco JL, et al. Poisoning by viper bites in children. An Esp Pediatr 1993; 38: 119-22.
- Harborne DJ. Emergency treatment of adder bites: case reports and literature review. Arch Emerg Med 1993; 10 (3): 239-43.
- Harry P, et al. Evaluation of intravenous immunotherapy with purified F(ab')₂ fragments (Viperfav). Presse Med 1999; 28 (35): 1929-34.
- Karlson-Stiber C, et al. First clinical experiences with specific sheep Fab fragments in snake bite. Report of a multicentre study of *Vipera berus* envenoming. J Intern Med 1997; 241 (1): 53-8.
- Lopoo JB, et al. Treating the snakebitten child in North America: a study of pit viper bites J Pediatr Surg 1988; 33:1593-5.
- Persson H, et al. A study of 136 cases of adder bite treated in Swedish hospitals during one year. Acta Med Scand 1981; 210: 433-9.
- www.proteccioncivil.org/vademecum/vdm013.htm.



Lesiones por animales marinos

J.J. Menéndez Suso

1 Valoración inicial

Realizar una primera valoración rápida del estado general del paciente y de sus constantes vitales, descartando signos de alarma como: disminución del nivel de conciencia, dificultad respiratoria o deglutoria, cianosis o inestabilidad hemodinámica. Confirmar el número de lesiones y su localización.

2 Signos de anafilaxia

Deben buscarse en la valoración inicial signos de obstrucción de la vía aérea (dificultad respiratoria, broncoespasmo, cianosis, babeo, disfagia), de inestabilidad hemodinámica (diaforesis, taquicardia, hipotensión, mala perfusión periférica, disminución del nivel de conciencia) o gastrointestinales (dolor abdominal, vómitos, diarrea). El manejo de la anafilaxia se describe en el protocolo nº 26, "Reacción alérgica en Urgencias".

3 Síndrome compartimental

Intenso edema de la extremidad, con frialdad acra y marcada disminución o ausencia de pulso distal.

4 Anamnesis y exploración

Preguntar si se tiene constancia o sospecha del animal que ha producido la lesión, la hora y el lugar de la picadura y si existen

antecedentes de picaduras por ese animal o de sensibilización a otros tóxicos/venenos, de alergias conocidas o de reacciones alérgicas previas (frecuencia, intensidad, duración y desencadenantes). En la exploración física interesa conocer el número, la localización y las características de las lesiones (color, agrupación, cambios desde la picadura, dolor, picor, afectación de partes blandas, signos de afectación sistémica, lesiones a distancia, etc.).

5 Características de las lesiones

Con frecuencia la víctima no ha visto el pez responsable. El área donde ha ocurrido nos servirá de orientación, la inspección de la herida también.

- *Rayas*: laceración más o menos profunda, con restos de aguijón y tegumentos.
- *Escorpénidos y pez piedra*: una, dos o varias heridas punzantes, sobre todo, en fondos rocosos o coralinos.
- *Pez víbora o pez araña*: si el accidente tuvo lugar en un fondo arenoso o playa (con marea baja menos frecuente) de las costas europeas y del noroeste de África.

6 Medidas generales

Lavar la herida con agua y jabón y/o con antisépticos. Si se aprehen espinas o agujones retirarlos con pinzas. Sumergir la extre-

Principio activo	Nombre comercial	Presentaciones	Dosis
<i>Dexclorfeniramina</i>	Polaramine	Jarabe 2 mg/5 ml; comp. 2 mg Amp. 5 mg/1 ml	VO: 0,15 mg/kg/día, c/8 h. Máx. 12 mg/día IV: 0,1 mg/kg/dosis, c/8 h. Máx. 5 mg/dosis
<i>Prednisona</i>	Dacortin, Prednisona	Comp. 2,5, 5, 10, 30, 50 mg	VO: 2 mg/kg/día, c/8-12 h
<i>Prednisolona</i>	Estilsona	Got. 13,3 mg/ml (6 gotas = 1 mg)	VO: 2 mg/kg/día, c/8-12 h
<i>6-metilprednisolona</i>	Urbasón Solumoderin	Amp. 8, 20, 40, 250 mg Vial 40, 125, 500 mg y 1 g	IV: 2 mg/kg/día, c/8-12 h
<i>Betametasona</i>	Betnovate, Celestoderm V	Crema	Tópico: 2-3 aplicaciones/día
<i>Metilprednisolona</i>	Adventan, Lexxema crem.	Sol., crem., pom., ungu.	Tópico: 1-2 aplicaciones/día
<i>Prednicarbato</i>	Batmen, Peitel	Sol., crem., pom., ungu.	Tópico: 1-2 aplicaciones/día

midad afecta durante 30-60 minutos en agua caliente (45 °C) o utilizar compresas calientes si las lesiones son en tronco, siempre que se sospeche presencia de toxinas termolábiles (abajo). Cuando exista o se prevea dolor pautar tratamiento analgésico (ibuprofeno, acetil-salicílico) potente (en ocasiones se requiere infiltración de la herida con anestésicos locales). Inmovilizar y elevar discretamente el miembro afecto. En general, el uso de anti-histamínicos y corticoides no suele aportar ningún beneficio. Es fundamental prevenir la sobreinfección de la herida, recomendándose el empleo de antibióticos tópicos y/o sistémicos en lesiones graves/extensas (cefalosporinas de 3ª generación, aminoglucósidos o ciprofloxacino). En lesiones sucias o anfractuosas, rea-

lizar desbridamiento quirúrgico y limpieza precozmente recomendándose, en general, el cierre por segunda intención. Revisar inmunidad antitetánica en todos los casos. Actualmente sólo existe antídoto contra el veneno del pez piedra.

7 Lesiones por escorpenas (cabracho, escórpora, rascacio, gallineta)

Viven en fondos rocosos o coralinos, donde permanecen estáticos para mimetizar su entorno. Poseen radios espinosos en la aleta dorsal, pélvica y anal, con glándulas venenosas. Las lesiones suelen producirse en el pie al pisarlos inconscientemente. Los efectos del veneno son leves, aunque dolorosos durante

horas o días, puede producir inflamación local y se infecta con facilidad. Tratamiento específico: sumergir el miembro afecto en agua tan caliente como se pueda aguantar (aprox. 45 °C) durante 60-90 minutos, pues las toxinas del veneno son termolábiles.

8 Lesiones por peces piedra

Dos especies, la *Synanceja horrida* en las aguas del indopacífico y *Synanceja verrucosa* en el Mar Rojo, África oriental, Madagascar, islas Mauricio y Seychelles. Indistinguible de una roca coralina. Tienen púas muy venenosas (citotoxinas y neurotoxinas) en las aletas. La lesión es muy dolorosa (riesgo de ahogamiento del bañista) y se acompaña de dolor de cabeza, vómitos, espasmos intestinales, hipertensión arterial y, en ocasiones, con: arritmias, parálisis musculares, convulsiones, coma y parada cardiorrespiratoria. Si se sobrevive la curación de la herida es lenta, con frecuente abscesificación.

9 Lesiones por peces víbora o *Trachinus* (pez víbora, faneca brava, pez escorpión, pez araña)

Las espinas venenosas producen lesiones muy dolorosas (el dolor dura hasta 24 horas), con disestesias, palidez, edema y adormecimiento de la zona. El edema es progresivo, puede afectar a toda la extremidad persistiendo hasta 12 días. Las infecciones secundarias son muy frecuentes; así como, la necrosis y la gangrena. Tratamiento específico: sumergir el miembro afecto en agua tan caliente como se pueda aguantar sin quemar-

dura (aprox. 45 °C) durante 60-90 minutos, pues las toxinas del veneno son termolábiles.

10 Lesiones por rayas (rayas *-Raja-*, pastinaca *-Dasyatis-*)

Las pastinacas poseen un arpón en el extremo de su cola producen lesión al clavar el extremo de la cola, aserrado y venenoso. Lesión suele ser una laceración sangrante y dolorosa que se edematiza y tiende a infectarse, gangrenarse y cronificarse. A veces, aparece sudoración, palidez, náuseas, vómitos, diarrea, hipotensión y alteraciones del ritmo cardiaco. Tratamiento específico: retirar la púa con sumo cuidado (al ser aserrada riesgo de producir más lesión). Sumergir el miembro afecto en agua caliente durante 30-60 minutos.

11 Lesiones por *cnidarios* (medusas, fisalias o fragata portuguesa y anémonas)

a) *Medusas*: producen lesiones locales por contacto, máculo-papulosas eritematosas, en ocasiones, de distribución lineal que causan intenso prurito y/o sensación quemante. En ocasiones, se forman vesículas y placas necróticas. En lesiones extensas o por varias medusas a la vez, puede existir disnea, calambres musculares y dificultad respiratoria; así como, ansiedad, agitación, pérdida de apetito, conjuntivitis y cefalea. En lactantes pueden aparecer más signos de afectación sistémica. Tratamiento específico: lavar la zona con abundante agua de mar o suero salino (nunca agua dulce), retirando los restos del animal que hayan podido quedar adheridos (“afeitar”

con cuidado la zona con un cuchilla pudiendo ser de ayuda el empleo de espuma de afeitar, pues fija los restos del animal). Posteriormente, aplicar sobre la zona vinagre y administrar anti-histamínicos orales y corticoides tópicos o sistémicos, según la gravedad de las lesiones. No están indicados los antibióticos profilácticos.

- b) *Fisalias*: el contacto de un nadador con los tentáculos de una *fragata portuguesa* origina una sensación quemante y dolorosa, que puede causar shock neurógeno, con el peligro de ahogamiento, un cuadro de cardiotoxicidad y neurotoxicidad, con hipotensión, taquicardia, arritmias, calambres musculares, dificultad respiratoria por parálisis del diafragma e incluso muerte por parada respiratoria y colapso cardiovascular. Tratamiento específico: requieren hospitalización. Además de las medidas generales administrar corticoides sistémicos y monitorización respiratoria y hemodinámica. El verapamil IV puede disminuir los efectos cardiotoxicos de la toxina nematocística.

12 Lesiones por equinodermos (erizos de mar)

Producen una herida punzante y dolorosa al pisar las espinas, que con frecuencia se parten y quedan enterradas en la piel, formándose en los días posteriores un granuloma de cuerpo extraño hasta que se expulsa al abrirse al exterior. Tratamiento específico: extracción de las espinas con pinzas sobre la piel todavía húmeda. No están indicados antibióticos profilácticos.

13 Lesiones por cefalópodos (pulpo)

Su mordedura se reconoce por una o dos punciones muy próximas, origina escaso dolor y ligero edema. Tratamiento: limpieza con agua de mar y desinfección local.

14 Lesiones por mordedura de peces (morenas, congrios, pintarrojas, serpientes de arena, pez ballesta, tiburones)

Las lesiones suelen ser mordeduras más o menos abigarradas, con importante componente de desgarro de los tejidos, pues al morder mueven compulsivamente la cabeza de lado a lado. *Tratamiento*: limpieza y desinfección, desbridamiento quirúrgico y eliminación de tejidos desvitalizados y cuerpos extraños. Sutura sólo de las heridas superficiales (el resto por segunda intención). Antibioterapia profiláctica en heridas extensas o con lesión grave de partes blandas.

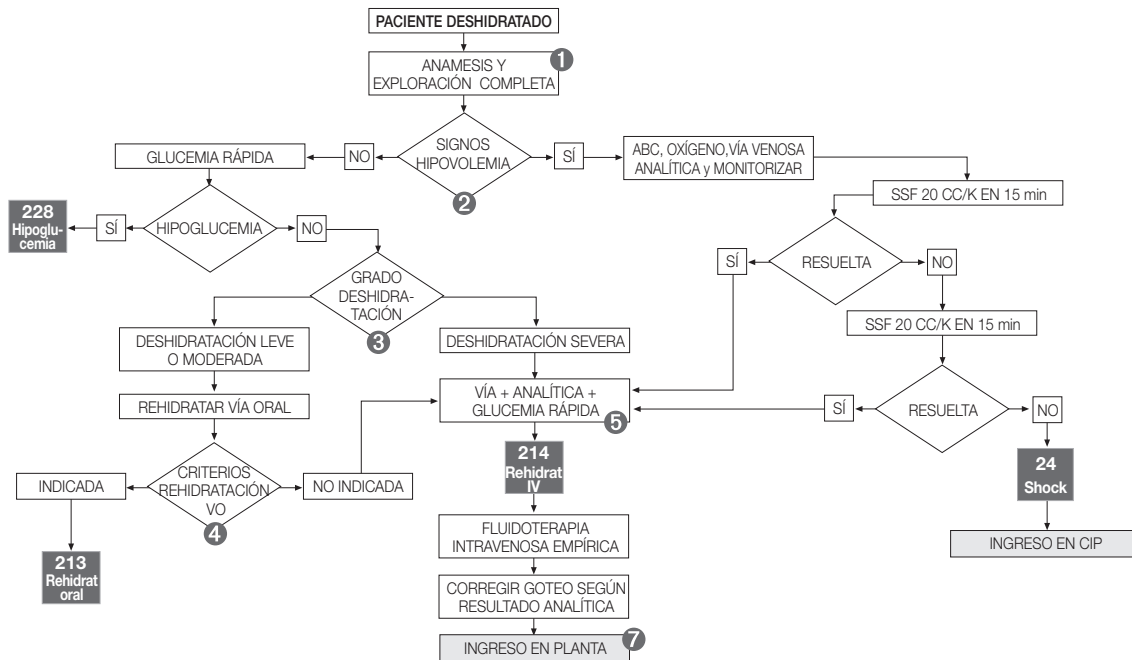
Bibliografía y webs recomendadas

- Atkinson PR, Boyle A, Hartin D, McAuley D. Is hot water immersion an effective treatment for marine envenomation? *Emerg Med J* 2006; 23 (7): 503-8.
- Brown TP. Diagnosis and management of injuries from dangerous marine life. *Med Gen Med* 2005; 7 (3): 5.
- Perkins RA, Morgan SS. Poisoning, envenomation, and trauma from marine creatures. *Am Fam Physician* 2004; 69 (4): 885-90.
- <http://tratado.uninet.edu/c101204.html>
- <http://medicinasubacuatica.galeon.com/fauna.htm>.



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

URGENCIAS METABÓLICAS



Estrategia general para la rehidratación en Urgencias

P. Rubio Aparicio, S. García García

1 Anamnesis y exploración

Entre otros aspectos generales, debe incluir: el tipo de alimentación, tipo de solución de rehidratación oral empleada, cantidad, tipo y forma de preparación de ambas soluciones, ritmo de administración, grado de tolerancia, presencia de sed, irritabilidad-apatía, temblores, crisis convulsivas. Tener especial atención a la duración del cuadro, número, características y volumen de las deposiciones y vómitos, ingesta y volumen de la solución rehidratante aceptada, pérdida de peso estimada o medida desde el comienzo del proceso. Características del proceso en curso y otra patología previa, con especial atención a enfermedades crónicas subyacentes (cardiopatías, enfermedades respiratorias o digestivas), ya que pueden modificar el planteamiento de las reposiciones hídricas.

Exploración: exploración general con especial énfasis en los signos de deshidratación: grado de tensión de la fontanela, ojos hundidos, estado de las mucosas, presencia de pliegue cutáneo, situación hemodinámica (color, perfusión, pulsos, relleno capilar...). El peso obtenido en Urgencias es un dato importante, pero orientativo, para estimar la pérdida de peso respecto al peso normal referido por los padres. Estado neurológico (conciencia, temblores...) y síntomas de posible hipoglucemia asociada.

2 Signos de hipovolemia aguda

Disminución de la TA por debajo del P3 para a edad. Taquicardia, mala perfusión, relleno capilar enlentecido (> 2 sg), alteración del estado de conciencia. El dato relativo a oliguria (< 1 cc/kg/h) suele estar ausente en Urgencias, especialmente en los lactantes que usan pañal, donde es difícil diferenciar las deposiciones diarreicas, de la micción y alteración del nivel de conciencia.

Monitorizar ECG, tensión arterial, FC, FR, SaO₂ y diuresis (valorar sonda urinaria) solo en caso necesario.

3 Valoración del grado de deshidratación (% de pérdida de peso)

Leve (5% en lactantes, 3% en mayores): BEG, mucosas pastosas, sed.

Moderada (5-10% lactantes; 3-7% mayores): mucosas secas, ojos hundidos, fontanela deprimida, signo del pliegue.

Grave: ($> 10\%$ lactantes; $> 7\%$ mayores): síntomas de deshidratación moderada más acentuados, signo del pliegue (sobre todo, en lactantes) muy evidente, presencia de shock, oliguria y alteración del nivel de conciencia.

4 Criterios de exclusión para rehidratación por vía oral

Inicialmente, en todos los pacientes con deshidratación leve

o moderada debe intentarse la rehidratación oral, pero en algunos casos, esto puede no estar indicado.

- *Criterios de exclusión para rehidratación oral:*
 - Deshidratación grave (valorando los datos clínicos y analíticos, que luego se comentan en el punto 6).
 - Afectación hemodinámica.
 - Sospecha de obstrucción intestinal o cuadro quirúrgico abdominal.
 - Afectación del nivel de conciencia.
 - Situaciones que no permiten lograr un balance hídrico positivo, tales como:
 - Vómitos muy numerosos y persistentes.
 - Deposiciones muy abundantes (>10 cc/kg/h).
 - Rechazo de la solución rehidratante (por el sabor, cansancio o sueño excesivo del niño).

5 Analítica y vía venosa

Hemograma, bioquímica con ionograma y glucemia, función renal, gasometría y sedimento urinario. Una vez extraída la analítica, se debe dejar una vía permeable y se inicia la administración IV sin esperar los resultados.

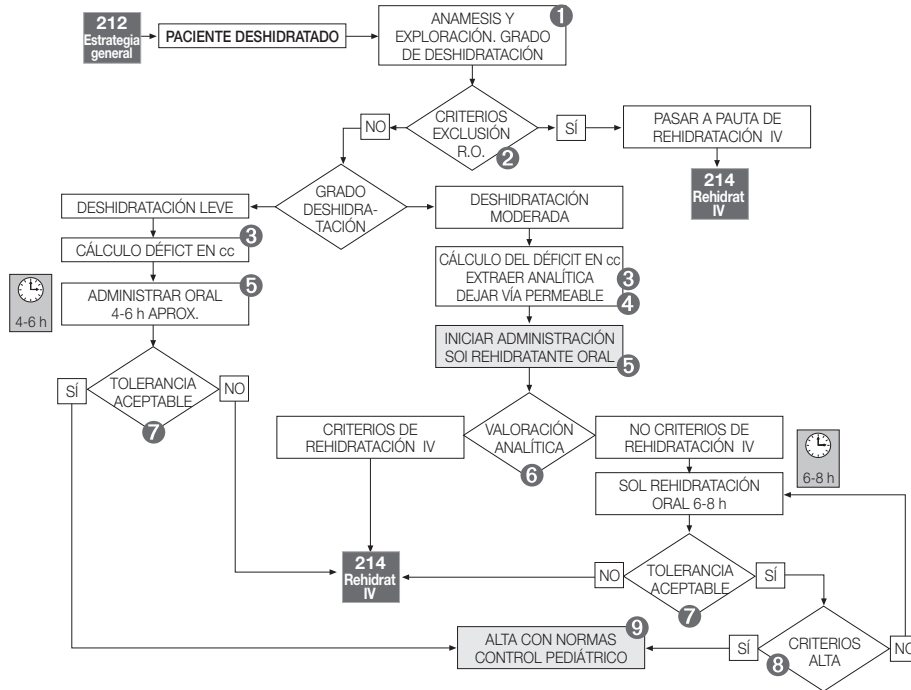
6 Rehidratación intravenosa: tipo de pauta a seguir (ver protocolo n° 214, "Rehidratación")

7 Indicaciones de ingreso

Pacientes con afectación del EG, neonatos, lactantes con mala tolerancia. Todos los pacientes que han presentado shock y/o deshidratación grave. Pacientes con patología de base (renal, neurológica, cardíaca, etc.). Dificultades de control o cumplimiento del tratamiento.

Bibliografía recomendada

- Dalby-Payne J, Elliott E. Gastroenteritis in children. Clin Evid 2005; 13: 343-53.
- Feld LG, Kaskel FJ, Schoeman MJ. The approach to fluid and electrolyte therapy in pediatrics. Adv pediatr 1988; 35: 497-535.
- Fonseca BK, Holdgate A, Craig JC. Enteral vs intravenous rehydration therapy for children with gastroenteritis: a meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Pediatr Adolesc Med 2004; 158 (5): 483-90.
- Foulkes D. Líquidos y electrolitos. En: Manual Harriet Lane de pediatría. Gunn VL, Nechyba C. 16ª ed. Mosby; 2003. p. 239-57.
- Varios autores. Deshidratación. En: Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. Residentes hospital infantil La Paz. 4ª ed. Publi-med editores; 2003. p. 44-55.



Rehidratación oral

V. Nebreda Pérez, S. García García

1 Anamnesis

Completa, con especial atención a: duración del cuadro, número, volumen de las deposiciones y vómitos, ingesta y volumen de la solución rehidratante aceptada, diuresis, peso previo desnudo.

Exploración: completa, con peso y constantes: TA, FC, prestando especial atención a los signos de deshidratación (mucosas, lágrimas, pliegue...), a la situación hemodinámica (color, perfusión, pulsos, relleno capilar...) y estado neurológico (conciencia...).

Valoración del grado deshidratación: según la tabla adjunta.

2 Criterios de exclusión para rehidratación oral

- Deshidratación grave (valorando los datos clínicos y analíticos que luego se comentan en el punto 6).
- Afectación hemodinámica.
- Sospecha de obstrucción intestinal o cuadro quirúrgico abdominal.
- Afectación del nivel de conciencia.
- Situaciones que no permiten lograr un balance hídrico positivo, tales como:
 - Vómitos muy numerosos y persistentes.
 - Deposiciones muy abundantes (> 10 cc/kg/h).

- Rechazo de la solución rehidratante (por el sabor, cansancio o sueño excesivo del niño).

3 Cálculo del déficit en volumen

A partir del grado de deshidratación, calculando el déficit de peso (por ejem., deshidratación del 5% en niño de 10 kg = 500 cc de déficit).

4 Analítica

En la deshidratación leve no es necesario realizar analítica, excepto si el paciente es un niño menor de 2 años que lleva más de 12 h de ayuno y la ingesta previa ha sido muy escasa o presenta síntomas de hipoglucemia (decaimiento, irritabilidad, hipotermia...), entonces se realizará dextrostix y gasometría capilar.

En la deshidratación moderada o severa se realizarán: iones, gasometría, glucosa, urea, creatinina y se dejará una vía permeable.

5 Administración oral de solución rehidratante

Si el niño presenta vómitos:

Valorar la administración de un antiemético como el ondasetrón oral, IM o IV (Zofrán® a dosis de 0,1 mg x kg máx. 4 mg; comp.

Valoración clínica del grado de deshidratación

	Grado I (leve)	Grado II (moderado)	Grado III (grave)
<i>Disminución del peso</i>	Lactantes... < 5% Niños... < 3%	Lactantes... 5-10% Niños... 3-7%	Lactantes... 10-15% Niños... > 7%
<i>Shock</i>	Nunca	No	Frecuente
<i>Sensorio</i>	Normal	Normal-sediento	Hipoactivo, irritable en deshidrataciones, hipertónicas
<i>Relleno capilar</i>	Normal	2- 3 seg	3-4 seg
<i>Pulso</i>	Normal	Débil	Filiforme
<i>Fontanela ↓</i>	Normal en general	Normal o ↓	↓↓ a ↓↓↓
<i>Ojos hundidos</i>	Normal o +	++	+++
<i>Pliegue (solo lactantes)</i>	Normal o se insinúa	+ - ++	++ a +++
<i>Mucosa secas</i>	Normal o pastosas	Pastosa-secas	Secas-rasposas
<i>Orina</i>	Concentrada (> 1.020)	Concentrada-Oliguria	Oligoanuria

de 4 y 8 mg, ampollas de 4 y 8 mg) si se pone IV se diluye en 50 cc de SSF a pasar en 15 minutos. A los 30 min, iniciar tolerancia oral, comenzar a ofrecer agua azucarada (150 cc de agua con un sobre de azúcar = 10 gramos) ofreciéndole 2-5 cc cada 5-10 minutos durante 1 hora y, si no vomita, se comienza con la rehidratación con solución rehidratante.

El déficit de volumen calculado: se administrará en 4-6 horas si la deshidratación es leve y en 6-8 horas si es moderada, se reparará en tomas cada 5-10 min.

A este déficit de volumen se añadirán las pérdidas continuadas si las hubiera, calculando que una deposición abundante de un niño menor de 2 años es de unos 10 cc x kg de peso, y el vómito unos 2 cc x kg de peso. En el niño mayor de 2 años, calcular el volumen aproximado según el tamaño de la deposición.

Si el paciente, antes de completar todo el volumen de la rehidratación programada, rechaza la solución rehidratante, alternar ésta con la dieta normal.

Características de la (SRO)

En la tabla adjunta se expresan la composición ideal, que para los países desarrollados, recomiendan los organismos internacionales OMS y EPSGAN, y la composición de algunos de los preparados comerciales que más se adecuan a estas recomendaciones.

No son soluciones idóneas los refrescos comerciales (Coca-cola, Fanta, Seven-Up, Aquarius, etc.) pues tienen un contenido muy bajo en Na^+ (4-13 mEq/L), algunos un contenido en glucosa muy elevado, inadecuada proporción Gluc/ Na^+ y osmolaridad muy elevada (350-870 mOsm/L).

6 Valoración analítica

Aunque la rehidratación oral se han realizado en deshidrataciones graves e incluso en hipernatémicas, los siguientes datos analíticos, salvo casos especiales, suelen aconsejar la hidratación IV en nuestro medio:

- Hipoglucemia sintomática o glucemia persistente < 50 mg/dl que no se corrige tras la ingesta de líquidos azucarados;
- $\text{Na}^+ < 128$ o > 155 mEq/L,
- Gasometría con $\text{pH} < 7.26$ y/o bicarbonato actual < 11 o exceso de bases < -12 .

Contenido hidroelectrolítico de las soluciones de RO

Nombre de la solución	Na^+ , mEq/L	K^+ , mEq/L	Cl^- mEq/L	Base en mEq/L	Glucosa mmol/L	Osmolaridad mOsm/L	Otros componentes
OMS 2002 (Referencia)	75	20	65	10 citrato	75	245	
EPSGAN (Referencia)	60	20	25-50	10	74-111	200-250	
Sueroral hiposódico	50	20	40	30	111 + sacarosa	251	
Miltina electrolit.	60	20	50	10 citrato	90	230	
Oral suero	60	20	38	14 citrato	80	212	
Citorsal	50	20	30	35 citrato	278	420	
Citoral	60	20	50	10 citrato	90	230	
Citoral Junior Zn	60	20	38	33 citrato	90	261	Zinc 10 mg/L
Bioral Suero Baby	60	20	38	14 citrato	80	212	Lactobacillus
Isotonar	48	20	39	10	DextrM + Almid	195	Arroz

7 Tolerancia aceptable

Es frecuente que no se consiga el ritmo de rehidratación pauta-do, se considerará que la tolerancia oral es aceptable, si ingiere al menos 50-75 cc/hora el niño menor de 2 años y 100-150/hora el niño mayor, siempre que no vomiten.

Si tras el inicio de la tolerancia el paciente vomita 2-3 veces en 2 horas, o si vomita una vez cuando los vómitos previos a su llegada al hospital hayan sido muy numerosos, se planteará la hidratación IV. Valorar también el cansancio y sueño del niño. Además hay que contabilizar las pérdidas continuadas por heces, pues si son muy abundantes ($> 10 \text{ cc} \times \text{kg} \times \text{hora}$), pueden hacer imposible conseguir un balance hídrico positivo, por lo que también habría que plantearse la rehidratación IV.

8 Criterios de alta

Que el niño consiga una tolerancia aceptable y un balance hídrico positivo durante su estancia en Urgencias.

Si presentaba acidosis con $\text{pH} < 7.29$, $\text{CO}_3\text{H}^- < 14$ o alteraciones del $\text{Na}^+ < 130$ o $> 150 \text{ mEq/L}$, se realizará analítica de control a las 4-6 horas. Si presentaba hipoglucemia, se repetirá la glucemia rápida a los 30-45 min. Estas alteraciones deben estar parcialmente corregidas al alta ($\text{pH} > 7.32$, $\text{CO}_3\text{H}^- > 16$, Na^+ entre 133-150 mEq/L). Se debe pesar al paciente antes del alta.

9 Recomendaciones al alta

Administrar solución rehidratante oral, idealmente el volumen y en el tiempo que a su ingreso se pautó.

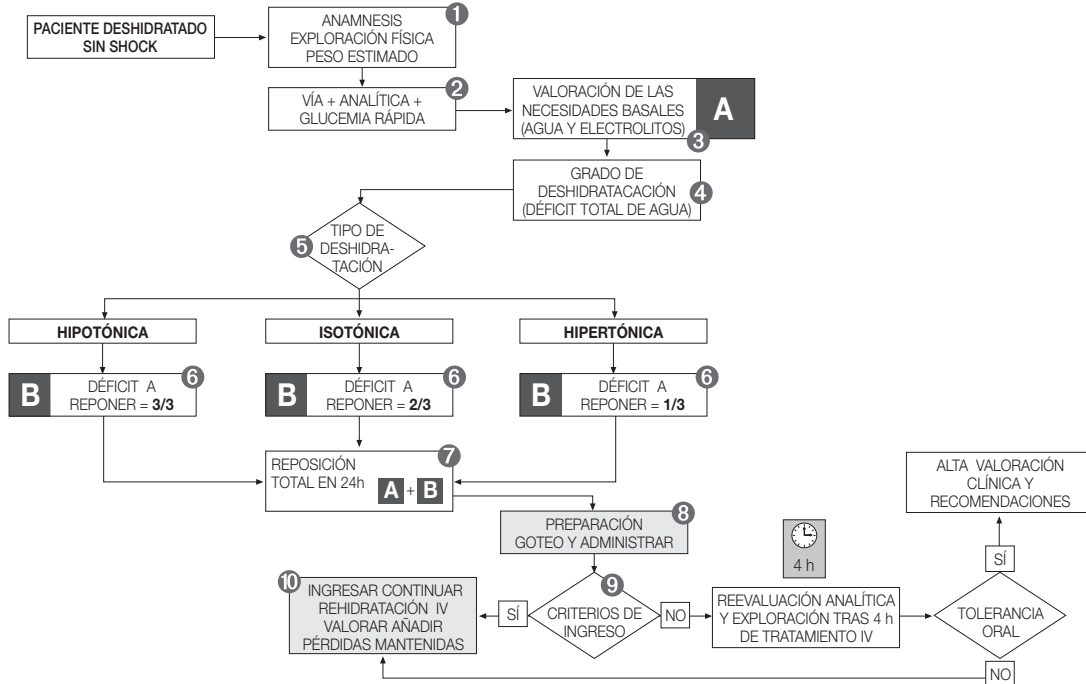
Si el niño lo rechaza, se puede alternar la solución rehidratante con otros alimentos de la dieta normal.

La dieta será la habitual, exceptuando alimentos grasos o muy azucarados. La lactancia materna no se debe interrumpir.

Se pautará dieta exenta de lactosa si la diarrea es prolongada (más de 7 días), o si se diagnosticó intolerancia secundaria a la lactosa, por detección de cuerpos reductores en heces. Si persisten deposiciones líquidas tomará además 10 cc/kg tras cada deposición líquida abundante en el lactante y, según el volumen aproximado de la deposición, el niño mayor. Se recomendará control por su pediatra en 24 horas, acudiendo de nuevo a Urgencias en el caso de vómitos persistentes o muy abundantes deposiciones.

Bibliografía recomendada

- Álvarez Calatayud G, et al (eds). Manual de Rehidratación oral. Murcia: Ed. Bj. SEP de la AEP; 2000.
- Fonseca BK, Holdgate A, Craig JC. Enteral vs. Intravenous Rehydration Therapy for children with gastroenteritis. A meta-analysis of Randomized Controlled trials. Arch Pediatr Adolesc Med 2004; 158: 483-90.
- Hartling L, Bellemare S, Wiebe N, Russell K, Klassen TP, Craig WW. Oral versus intravenous rehydration due to gastroenteritis in children. Cochrane Database Syst Rev 2006; 3: CD004390.
- Spandorfer PR, Alesandrini EA, Localio JR, Shaw KN. Solución de rehidratación oral comparando con líquidos intravenosos para niños con deshidratación moderada: ensayo aleatorio y controlado. Pediatr (ed espa) 2005; 59 (2): 84-90.



Rehidratación intravenosa

S. García García, P. Rubio Aparicio

Este protocolo solo es aplicable a los pacientes ya evaluados inicialmente, que no se encuentren en hipovolemia aguda o hayan superado el shock.

1 Anamnesis y exploración

Entre otros aspectos generales, debe incluir: el tipo de alimentación, tipo de solución de rehidratación oral empleada, cantidad, tipo y forma de preparación de ambas soluciones, ritmo de administración, grado de tolerancia, presencia de sed, irritabilidad-apatía, temblores, crisis convulsivas.

Exploración general con especial énfasis en: el grado de tensión de la fontanela, ojos hundidos, estado de las mucosas. Presencia de pliegue cutáneo. El peso obtenido en Urgencias es un dato importante pero orientativo, para estimar la pérdida de peso respecto al peso normal referido por los padres.

2 Analítica

Hemograma, bioquímica con ionograma y glucemia, función renal, gasometría. Una vez extraída la analítica, se debe dejar una vía permeable. Si la glucemia rápida < a 45 mg/dl, infundir de forma rápida suero glucosado al 10% a 5 cc/kg (equivalente a 0,5 g/kg) siguiendo luego con la pauta de rehidrata-

ción IV en 24 horas según protocolo, pero añadiendo glucosa a la solución final, con objeto de lograr una concentración de glucosa aproximadamente al 7% (aporte de glucosa a 6-8 m/kg/min).

3 Necesidades basales de agua y electrolitos **A**

Regla de Holliday: las necesidades basales son siempre iguales, independientemente, del tipo de deshidratación e intensidad de la misma. Los pacientes con limitaciones renales o cardiovasculares pueden precisar una reducción considerable de sus NB (por ejem., anuria, oliguria, insuficiencia cardiaca, etc.).

Peso	Aporte basal	Iones	Aporte basal
1-10 kg	100 cc/kg/día	Sodio	2-3 mEq/kg/día
11-20 kg	50 cc/kg/día	Cloro	2-3 mEq/kg/día
> 20 kg	20 cc/kg/día	Potasio	1-2 mEq/kg/día

Por ejemplo: paciente de 14 kg de peso, precisa de necesidades basales de agua de 1.200 cc/24 h ($100 \times 10 + 50 \times 4 = 1.200$), este caso **A** = 1.200 cc

Necesidades basales de electrolitos: $14 \times 2,5 = 35$ mEq de sodio (o cloro) y potasio; $14 \times 1,5 = 21$ mEq de K^+ .

Con el fin de evitar la sobrecarga de sodio en pacientes de peso elevado, debe tomarse como referencia para las NB 2 mEq/kg/día (no pasar de GS1/3, 50 mEq/L en las NB).

4 Grado de deshidratación

Se puede calcular mediante la estimación del peso perdido (peso actual - peso referido normal) o clínicamente, a falta de datos objetivos respecto a la pérdida de peso, mediante los datos obtenidos de la exploración (ver Tabla).

Por cada 1% de pérdida de peso (expresado en gramos) equivale a 10 cc/kg de peso.

La estimación del grado de deshidratación permite calcular el volumen total del déficit de agua. En el caso del paciente de 14 kg con una deshidratación de Grado II, su pérdida sería del 7% ($14.000 \times 7/100$) = 980 cc de déficit total.

El período de reposición de este déficit no es igual para todos los tipos de deshidratación, su ritmo dependerá del tipo de que se trate = **B**

Valoración clínica del grado de deshidratación

	Grado I (leve)	Grado II (moderado)	Grado III (grave)
<i>Disminución del peso</i>	Lactantes ... < 5% Niños ... < 3%	Lactantes ... 5-10% Niños ... 3-7%	Lactantes ... 10-15% Niños. ... > 7%
<i>Shock</i>	Nunca	Nunca	Frecuente
<i>Fontanela ↓</i>	Normal en gen	Normal o ↓	↓↓ a ↓↓↓
<i>Ojos hundidos</i>	Normal o +	++	+++
<i>Pliegue (solo lactantes)</i>	Normal o se insinúa	+ - ++	++ a +++
<i>Mucosa secas</i>	Normal o pastosas	Pastosa-secas	Secas-rasposas
<i>Orina</i>	Concentrada (> 1.020)	Concentrada-oliguria	Oligoanuria
<i>Sensorio</i>	Normal	Normal-sediento	Hipoactivo Irritable en deshidrataciones hipertónicas
<i>Déficit estimado de agua por kg peso</i>	Lactantes: 50 cc/kg o menos Niños: 30 cc/kg	Lactantes: 50-100 cc/kg Niños: 30-70 cc/kg	Lactantes: 100-150 cc/kg Niños: 70-100 cc/kg

5 Tipo de deshidratación

Deshidratación extracelular	Deshidratación intracelular
Isotónica	Hipertónica
Hipotónica	

Las deshidrataciones se dividen básicamente en dos tipos:

a) *Deshidratación extracelular*, que afecta preferentemente al espacio intersticial y vascular (shock en casos severos). A su vez, las deshidrataciones extracelulares se subdividen en:

- Isotónica: pérdidas proporcionadas de agua y electrolitos, resultando ionograma normal.
- Hipotónica: pérdidas de agua inferiores a electrolitos, resultando hipoosmolaridad e hiponatremia.

b) *Deshidratación intracelular* (o hipertónica) que afecta, sobre todo, al espacio intracelular, pero muy poco al intersticial y vascular. La deshidratación hipertónica (pérdidas de agua superiores a las de electrolitos, resultando hiperosmolaridad plasmática e hipernatremia) afecta preferentemente al espacio intracelular.

El diagnóstico entre extracelular vs. intracelular (ver Tabla) se puede hacer solo con datos clínicos, mien-

Diferencias entre deshidratación extracelular/intracelular

Datos clínicos	<i>Deshidratación extracelular (clínica)</i>	<i>Deshidratación intracelular (clínica)</i>
<i>Edad</i>	Más en lactantes pero afecta a cualquiera	Preferentemente lactante pequeño
<i>Shock</i>	Frecuente (TA dism)	Nunca (TA Normal)
<i>Fontanela ↓</i>	Disminuida	Normal
<i>Ojos hundidos</i>	Presentes	No
<i>Pliegue (solo lactantes)</i>	Presente e intenso	No
<i>Mucosa secas</i>	Sí	Rasposas
<i>Orina</i>	Concentrada y escasa	Diuresis mantenida
<i>Sed</i>	++	++++
<i>Sensorio</i>	Decaído, algo irritable	Muy irritable. Llanto-grito neurológico. Temblores
Datos clínicos analíticos	<i>Deshidratación extracelular</i>	<i>Deshidratación intracelular</i>
	Hipotónica	Isotónica
<i>Osmolaridad</i>	↓ (> 280)	Normal
<i>Fiebre</i>	-	-
<i>Na⁺</i>	↓ (< 130)	Normal
<i>Cl⁻</i>	↓	Normal*
<i>Kaliemia</i>	Normal*	Normal
<i>Glucemia</i>	Normal	Normal
<i>Urea</i>	Alta	Alta
<i>pH</i>	Acidosis +/-+++	Acidosis +++/++++
<i>Ritmo reposición del déficit para 24 h</i>	3/3 (100%) (Total 24 h)	2/3 (Total 36 h)
	Hipertónica	
	↑↑ (> 310)	
	Frecuente	
	↑-↑↑↑ (> 150)	
	↑-↑↑↑	
	↑ (> 5)	
	↑- ↑↑	
	↑↑↑	
	Acidosis ++/++++	Acidosis ++/++++
	1/3	
	(Total 72 h)	

tras que su clasificación isotónica-hipotónica-hipertónica precisa de datos analíticos. Pueden existir formas mixtas (EC/IC), es decir, con pliegue, ojos hundidos, etc., acompañadas de osmolaridad elevada e hipernatremia

Cualquier deshidratación hiponatémica en un lactante pequeño con **hipercaliemia, incluso con arritmias por esta causa, es muy sospechosa de hiperplasia suprarrenal.*

6 Reposición del déficit de agua (=B): sobre el total estimado en el punto **4**.

• *Deshidratación hipotónica:*

Reponer el 100%, esto es 3/3 en las primeras 24 h. Por ejemplo: en el caso del paciente de 14 kg con una deshidratación de Grado III, con una pérdida estimada del 7% ($14.000 \times 7/100$) = 980 cc de déficit total de agua, reponer 980 (100%).

En pacientes muy pequeños con deshidratación hipotónica de GIII que precisan elevados volúmenes de líquidos, debe vigilarse muy estrechamente la tolerancia al volumen y reponer inicialmente solo 2/3 del déficit.

• *Deshidratación isotónica:*

A partir del Grado III (para Grados I y II se repone el 100%), reponer el 75%, esto es 2/3 en las primeras 24 h y, el resto (1/3) en las siguientes 12 h, es decir 36 h en total. Por ejemplo: en el caso del paciente de 14 kg con una deshidratación de Grado III con una pérdida estimada del 7% ($14.000 \times 7/100$) = 980 cc de déficit. Reponer 650 cc el primer día

y 330 cc en el siguiente. En el Grado I se puede reponer en 24 h.

• *Deshidratación hipertónica:*

Reponer el 33%, esto es 1/3 en las primeras 24 h, alcanzando la reposición completa al tercer día. En el caso del paciente de 14 kg con una deshidratación de Grado III con una pérdida estimada del 7% ($14.000 \times 7/100$) = 980 cc de déficit, reponer 320 cc el primer día. En casos muy severos, en la fase inicial, deben también limitarse el aporte de las necesidades basales, administrando solo 2/3 de las mismas.

Reposición del déficit de electrolitos (=B): tomando como base el déficit de agua anteriormente calculado, se calcula ahora el déficit de electrolitos. Los mEq que están referidos a 100 cc de agua perdida, son diferentes según el tipo de deshidratación.

Por ejemplo: si finalmente, el primer día se van a reponer 650 cc (2/3 de 980), en el caso de que se trate de una deshidratación isotónica, correspondería reponer sodio (o cloro): $(650/100) \times 9 = 58,5$ mEq; potasio: $(650/100) \times 5 = 32,5$ mEq.

Déficit electrolítico estimado

Deshidratación tipo	mEq/100 cc de déficit de agua		
	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻
Hipotónica	10-12	5	10-12
Isotónica	8-10	5	8-10
Hipertónica	2-4	1,5	-

7 Reposición total para 24 (= A + B): incluye las necesidades basales (agua y electrolitos), junto con la reposición del déficit (ajustado al tipo de deshidratación).

8 Preparación del goteo

Ahora es necesario reconvertir el conjunto de agua y electrolitos (basales + déficit), correspondiente a las 24 h, en un goteo estándar.

Por ejemplo: en el caso del paciente anterior de 14 kg de peso que precisa de necesidades basales de agua 1.200 cc/24 h ($100 \times 10 + 50 \times 4 = 1.200$), este caso **A** = 1.200 cc y necesidades basales de electrolitos: $14 \times 2,5 = 35$ mEq de sodio y cloro; $14 \times 1,5 = 21$ mEq de K.

Si finalmente, el primer día se van a reponer el déficit (**B**) 650 cc (2/3 del total de 980) de agua, en el caso de una deshidratación isotónica. Correspondería reponer sodio (o cloro): $(650/100) \times 9 = 58,5$ mEq; potasio: $(650/100) \times 5 = 32,5$ mEq.

Por lo tanto, necesitamos administrar el total expresado en la

Concepto*	Agua	Na ⁺ (mEq)	K ⁺ (mEq)	Cl ⁻ (mEq)
A N. basales	1.200 cc	35	21	35
B Déficit (2/3)	650 cc	58	32	58
TOTAL para 24 h*	1.850 cc	93	53	93

tabla* **en forma de goteo**, que traducido a 1 litro (1.000 cc) supone 50 mEq/L de Na⁺ y Cl⁻, siendo el preparado más apropiado en este caso el glucosalino 1/3 (GS1/3 = 2 partes de suero glucosado isotónico al 5% y 1 parte de salino fisiológico), que es el goteo estándar más próximo a nuestras necesidades. De forma empírica puede asumirse hasta tener datos analíticos concretos, que los menores de 15 kg precisarán glucosalino 1/5 y los mayores de 15 kg GS 1/3.

Para la elección del tipo de suero, los ajustes pueden ser aproximados por ejem., si precisamos un aporte de 37 mEq/L, puede utilizarse el GS 1/5 (GS1/5 = 4 partes de suero glucosado isotónico al 5% y 1 parte de salino fisiológico) que contiene 30 mEq/L de

Composición electrolítica de diferentes sueros preparados												
iones\sueros	GS 1/5	GS 1/3	GS 1/2	SF (0,9%)	S 3%	S 20%	S 1M	GR 50	GB 1/5	GB1/3	GB1/2	BIC 1/6
Na (mEq/L)	30	51	77	154	513	3.400	1.000	–	33	55	83	167
G (g/L)	40	33	25	–	–	–	–	500	40	33	25	–
Bic (mEq/L)	–	–	–	–	–	–	–	–	33	55	83	167

S: Salino; SF: Salino fisiológico; GS: Glucosalino; GB: Glucobicarbonatado.

sodio. En caso de acidosis (ver más adelante), puede sustituirse el anión cloro por bicarbonato (bicarbonato de sodio), en este caso se emplearán glucobicarbonatos, a los que se puede aplicar la misma argumentación respecto al sodio que en el caso anterior.

Velocidad de infusión: se obtiene de dividir el volumen previsto para 24 h:

$$\text{Velocidad de infusión} = \text{volumen previsto}/24 = \text{cc/h}$$

Correlación de la acidosis			
Exceso de bases	1-2 h	6 h	
< -9	No corregir	–	–
-9 a -12	Corregir 1/3 como suero Glucobicarbonatado (1/3, 1/5 etc.) en vez del S. previsto para la deshidratación	Continuar con el glucosalino previsto en el programa de rehidratación	No corregir el resto
-12 a -17	Corregir 1/3 como suero bicarbonatado 1/6M	Corregir el 2º tercio con suero Glucobicarbonatado (1/3, 1/5 etc.)	Realizar pH y continuar según resultado
-18 a -20	Corregir la mitad del déficit como suero bicarbonatado 1/6M	Continuar con suero Glucobicarbonatado (1/3, 1/5 etc.)	Realizar pH y continuar según resultados

Aportes de potasio: el potasio debe administrarse (diluido en el goteo) siempre una vez iniciada la diuresis. Nunca sin diluir por vía IV. En pacientes sin monitorizar, no deben sobrepasarse los 40 mEq/L en la concentración de la infusión y, se precisa vigilancia y monitorización del ECG a partir de esta cifra. En ningún caso, se debe sobrepasar la velocidad de administración de 0,3 mEq/kg/hora. Para iniciar el tratamiento con potasio parenteral, no es necesario esperar a la primera micción, pero debe controlarse que el paciente mantiene diuresis y, en caso de duda, abstenerse hasta confirmarlo.

Situaciones especiales:

Acidosis, cálculo del déficit de bicarbonato:

Para calcular el déficit total de bicarbonato se utiliza la fórmula de Astrup:

$$\text{Déficit total} = \text{Peso en kg} \times 0,3 \times \text{EB} = \text{mEqCO}_3\text{H}^-$$

Del total obtenido, se corrige más o menos en función del grado, pero no debe efectuarse nunca una corrección del 100% (en general basta solo con 1/3) porque se produce sobrecorrección (alcalosis), ya que los mecanismos homeostáticos (hiperventilación y síntesis de CO_3H^-) continúan su acción correctora durante 4-6 h más.

- Corrección de la acidosis metabólica.
- Los grados pequeños de acidosis ($\text{EB} < -9$) no precisan corrección, basta con el programa de rehidratación adecuada.

- *Los grados moderados* (EB = -9 a -12) se corrigen administrando el primer tercio del déficit total con glucobicarbonatado (1/3 ó 1/5 en función de la necesidad de sodio), continuando con glucosalino y controlando la evolución del pH.
- *Los grados intensos* (EB = -12 a -17) se corrigen administrando el primer tercio del déficit total con bicarbonatado 1/6 M (6 cc =1 mEq) en 1-2 h. El segundo tercio del déficit se corrige con glucobicarbonatado (1/3 ó 1/5 en función de la necesidad de sodio), continuando con glucosalino previa realización de pH.
- *Los grados severos* (EB = -18 a -20) se corrigen administrando bicarbonato 1/6 M (6 cc =1 mEq) para corregir el 50% del déficit total inicialmente 1-2 h. El segundo tercio del déficit se corrige con glucobicarbonatado (1/3 ó 1/5 en función de la necesidad de sodio), continuando con glucosalino previa realización de pH.

En cualquiera de los casos, la corrección debe parar cuando se alcanza un pH de 7.25, a no ser que las pérdidas mantenidas de bicarbonato sean importantes y continuadas. Al corregir la acidosis no debe olvidarse reponer el calcio iónico, administrando gluconato cálcico IV lento (1-2 cc/kg al día dividido en 3-4 dosis).

Hiponatremia aguda

La hiponatremia sintomática debe ser considerada una verdadera emergencia (ver protocolo nº 221, "Hiponatremia"), una vez alcanzadas cifras aceptables debe orientarse como una deshidratación hipotónica, evitando la brusca reposición del déficit. Ésta debe ser más lenta, cuanto más tiempo haya tardado en instaurarse. Los pacientes con hiponatremia crónica, pueden tolerar cifras de sodio sorprendentemente bajas, no debe intentarse la "normalización" inicial de las cifras.

9 Criterios de ingreso

Pacientes con afectación del estado general, con o sin shock, en general Grado II y III. Neonatos y lactantes con mala tolerancia. Patología de base asociada (cardiovascular, renal y neurológica).

10 Pérdidas mantenidas

Inicialmente no se corrigen, pero si éstas fuesen masivas deben ser tenidas en cuenta a partir de las primeras 6-12 h, reponiendo en este caso volumen por volumen (según balances) de una solución preparada con el tipo de suero que posea la concentración similar al tipo de fluido perdido (pueden consultarse tablas con las concentraciones adecuadas para diversos fluidos corporales o enviar muestra para su análisis al laboratorio).

Preparados	1 mEq en x cc	1 cc = x mEq
SSF (0,9%)	1 mEq = 6,4 cc	1 cc = 0,15 mEq
S. Salino 10%	1 mEq = 0,15 cc	1 cc = 1,7 mEq
S. Salino 20%	1 mEq = 0,29 cc	1 cc = 3,4 mEq
Bicarbonato 1M	1 mEq = 1cc	1 cc = 1 mEq
Acetato potásico 1M *	1 mEq = 1cc	1 cc = 1 mEq
Cloruro cálcio 10%*		1 cc = 1 mEq
Gluconato cálcico 10%	1 ml = 9 mg 1 mEq = 1 cc	5 cc = 1 mEq

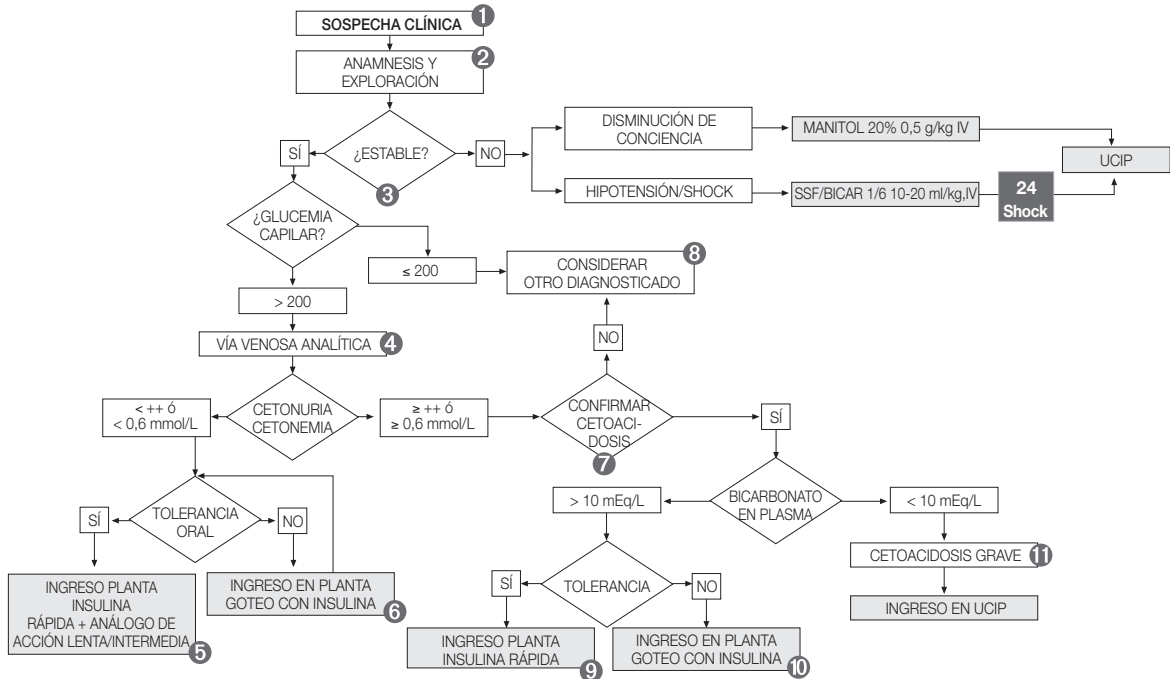
* No administrar IV directo, emplear siempre diluido en el goteo.

Algunos datos de interés

Para soluciones hidroelectrolíticas:

- 1 cc = 20 gotas.
- 1 cc = 60 microgotas (del sistema de microgoteo pediátrico).
- 1 gota = 3 microgotas.

Notas



Debut diabético

L. Martín Jiménez, I. González Casado

1 Sospecha clínica

Síntomas cardinales: poliuria, polidipsia y polifagia. Otros: anorexia, adelgazamiento, vómitos, dolor abdominal, decaimiento, deshidratación, taquipnea, aliento cetósico, alteración del nivel de conciencia.

2 Anamnesis y exploración

Inicio e intensidad de los síntomas cardinales. Buscar desencadenantes: infecciones, estrés, corticoides, cirugía, traumatismos. Antecedentes familiares de diabetes o enfermedades autoinmunes. En la exploración, valorar: grado de deshidratación (7-10% en la cetoacidosis), signos de acidosis (taquipnea, Kussmaul) o de gravedad (inestabilidad hemodinámica, disminución del nivel de conciencia o focalidad neurológica), signos de infección acompañante. Monitorizar periódicamente FC, FR, TA, SatO₂, temperatura y diuresis.

3 Complicaciones graves del debut diabético

a) *Paciente en shock*: se presenta en casos de deshidratación/acidosis graves. El tratamiento inicial debe ser la expansión de la volemia con cristaloides (salino fisiológico a 20 ml/kg si pH > 7 o bicarbonato 1/6 Molar si pH < 7), precisando ingreso inmediato en UCIP.

b) *Disminución del nivel de conciencia*: las causas pueden ser varias. Si no se ha iniciado tratamiento, generalmente, es consecuencia de neuroglucopenia, acidemia y/o shock. En este caso, lo indicado es iniciar urgentemente la reposición hídrica y el tratamiento con insulina. Si se ha iniciado tratamiento, el empeoramiento en el nivel de conciencia es un signo de alarma y puede indicar edema cerebral, especialmente en niños pequeños cuando la corrección de la deshidratación o el descenso de la glucemia es demasiado rápido (evitar aportes líquidos superiores a 4 L/m²/día, o descensos de glucemia > 100 mg/dl por hora). El tratamiento de esta situación es disminuir el ritmo de aporte de líquidos y/o evitar el descenso rápido de glucemia, añadiendo más glucosa a los sueros, junto con medidas antiedema cerebral en los casos más graves (Manitol 20%: bolos de 0,5 g/kg, IV).

4 Analítica

Solicitar hemograma, bioquímica con iones, fósforo, magnesio y función renal, PCR, osmolaridad y gasometría. En el debut diabético suele existir leucocitosis con linfopenia y eosinopenia (sin que sea indicativo de infección); pseudohiponatremia (corregir 1,6 mEq/L de Na por cada 100 mg/dl de glucemia superior a 100; por ejem.,

glucemia 400 mg/dl y Na 130; Na corregido 134,8 mEq/L); falsa elevación de creatinina por artefacto con cuerpos cetónicos; aumento frecuente de amilasa (sin indicar alteración pancreática-intestinal).

5 Tratamiento del debut diabético con cetonuria escasa que tolera

El tratamiento no es urgente. Se elegirá un pauta de insulina de 2-3 pinchazos al día. Para empezar el tratamiento se esperará hasta las 9:00-14:00 o hasta las 21:00 h.

- **Insulinoterapia:** mezcla de insulina ultrarrápida y análogo de acción lenta o insulina intermedia subcutánea. Cálculo de las dosis de insulina y distribución: ver Tabla. Valorar la posibilidad de administrar Apidra® (Glulisina) como insulina ultrarrápida en los mayores de 10 años.
- **Dieta:** 1 ración equivale a 10 gramos de hidratos de carbono. Cálculo del número de raciones diarias: 10 + edad en años del paciente. Éstas se deben distribuir en 6 comidas. Las horas de

Edad	Dosis diaria	Pauta
< 6 años	0,5 UI/kg	De: 1/3 dosis diaria como ins rápida o ultrarrápida (UR) Co: 1/3 dosis diaria: 2/3 como NPH y 1/3 como UR Ce: 1/3 dosis diaria: 2/3 como NPH y 1/3 como UR
6-12 años	0,66 UI/kg	60% de la dosis diaria como Detemir: 50% en De y 50% en Ce 40% de la dosis diaria como UR: 1/3 en De, 1/3 en Co y 1/3 en Ce
> 12 años	0,75 UI/kg	60% de la dosis diaria como Glargina: dosis completa en De 40% de la dosis diaria como UR: 1/3 en De, 1/3 en Co y 1/3 en Ce

las comidas y la distribución de las raciones diarias en cada una de ellas, se recoge en la tabla adjunta. En el hospital La Paz existen tres dietas para diabéticos pre-elaboradas: D1 (14 raciones), D2 (18 raciones), D3 (22 raciones), a las que se añaden

Insulinas: tipos y perfiles

Tipo y administración	Inicio de acción	Pico de acción	Duración	Nombre comercial
Ultrarrápida (SC o IV)	10 min	30-70 min	2,5-3 horas	Novorapid, Humalog, Apidra
Rápida o regular (SC o IV)	30-60 min	1-3 horas	5-6 horas	Actrapid, Humulina regular
Intermedia (sólo SC)	1-2 horas	3-6 horas	8-12 horas	Insulatard, Humulina NPH
Lenta (sólo SC):				
- Detemir	1,5-2 horas	No tiene pico	12-24 horas	Levemir
- Glargina	1,5 horas	6-8 horas (mínimo)	22-24 horas	Lantus

den o se quitan raciones, según las necesidades del niño, indicando número de raciones totales (ejemplo: D2 + 1 =19 raciones, para un niño de 9 años). La distribución de raciones, para cada una de estas tres dietas, se adjunta en la siguiente tabla.

Tipo	Desayuno	Media mañana	Comida	Merienda	Cena	Media noche
Tto. con insulina intermedia	20%	10%	30%	10%	25%	5%
Tto. con análogo de acción lenta	25%	5%	35%	5%	25%	Según DXT*

*Si DXT < 100 mg/dl: una ración, si DXT 100-150 mg/dl: media ración y si DXT > 150 mg/dl: no dar ración.

- **Instrucciones para enfermería de planta:** Hacer DXT antes de: De, Mm, Co, Me, Ce, Mn, 3:00 a.m., y si hay síntomas de hipoglucemia.

Hacer tira reactiva de orina por micción (si cetónicos > ++)
o una-dos veces al día (si cetónicos ≤ ++).

Pauta de modificación de raciones/insulina:

- Si DXT en media mañana o merienda > 250 (> 300 en > 4 años) quitar 1 ración (1/2 ración en <4 años).
- Si DXT en medianoche > 250 (> 300 en > 4 años) no dar ración.
- Si DXT en media noche < 80 (< 100 en < 4 años) dar 1 ración más (1/2 ración en < 4 años).
- Si DXT a las 3:00 a.m. < 80 (< 100 en < 4 años) dar 1 ración de leche.

6 Tratamiento del debut diabético con cetonuria escasa que no tolera

Se pautará fluidoterapia insulínica hasta que el paciente vuelva a tolerar.

- Utilizar como suero base Glucosalino 1/5 (Si DXT < 300) o SSF (Si DXT > 300).
- A cada frasco “de 250 ml” de suero Glucosalino 1/5 o SSF, se le añadirá insulina rápida (Actrapid®) en función de la edad y de la glucemia capilar, que se determinará cada 2 horas. Ver pauta descrita en tabla adjunta. El objetivo es mantener glucemia entre 120-180 mg/dl (ver Tabla pág. siguiente).
- Añadir también al suero base acetato potásico 1M (4 ml por cada 250 ml de suero GS1/5 o SSF).
- Pautar calcio en bolos: Gluconato cálcico al 10%: 0,1-0,2 ml/kg/6 horas, IV.
- Ritmo del suero: necesidades basales + 1/2 del déficit calculado (calcular deshidratación 3-5% si DXT > 300)+ el “exceso de diuresis” (la diuresis que exceda de 2 ml/kg/h).
Por ejem., niño de 10 kg, 5% deshidratación y diuresis en las últimas 4 horas de 4 ml/kg/h. Necesidades diarias de líquidos = basales (1.000 ml) + 1/2 deshidratación (500 ml/2) + exceso de

Unidades de insulina rápida en el goteo IV según glucemia		
Glucemia	> 5 años	≤ 5 años
< 80	0 UI	0 UI
80-120	2 “	0 “
120-180	3 “	1 “
180-200	4 “	2 “
200-300	5 “	3 “
300-400	7 “	4 “
> 400	8 “	5 “

diuresis (2 x 10 x 24) = 1.730 ml/día. Ritmo suero = 72 ml/h. Una vez en la planta, se realizarán controles de glucemia cada 2 horas, modificando la cantidad de insulina rápida en el goteo, según la pauta descrita en la tabla adjunta. En caso de no modificarse la cantidad de insulina, el suero se renovará cada 6 h. También se realizarán controles de pH e iones cada 4-6 h.

Cuando se considere oportuno (recuperación del nivel de conciencia, glucemias estables...), se prueba tolerancia oral (agua, suero oral). Una vez asegurada la tolerancia se administra, a la hora correspondiente, la dosis calculada de insulina y las raciones de alimento que correspondan, según se describe en el punto 5. A la media hora del inicio de la ingesta, se suspende el goteo con insulina.

7 Criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética

Deben cumplirse “todos”: glucemia > 300 mg/dl, pH < 7,25, bicarbonato < 15 mmHg, cetonuria > ++, glucosuria.

8 Diagnóstico diferencial

Además de los señalados en la tabla: intoxicación por etanol, acidemia isovalérica, acidemia metilmalónica, Sd. de Reye, sepsis.

Diagnóstico diferencial de la hiperglucemia

	Hiperglucemia	Glucosuria	Cetonuria	Acidemia
<i>Cetoacidosis diabética</i>	+++	+++	+++	+++
<i>Debut diabético sin cetoacidosis</i>	++	++	+ / ++	+ / ++
<i>Hiperglucemia de estrés</i>	+ / ++	- / +	- / +	- / +
<i>Coma hiperosmolar</i>	+	- / +	- / +	+
<i>Encefalitis/meningitis</i>	+	- / +	-	- / +
<i>Intoxicación salicilica</i>	-	-	- / +	++ / +++
<i>Deshidratación hiperosmolar</i>	+	- / +	-	+ / ++
<i>Tubulopatía renal</i>	-	+ / +++	-	-

9 Tratamiento del debut diabético cetoacidótico con bicarbonato > 10 mEq/L que tolera

El tratamiento es urgente. Se elegirá un pauta de insulina rápida de 4 pinchazos al día (9:00, 15:00, 21:00 y 3:00). Para empezar el tratamiento, se esperará a una de las 4 horas del día en que se administra la insulina.

- *Insulinoterapia*: pauta de insulina rápida subcutánea. La dosis de insulina rápida es: 0,25 U/kg de peso/dosis cada 6 horas

SC, 30 minutos antes de las comidas. La dosis de las 3:00 a.m. sólo se administrará si DXT > 150 mg/dl, se administra 1 UI menos de la calculada para el resto de las dosis del día y, además, se debe ingerir 1 ración de leche (200 ml), siempre que se administre. Si DXT a las 3:00 a.m. es < 150 mg/dl, no se inyecta insulina ni se da ración.

- *Dieta:* igual que en el punto 5 de este protocolo. Además el paciente deberá guardar reposo en cama, se suprimirán las grasas y la dieta será pobre en proteínas hasta que la cetonuria sea < ++ y/o la cetonemia sea < 0,6 mmol/L.
- *Instrucciones para enfermería de planta:* igual que en el punto 5 de este protocolo. Además, determinar pH e iones a las 12-24 horas del primer control.

10 Tratamiento del debut diabético cetoacidótico con bicarbonato >10 mEq/L que no tolera

Se pautará fluidoterapia insulínica hasta que el paciente vuelva a tolerar (utilizar la misma pauta descrita en el punto 6 de este protocolo). Cuando el paciente tolere, se iniciará pauta de insulina rápida de 4 pinchazos al día, como se describe en punto 9 de este protocolo.

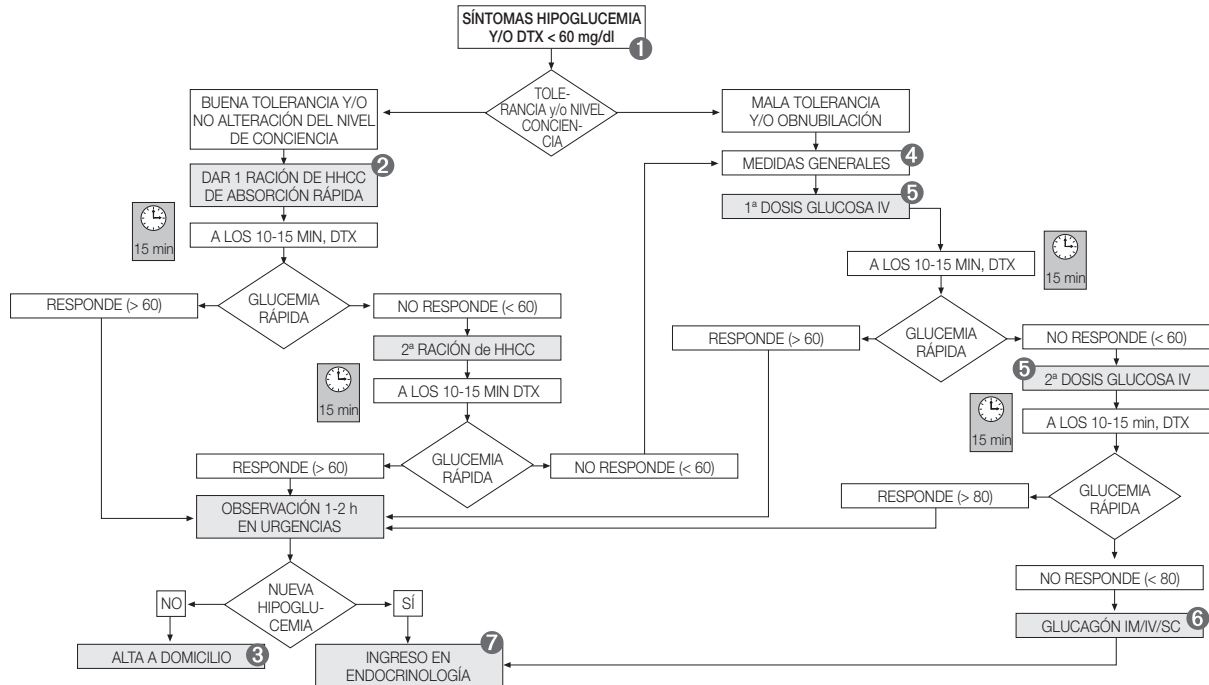
11 Tratamiento del debut diabético cetoacidótico grave (bicarbonato <10 mEq/L)

Requiere ingreso urgente y manejo en UCIP. Como medidas iniciales se administrará 10-20 ml/kg de SSF en 30 minutos (se

utilizará en su lugar bicarbonato 1/6 M, si el pH es < 7) y se iniciará insulina rápida en perfusión continua a la dosis de 0,1 U/kg/h. Preparación de la perfusión: diluir en 100 ml de SSF, tantas unidades de insulina rápida como kilos pese el paciente. Con esta dilución 10 ml/h = 0,1 U/kg/h. Tras administrar el bolo inicial de SSF, se calcularán los aportes líquidos para las siguientes 24 horas de la siguiente manera: necesidades basales + 1/2 del déficit de líquidos calculado para el % de deshidratación + el exceso de diuresis (ver punto 6). Mientras la glucemia sea superior a 300 mg/dl se utilizará SSF como suero, cuando sea < 300 mg/dl se utilizarán sueros glucosalinos (1/5 habitualmente).

Bibliografía recomendada

- Clinical Practice Guidelines: Type 1 Diabetes in children and adolescents. Australasian Paediatric Endocrine Group for the Department of Health and Ageing; 2005.
- Fluck ChE, Mullis PE. The diabetic child in the emergency room. Ther Umsch 2005; 62 (8): 571-6.
- Lteif AN, Schwenk WF. Hypoglycemia in infants and children. Endocrinol Metab Clin North Am 1999; 28 (3): 619-46.
- Selam JL. Acute metabolic complications of diabetes mellitus (ketoacidosis, hypoglycemia, hyperosmolarity, lactic acidosis). Etiology, physiopathology, diagnosis, emergency treatment of ketoacidosis with drug posology. Rev Prat 2000; 50 (4): 443-50.



Hipoglucemia en diabético conocido

M. Orio Hernández, I. González Casado

1 Síntomas de hipoglucemia en neonatos o lactantes y niños mayores

Neonato

- Llanto anormal
- Palidez
- Taquipea, taquicardia
- Temblor/nerviosismo
- Irritabilidad, apatía/letargia
- Hipotonía/flaccidez
- Dificultad alimentación
- Apnea/cianosis
- Convulsiones/coma

Lactante/niño mayor

- *Leve*: palidez/sudoración/náuseas/vómitos/hambre, dolor abdominal/sensación de debilidad/temblor
- *Moderada*: visión borrosa/irritabilidad/apatía/alteración comportamiento/cefalea
- *Grave*: confusión mental/convulsiones/coma/éxitus
- *Nocturna*: hipersudoración/terrores nocturnos/cefalea matutina

2 **Equivalencia:** 1 ración de HHCC (= 10 g de hidratos de carbono): 100 cc de zumo o 10 g de azúcar.

3 **Valoración del alta:** imprescindible haber asegurado tolerancia oral.

4 **Medidas generales:** monitorización. Por vía periférica, suero glucosado al 10% (10 g de glucosa/100 ml) al ritmo necesario para 4-6 mg/kg/min.

5 **Administración de glucosa IV:** en niños < 20 kg: 5 cc/kg/dosis de suero glucosado al 10%, en 10-15 min. En > 20 kg: glucosón R50 1 cc/kg + SSF 2 cc/kg, en 15 minutos. Con ello aportamos 0,5 g/kg de glucosa. Si tras la primera dosis no remonta la hipoglucemia, puede repetirse la dosis.

Unidades de insulina rápida en el goteo IV según glucemia

Glucemia	> 5 años	≤ 5 años
< 80	0 UI	0 UI
80-120	2 "	0 "
120-180	3 "	1 "
180-200	4 "	2 "
200-300	5 "	3 "
300-400	7 "	4 "
> 400	8 "	5 "

6 **Administración de glucagón:** menores de 20 kg: 0,5 mg; mayor de 20 kg: 1 mg. Puede administrarse vía IV, SC o IM (1 ampolla = 1 mg = 1 ml).

7 Instrucciones al ingreso

Si tolera adecuadamente, dieta y pauta de insulina habituales. Si no tolera, suero glucosado al 10% hasta mantener glucemia > 80 mg/dl y posteriormente, hasta tolerancia adecuada, glucosalino 1/5 con insulina rápida:

- Insulina rápida a añadir por cada 250 cc de goteo (Tabla adjunta):
 - Añadir acetato potásico 1M (4 cc por cada 250 cc de goteo = 16 mEq/L).
 - Ritmo: necesidades basales + pérdidas.

Cuando se considere oportuno (recuperación del nivel de conciencia, glucemias estables...), se prueba tolerancia oral. Una vez asegurada la tolerancia, se administrará la dosis habitual de insulina a la hora a la que se le administraba previamente, posteriormente, se ofrecen sus raciones correspondientes y se suspende el goteo a la media hora.

Insulinas: tipos y perfiles

Tipo y administración	Inicio de acción	Pico de acción	Duración	Nombre comercial
<i>Ultrarrápida</i> (SC o IV)	10 min	30-70 min	2,5-3 horas	Novorapid, Humalog, Apidra
<i>Rápida o regular</i> (SC o IV)	30-60 min	1-3 horas	5-6 horas	Actrapid, Humulina regular
<i>Intermedia</i> (sólo SC)	1-2 horas	3-6 horas	8-12 horas	Insulatard, Humulina NPH
<i>Lenta</i> (sólo SC):				
- Detemir	1,5-2 horas	No tiene pico	12-24 horas	Levemir
- Glargina	1,5 horas	6-8 horas (mínimo)	22-24 horas	Lantus

Diets:

Cálculo de raciones diarias: $10 + \text{edad}$ (1 ración = 10 g de HHCC).

Distribución de raciones (ver Tabla).

En el hospital hay 3 dietas estandarizadas (a las que se añaden o se quitan raciones según las necesidades del niño, indicando el número raciones totales (por ejemplo: D2 + 1 = 19 raciones, para un niño de 9 años).

Comentarios: se realizará DTX antes de desayuno, media mañana, comida, merienda, cena, medianoche, 3 AM y si clínica de hipoglucemia. Según resultados, se modificarán las raciones de la siguiente forma:

- Se quitará 1 ración (1/2 en < 5 años), si DTX > 250 en media mañana y merienda.
- Si a medianoche DTX < 80 mg/dl (ó < 100 mg/dl en menores de 5 años), dar 2 raciones de hidratos de carbono de absorción lenta (1 ración si recibe pauta con insulina análogo de acción lenta). Si DXT > 250 mg/dl, no dar ración.

<i>Tipo</i>	<i>Desayuno</i>	<i>Media mañana</i>	<i>Comida</i>	<i>Merienda</i>	<i>Cena</i>	<i>Media noche</i>
<i>Tto. con insulina intermedia</i>	20%	10%	30%	10%	25%	5%
<i>Tto. con análogo de acción lenta</i>	25%	5%	35%	5%	25%	Según DXT*

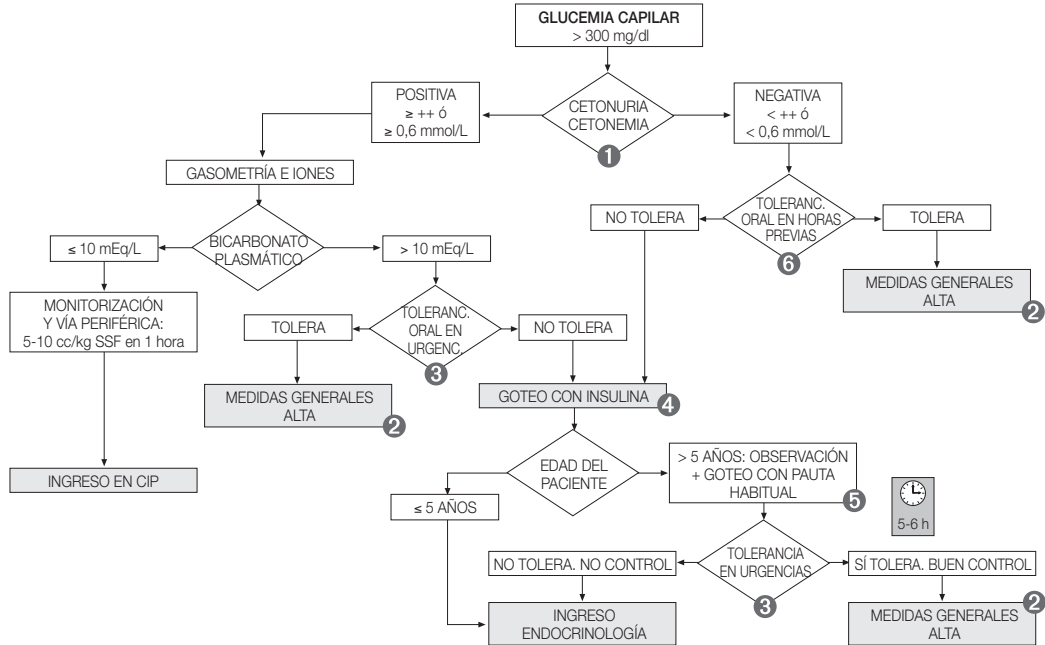
*Si DXT < 100 mg/dl: una ración, si DXT 100-150 mg/dl: media ración y si DXT > 150 mg/dl: no dar ración.

- Si a las 3:00 a.m. DTX < 80 mg/dl (ó < 100 mg/dl en menores de 5 años) dar una ración de hidratos de carbono de absorción lenta (200 ml de leche).

Bibliografía recomendada

- Clinical Practice Guidelines: Type 1 Diabetes in children and adolescents. Australasian Paediatric Endocrine Group for the Department of Health and Ageing. 2005. (<http://www.nhmrc.gov.au/publications>)
- Fluck ChE, Mullis PE. The diabetic child in the emergency room. *Ther Umsch* 2005; 62 (8): 571-6.
- Lteit AN, Schwenk WF. Hypoglycemia in infants and children. *Endocrinol Metabol Clin North Am* 1999; 28 (3): 619-46.
- Selam JL. Acute metabolic complications of diabetes mellitus (ketoacidosis, hypoglycemia, hyperosmolarity, lactic acidosis). Etiology, physiopathology, diagnosis, emergency treatment of ketoacidosis with drug posology. *Rev Prat* 2000; 50 (4): 443-50.

Notas



Hiper glucemia en diabético conocido

M. Orio Hernández, I. González Casado

1 Cetonuria o cetonemia positiva

Cetonemia positiva: niveles de cuerpos cetónicos $\geq 0,6$ mmol/L (riesgo de cetoacidosis con valores ≥ 3). Cetonuria positiva $\geq 2+$ de cuerpos cetónicos en la tira rápida de orina.

2 Medidas generales. Alta

- Insulinoterapia: no se modificarán las dosis de intermedia (Insulatard®/Humulina NPH®) ni de análogo de acción lenta (Levemir®/Lantus®), excepto si se aprecia tendencia a la hiperglucemia en los días previos que podamos achacar a una dosis deficiente de alguna de ellas. En este caso se aumentará un 10% de la dosis total diaria de insulina intermedia o análogo de acción

lenta, administrándola en el momento que corresponda. P. ejem.: paciente con 20 UI diarias de levemir y tendencia a hiperglucemia vespertina en días previos, se le añadirán 2 UI de levemir a la dosis ya pautada en el desayuno. Además se administrará un bolus corrector de insulina ultrarrápida para corregir la hiperglucemia. Para ello se calculará el factor de sensibilidad (FS) en cada paciente: $1.700/\text{dosis total diaria de insulina}$, representa los mg/dl que baja la glucemia al administrar 1 UI de insulina rápida. La dosis de insulina a administrar como bolus corrector será: $(\text{Glucemia actual} - \text{Glucemia deseada})/\text{FS}$. El descenso de glucemia no debe ser > 200 mg/dl en 2 horas. Este bolus corrector se añadirá a las dosis de insulina del bolus comida que le correspon-

da al paciente si la hiperglucemia se detecta en un control preprandial o como bolus extra aislado si la hiperglucemia se detecta en un control postprandial o al azar, al menos 3 horas tras la ingesta.

- Si la siguiente comida es la de media mañana o merienda se deberá disminuir 1 ración (1/2 ración en niños < 5 años).

Insulinas: tipos y perfiles

Tipo y administración	Inicio de acción	Pico de acción	Duración	Nombre comercial
Ultrarrápida (SC o IV)	10 min	30-70 min	2,5-3 horas	Novorapid, Humalog, Apidra
Rápida o regular (SC o IV)	30-60 min	1-3 horas	5-6 horas	Actrapid, Humulina regular
Intermedia (sólo SC)	1-2 horas	3-6 horas	8-12 horas	Insulatard, Humulina NPH
Lenta (sólo SC):				
- Detemir	1,5-2 horas	No tiene pico	12-24 horas	Levemir
- Glargina	1,5 horas	6-8 horas (mínimo)	22-24 horas	Lantus

- Control glucémico a las 3 horas del bolus corrector, si es normal (glucemia < 150 mg/dl), alta con perfil glucémico y cetonemia cada 4 horas.
- Suspensión de alimentos libres (grasas y proteínas) y reposo hasta la normalización de la cetonemia.

Si en el domicilio no se consigue tolerancia oral, cetonuria persistente a pesar de aumentar las dosis de insulina, deshidratación, dolor abdominal intenso, estado confusional, acudir al hospital.

Si en el domicilio no hay tolerancia oral, hay cetonuria o cetonemia persistente a pesar de aumentar insulina, deshidratación, dolor abdominal intenso, estado confusional, contactar urgentemente con UNIDAD DE DIABETOLOGÍA: ☎ 91 2071878, en días laborables por las mañanas o acudir de nuevo.

3 Tolerancia oral

Se puede probar tolerancia: Coca-Cola (100 cc = 1 ración; dar preferentemente *light* en hiperglucemia), zumo (100 cc = 1 ración), yogur natural (1 unidad = 2 raciones) o solución de mantenimiento (1 litro = 1^{1/2} ración). Recordar: 1 ración = 10 g hidratos de carbono (HHCC).

En niños mayores de 2 años que no toleran, puede administrarse antieméticos IV: ondansetrón (Zofrán®, 1 ml = 2 mg; ampollas de 2 y 4 ml): 0,15 mg/kg/dosis (máximo 8 mg/dosis) en 50 ml de SSF a pasar en 15 min, cada 8 h (máximo 12 mg/día); o metoclopramida (Primperán®, 1 ml = 5 mg; ampollas de 2 ml):

0,15 mg/kg/dosis (máximo 10 mg/dosis) cada 8 h; éste puede producir extrapirramidalismo.

4 Fluidoterapia insulínica

Se emplea cuando se pretende dejar en ayunas a un paciente diabético.

- Utilizar como suero base glucosalino 1/5 (Si DXT < 300) o SSF (Si DXT > 300).
- A cada frasco “de 250 ml” de suero glucosalino 1/5 o SSF, se le añadirá insulina rápida (Actrapid®), en función de la edad y de la glucemia capilar que se realizará cada 2 horas. Ver pauta descrita en tabla adjunta.
- También añadir al suero base Acetato Potásico 1M (4 ml por cada 250 ml de suero GS1/5 o SSF).
- Ritmo del suero: necesidades basales + pérdidas (calcular deshidratación 3-5% si DXT > 300).

Una vez en la planta, se realizarán controles de glucemia cada 2 horas, modificando la cantidad de insulina rápida en el goteo según la pauta descrita en la tabla adjunta. En caso de no modificarse, el suero se renovará cada 6 h.

Unidades de insulina rápida en el goteo IV según glucemia

Glucemia	> 5 años	≤ 5 años
< 80	0 UI	0 UI
80-120	2 “	0 “
120-180	3 “	1 “
180-200	4 “	2 “
200-300	5 “	3 “
300-400	7 “	4 “
> 400	8 “	5 “

Cuando se considere oportuno (recuperación del nivel de conciencia, glucemias estables...) se prueba tolerancia oral. Una vez asegurada la tolerancia, se administrará la dosis habitual de insulina a la hora a la que se le administraba previamente y, posteriormente, se ofrecen sus raciones correspondientes y se suspende el goteo a la media hora.

5 Fluidoterapia insulínica en el Servicio de Urgencias

Sólo si la situación de presión asistencial en el Servicio de Urgencias lo permite y sólo en niños mayores de 5 años, se puede pausar el goteo con insulina y probar tolerancia 5-6 horas más tarde antes de decidir el ingreso. Si finalmente tolera, se puede dar de alta al domicilio con las raciones y la insulino terapia habitual.

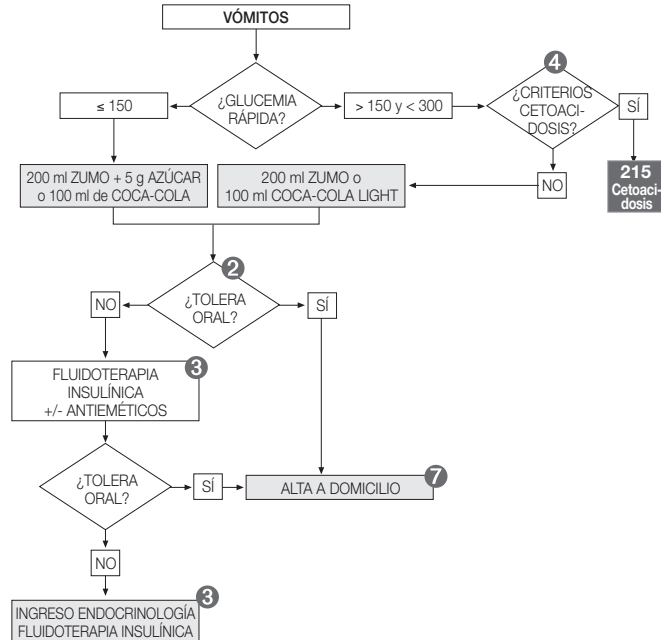
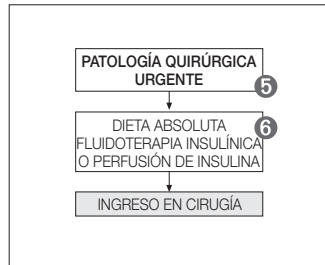
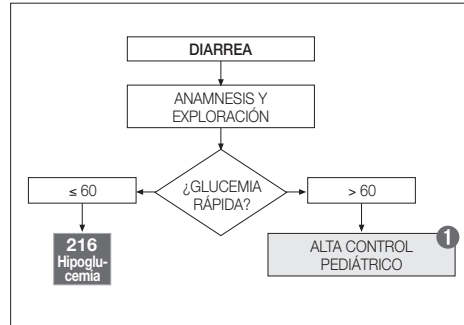
6 Alta con medidas generales

Tolerancia oral en horas previas: preguntar acerca de la tolerancia oral del paciente en las horas previas a acudir a Urgencias. Si no ha presentado problemas de tolerancia se administrará un bolus corrector y se adoptarán las medidas referidas en el punto 2 (excepto la suspensión de alimentos libres y el reposo, dado que la cetonemia del paciente es negativa).

Bibliografía recomendada

- Clinical Practice Guidelines: Type 1 Diabetes in children and adolescents. Australasian Paediatric Endocrine Group for the Department of Health and Ageing. 2005. (<http://www.nhmrc.gov.au/publications>).

Notas



Procesos intercurrentes en diabético conocido (I)

M. Orio Hernández, I. González Casado

1 Recomendaciones al alta para los pacientes con diarrea

Mantener la misma pauta de insulina y las raciones habituales. Para ello, ofrecer alimentos fáciles de digerir, como: arroz blanco (30 g = 1 ración = 10 g de HHCC), zanahoria cocida (10 g = 1 ración), plátano (50 g = 1 ración), manzana (100 g = 1 ración), leche sin lactosa (200 ml = 1 ración), yogurt desnatado (2 unidades = 1 ración).

2 Tolerancia oral

Se hará con bebidas azucaradas si DTX \leq 150 mg/dl; sin azúcar con DTX > 150.

3 Si hay intento fallido de tolerancia oral

a) *Fluidoterapia insulínica:*

- Utilizar como suero base Glucosalino 1/5 si DTX < 300 mg/dl o SSF si DTX > 300.
- A cada frasco de 250 ml de suero (Glucosalino 1/5 o SSF) se le añadirá insulina rápida (Actrapid®), en función de la edad y de la glucemia capilar que se realizará cada 2 horas. Ver pauta descrita en tabla adjunta.
- Añadir acetato potásico 1M (4 ml por cada 250 ml de suero GS1/5).

- Ritmo del suero: necesidades basales + pérdidas (calcular un 2-3% de deshidratación si DXT > 300).
- Realizar DTX cada 2 h en planta, para poner goteo adecuado, que debe cambiarse cada 6 h en caso de no agotarse.

Unidades de insulina rápida en el goteo IV según glucemia		
Glucemia	> 5 años	\leq 5 años
< 80	0 UI	0 UI
80-120	2 "	0 "
120-180	3 "	1 "
180-200	4 "	2 "
200-300	5 "	3 "
300-400	7 "	4 "
> 400	8 "	5 "

Quando se considere oportuno (glucemias estables, pacientes alerta, mejoría de la diarrea, desaparición de los vómitos, no existen contraindicaciones para iniciar tolerancia oral...) se prueba tolerancia oral. Una vez asegurada la tolerancia, se administra la dosis habitual de insulina a la hora a la que se le administraba previamente, posteriormente, se ofrecen sus raciones correspondientes y se suspende el goteo a la media hora.

- b) *Antieméticos:* en niños mayores de 2 años puede administrarse antieméticos IV: Ondansetrón (Zofrán®): 0,15 mg/kg/dosis (máximo 8 mg/dosis) en 50 ml de SSF a pasar en 15

min, cada 8 h (máximo 32 mg/día); o metoclopramida (Primperán®): 0,15 mg/kg/dosis (máximo 10 mg/dosis), cada 8 h; éste puede producir extrapiramidismo.

4 Descartar cetoacidosis

Si glucemia > 300 con cetonuria \geq ++, dolor abdominal o respiración de Kussmaul, se deberá realizar gasometría para descartar cetoacidosis diabética (pH < 7,25 y bicarbonato \leq 15 mmol/L). Ver protocolo específico.

5 Antes de la cirugía

Debe mantenerse un adecuado control metabólico. Si hay acidosis metabólica, debería posponerse la cirugía hasta la normalización. Si no es posible esperar, iniciar perfusión de insulina rápida IV a 0,1 UI/kg/hora (ver abajo).

6 Administración de insulina en paciente diabético sometido a cirugía urgente

- En **cirugía menor**: fluidoterapia insulínica (como se describe en punto 3).
- En **cirugía mayor**: insulina rápida en perfusión IV continua. Preparación: diluir tantas UI de insulina rápida (Actrapid) como kg pese el niño por cada 100 ml de SSF, de forma que 1 ml/h = 0,1 UI/kg/h. Por ejemplo: para un niño de 10 kg, diluir 10 UI de Actrapid en 10 ml de SSF. Junto con la insulina se debe administrar un goteo de suero glucosado al 5%. El ritmo inicial de la insulina será de 1 ml/h y, el del suero glu-

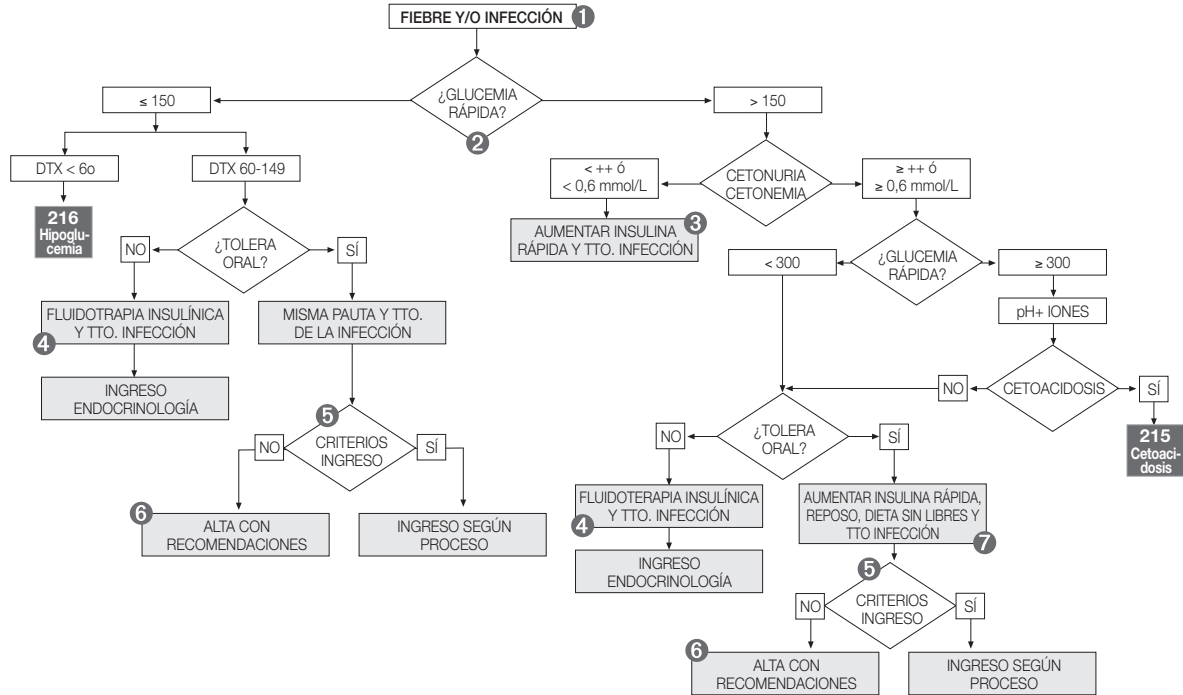
cosado, el que cubra las necesidades basales del niño. Cada 1-2 horas se realizará control de la glucemia, que idealmente, se deberá mantener entre 120-200 mg/dl. En función de los DXT, se ajustará el ritmo de la perfusión de insulina (el del suero glucosado es fijo): si DXT > 200, aumentar de 1 ml/h en 1 ml/h; si DXT < 120, disminuir de 1 ml/h en 1 ml/h. La perfusión de insulina se mantiene hasta iniciar tolerancia oral y pasar a insulina SC.

7 Recomendaciones al alta

Se dará de alta al paciente siempre que el proceso intercurrente no exija tratamiento ni vigilancia hospitalaria y, la familia asegure una vigilancia domiciliar estrecha de éste. Insistir en que la hiporexia no justifica el cese de la insulino terapia. Mantener el mismo número de raciones con alimentos fácilmente digeribles y apetecibles. Elegir medicación exenta de excipientes muy azucarados. Si se observa: no tolerancia oral, hiperglucemia con cetonuria persistente a pesar de aumentar insulina, deshidratación, dolor abdominal intenso, estado confusional; contactar urgentemente con UNIDAD DE DIABETOLOGÍA: ☎ 91 2071878 en días laborables por las mañanas o acudir de nuevo.

Bibliografía recomendada

- Clinical Practice Guidelines: Type 1 Diabetes in children and adolescents. Australasian Paediatric Endocrine Group for the Department of Health and Ageing. 2005. (<http://www.nhmrc.gov.au/publications>).



Procesos intercurrentes en diabético conocido (II)

M. Orio Hernández, I. González Casado

1 Fiebre en el paciente diabético

La fiebre y la infección, como factores de estrés para el organismo, puede inducir hiperglucemia. En el paciente diabético con infección en curso, es obligado vigilar estrechamente los controles de glucemia y cetonuria. Además, se deberá tener la precaución de elegir medicación exenta de excipientes muy azucarados (analgésicos, antibióticos orales, etc.).

2 Control de glucemias

Comprobar autocontroles realizados durante el proceso, pauta de insulina y número de raciones.

3 Hiperglucemia sin cetonuria importante

- Insulinoterapia: no se modificarán las dosis de intermedia (Insulatard®/Humulina NPH®) ni de análogo de acción lenta (Levemir®/Lantus®), excepto si se aprecia tendencia a la hiperglucemia en los días previos que podamos achacar a una dosis deficiente de alguna de ellas. En este caso se aumentará un 10% de la dosis total diaria de insulina intermedia o análogo de acción lenta, administrándola en el momento que corresponda. P. ejem.: paciente con 20 UI diarias de levemir y tendencia a hiperglucemia vespertina en días previos, se le añadirán 2 UI de levemir a la dosis ya pautada en

el desayuno. Además se administrará un bolus corrector de insulina ultrarrápida para corregir la hiperglucemia. Para ello se calculará el factor de sensibilidad (FS) en cada paciente: $1.700/\text{dosis total diaria de insulina}$, representa los mg/dl que baja la glucemia al administrar 1 UI de insulina rápida. La dosis de insulina a administrar como bolus corrector será: $(\text{Glucemia actual} - \text{Glucemia deseada})/\text{FS}$. El descenso de glucemia no debe ser > 200 mg/dl en 2 horas. Este bolus corrector se añadirá a las dosis de insulina del bolus comida que le corresponda al paciente si la hiperglucemia se detecta en un control preprandial o como bolus extra aislado si la hiperglucemia se detecta en un control postprandial o al azar, al menos 3 horas tras la ingesta.

- Si la siguiente comida es la de media mañana o merienda se deberá disminuir 1 ración (1/2 ración en niños < 5 años).
- Control glucémico a las 3 horas del bolus corrector, si es normal (glucemia < 150 mg/dl), alta con perfil glucémico y cetonemia cada 4 horas.
- Suspensión de alimentos libres (grasas y proteínas) y reposo hasta la normalización de la cetonemia.

Si en el domicilio no se consigue tolerancia oral, cetonuria persistente a pesar de aumentar las dosis de insulina, deshidratación, dolor abdominal intenso, estado confusional, acudir al hospital (ver pág. 1033).

4 Fluidoterapia insulínica

- Utilizar como suero base: glucosalino 1/5 si DXT < 300 mg/dl o SSF si DXT > 300.
- A cada frasco de 250 ml de suero (glucosalino 1/5 o SSF) se le añadirá insulina rápida (Actrapid®) en función de la edad y de la glucemia capilar que se realizará cada 2 horas. Ver pauta descrita en tabla adjunta.
- Añadir acetato potásico 1 M (4 ml por cada 250 ml de suero GS1/5).
- Ritmo del suero: necesidades basales + pérdidas (calcular un 2-3% de deshidratación si DXT > 300).
- Realizar DTX cada 2 h en planta para poner goteo adecuado, que debe cambiarse cada 6 h en caso de no agotarse.

Cuando se considere oportuno (glucemias estables, pacientes alerta, mejoría de la diarrea, desaparición de los vómitos, no existen contraindicaciones para iniciar tolerancia oral...), se prueba tolerancia oral. Una vez asegurada la tolerancia, se administrará la dosis habitual de insulina a la hora a la que se le administra previamente, posteriormente, se ofrecen sus raciones correspondientes y se suspende el goteo a la media hora.

5 Criterios de ingreso

Ingresar al paciente si se observa: afectación del estado general, el proceso intercurrente precisa tratamiento u observación hospitalaria, dificultades en manejo domiciliario de la diabetes, situación socio-familiar complicada o no se asegura estrecho control en domicilio.

6 Recomendaciones al alta

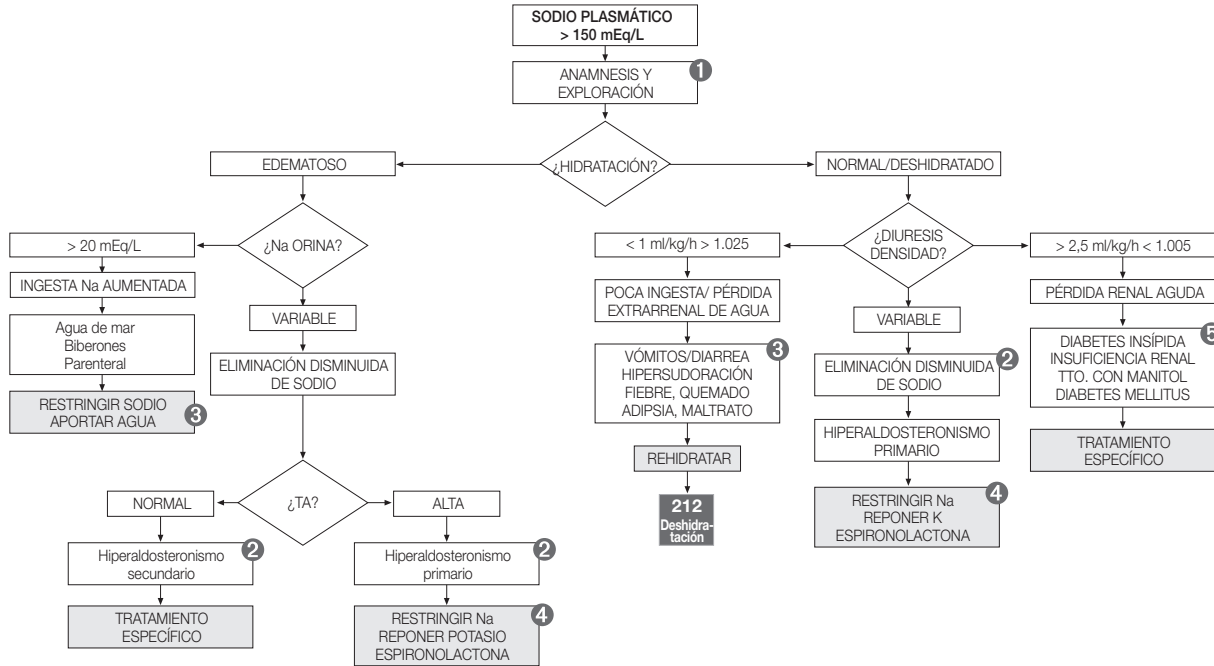
Se podrá dar de alta siempre que el proceso infeccioso intercurrente no exija tratamiento ni vigilancia hospitalaria. Se debe insistir en que la hiporexia no justifica el cese de la insulino-terapia. Mantener el mismo número de raciones, con alimentos fácilmente digeribles y apetecibles. Vigilar el estado de hidratación: la fiebre, la hiperglucemia y la glucosuria aumentan la pérdida de líquidos. Si no hay tolerancia por vía oral, hiperglucemia con cetonuria persistente a pesar de aumentar insulina, deshidratación, dolor abdominal intenso o estado confusional; contactar urgentemente con UNIDAD DE DIABETOLOGÍA (tlf: ☎ 91 207 18 78), en días laborales por las mañanas o acudir de nuevo al Servicio de Urgencias.

7 Hiperglucemia con cetonuria significativa

- Insulino-terapia: como en el punto 3.
- Si la siguiente comida es la de media mañana o merienda se deberá disminuir 1 ración (1/2 ración en niños < 5 años).
- Control glucémico a las 3 horas del bolus corrector, si es normal (glucemia < 150 mg/dl), alta con perfil glucémico y cetonemia cada 4 horas.
- Suspensión de alimentos libres (grasas y proteínas) y reposo hasta la normalización de la cetonemia.

Bibliografía recomendada

- Clinical Practice Guidelines: Type 1 Diabetes in children and adolescents. Australasian Paediatric Endocrine Group for the Department of Health and Ageing. 2005. (<http://www.nhmrc.gov.au/publications>).



Hipernatremia

J.J. Menéndez Suso

1 Anamnesis y exploración

Interesa preguntar por: la ingesta de líquidos, sed, número y cantidad de micciones al día, presencia de vómitos/diarrea u otras enfermedades asociadas (renales, neurológicas, respiratorias). La hipernatremia siempre conlleva aumento de Osmolaridad plasmática. El principal síntoma es la "sed" (si no hay lesión en SNC). Otros signos más tardíos: irritabilidad/confusión y convulsiones. Es fundamental, valorar la situación del espacio extracelular en el paciente hipernatrémico.

2 Hiperaldosteronismo

a) *Primario*. Raro en la infancia. Etiología: adenomas secretores (enfermedad de Conn), hiperplasia micronodular uni/bilateral o hiperaldosteronismo supresible con corticoides. Clínica: hipertensión generalmente moderada, debilidad, tetania, parálisis intermitentes, fallo de medro. Ausencia de edemas. Hipopotasemia (cuando es crónica causa poliuria-polidipsia por DI nefrogénica) y supresión del eje renina-angiotensina. Tendencia a alcalosis hipernatrémica, hipoclorémica e hipomagnesémica. Na en orina, inicialmente bajo y, posteriormente, normal (escape de Na). Actividad renina plasmática: baja. Actitud: valorar ingreso (crisis hipertensiva, hipo-

potasemia grave): hipotensores, cloruro potásico, espirolactona y dieta pobre en sal. Remitir a consulta de Endocrinología para estudio: 1. prueba terapéutica con dexametasona (0,25 mg/ 6 h, VO); 2. TAC y 3. cateterización selectiva de venas suprarrenales.

b) *Secundario*: estados edematosos (insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, cirrosis hepática, estenosis de arteria renal), nefropatías pierde sal por trastornos en asa de Henle y TCD (sínd. Bartter, Sínd. Gitelman) y tumores secretores de renina (tumor de Wilms y de células yuxtglomerulares). En los secundarios no hay hipertensión y, generalmente, tampoco hipopotasemia y los niveles de renina-angiotensina están elevados.

NOTA: **Pseudohiperaldosteronismo**. Existen cambios propios del hiperaldosteronismo pero con niveles de aldosterona normales. Se ve en el sínd. de exceso aparente de mineralcorticoides (déficit de 11 beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa) y en ingestión excesiva de regaliz.

3 Estados con pérdida de agua corporal (deshidrataciones hipertónicas)

a) Estimación del déficit de agua corporal: déficit de agua (litros) = peso (kg) x 0,5 x [(Na paciente/140)-1].

- b) *Solución para corrección*: si hay inestabilidad hemodinámica, con suero salino 0,9% hasta estabilización hemodinámica. El déficit restante con SG5% IV. Si no hay inestabilidad hemodinámica, por vía oral con solución de rehidratación o con SG5% IV. Si existe disminución de Na corporal total o pérdidas GI o renales mantenidas, con suero salino 0,45% IV (ver protocolo nº 214).
- c) *Ritmo de corrección*:
Tiempo de reposición (horas): $[(\text{peso (kg)} \times 0,5) / \text{Na paciente}] \times \text{ritmo deseado de descenso del Na} \times 1.000$.
*Ritmo deseado de descenso del Na: en asintomáticos inferior a 0,5 mEq/L/h. En sintomáticos inferior a 1 mEq/L/h.

4 Diuréticos orales

- Hidroclorotiazida: 2 mg/kg/día, cada 12 horas (máx. 200 mg/día). Preparados comerciales: Esidrex® comp. 25 mg. Hidrosaluretil® comp. 50 mg.
- Espironolactona: 1-3 mg/kg/día, en 1 ó 2 dosis. Preparados comerciales: Aldactone® comp. 25 y 100 mg.

5 Diabetes insípida

Habitualmente la natremia y la osmolaridad son normales o algo elevadas y, sólo es causa de hipernatremia, si hay limitación en la ingesta de agua. Clínica: poliuria y polidipsia con hipostenuria. Polaquiuria, nicturia y enuresis. Orina con densidad 1.001-1.005 con iones en orina normales. Si no beben,

rápida deshidratación hipernatrémica con fiebre, agitación y convulsiones.

- a) *Central o neurogénica* (déficit ADH). Idiopáticas, familiares, tumores SNC (craneofaringioma, disgerminoma, glioma óptico), infiltraciones (histiocitosis, leucemia), traumatismos (TCE, cirugía), infecciosos (meningitis), malformativos (Laurence-Moon, Wolfram, displasia septo-óptica).
- b) *Periférica o nefrogénica* (resistencia a la ADH). Idiopáticas, familiares, nefropatías crónicas (poliquistosis, nefronoptosis, pielonefritis, IRC, nefropatía, ácido úrico), hipopotasemia, hipercalcemia, anemia falciforme, fármacos (litio, colchicina, vinblastina, contrastes, diuréticos), potomanía.

Diagnóstico:

1. Descartar DI psicógena: *Test de restricción hídrica*. En este caso, jamás hay hipernatremia. Sólo se hace cuando hay natremia y osmolaridad normales. Durante 6 horas (mínimo) no bebe agua. Se mide diuresis horaria, densidad y osmolaridad en orina. El riñón concentra si eleva la $\text{osm u} > 850 \text{ mOsm/kg}$ en > 3 años o $> 500 \text{ mOsm/kg}$ en < 3 años, o si la natremia > 148 o la $\text{osm p} > 305 \text{ mOsm/kg}$. El riñón no concentra, si en 3 horas sin beber la osm no varía o aumenta $< 30 \text{ mOsm/kg}$.
2. Diferenciar DI central de periférica: *Test de desmopresina* (DDVAP). Primero debe beber 20 ml/kg. A continuación, 20 μg intranasales o 2 μg SC o IV de DDVAP (Minurin®. Aeros

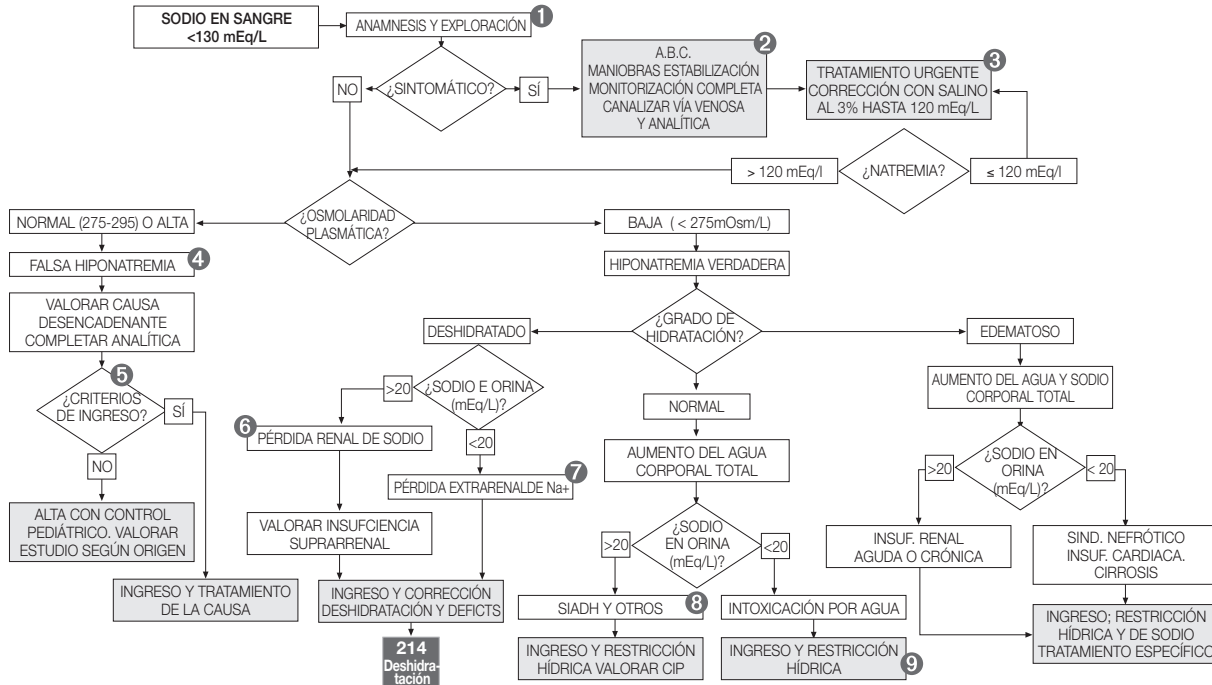
10 µg/dosis. Amp. 4 µg/1 ml. Comp. 0,1 y 0,2 mg. Sol. 10 µg/dosis). Medir diuresis, densidad u osmolaridad urinaria cada 30 minutos. Si $osm\ u > 850\ mOsm/kg$ en > 3 años o $> 500\ mOsm/kg$ en < 3 años o si $Osm\ p/Osm\ u > 1$ es una DI central. Si no cambios es DI nefrogénica.

3. Diagnóstico etiológico y tratamiento:

- DI central: TC craneal, ingreso. Tratamiento de mantenimiento con DDVAP 2,5-30 µg/día, en 1-2 dosis. Empezar con dosis bajas.
- DI nefrogénica: ingreso para nefrología. Probar tratamiento con DDVAP. Dieta hipoprotéica y sosa. Asociar hidroclorotiazida y espironolactona, y asegurar ingesta de agua.

Bibliografía recomendada

- Brown WD, Caruso JM. Extrapontine myelinolysis with involvement of the hippocampus in three children with severe hypernatremia. *J Child Neurol* 1999; 14 (7): 428-33.
- Cheetham T, Baylis PH. Diabetes insipidus in children: pathophysiology, diagnosis and management. *Paediatr Drugs* 2002; 4 (12): 785-96.
- Conley SB. Hypernatremia. *Pediatr Clin North Am* 1990; 37 (2): 365-72.
- Lin M. Disorders of water imbalance. *Emerg Med Clin North Am* 2005; 23 (3): 749-70.
- Moritz ML, Ayus JC. Disorders of water metabolism in children: hyponatremia and hypernatremia. *Pediatr Rev* 2002; 23 (11): 371-80.



Hiponatremia

J.J. Menéndez Suso

1 Anamnesis

Es frecuente, como resultado de aporte de líquidos orales diluidos o bajos en sodio. Preguntar por ingesta de líquidos, tipo y cantidades. Presencia de sed, número y cantidad de micciones al día, presencia de vómitos/diarrea u otras enfermedades asociadas (renales, neurológicas, respiratorias), ingesta de medicamentos o tóxicos. En lactantes, verificar el modo de preparación de biberones y cantidad de agua libre aportada.

Exploración: la hiponatremia como tal sólo da síntomas cuando es de instauración brusca y la natremia es menor a 120 mEq/L.

- *Clinica:* apatía, anorexia, náuseas, vómitos, debilidad muscular, calambres, alteración del nivel de conciencia y finalmente convulsiones. Durante el tratamiento de las crisis convulsivas puede ser necesario tratamiento anticonvulsivo (diazepam, fenitoína, etc.) si la corrección hidroelectrolítica es insuficiente para controlar el problema o existe causa subyacente favorecedora de la actividad. Es fundamental valorar la situación del espacio extracelular en el paciente hiponatémico.

2 Monitorización y analítica

Los pacientes con hiponatremia, incluso importante, de desarrollo lento se adaptan con apenas síntomas, en estos casos

no debe intentarse una corrección rápida, la cual solo se realizará en pacientes con síntomas agudos (convulsiones).

- *Monitorización:* en pacientes sintomáticos: ECG, Sat O₂, TA, FC y FR. Obtener acceso venoso periférico lo antes es posible. Si la situación es crítica valorar punción intraósea.
- *Analítica:* hemograma, gasometría, osmolaridad plasmática, glucemia, ionograma incluyendo calcio total e iónico, urea, creatinina, osmolaridad, fósforo y magnesio. Bioquímica completa con función hepática.

3 Tratamiento de la hiponatremia aguda grave sintomática (Na⁺ plasmático <120 mEq/L)

- En pacientes sintomáticos: corregir rápido hasta Na⁺ >120 mEq/L. Emplear suero salino al 3% (1 parte de SS al 20% y 5 partes de agua destilada: SS 3% = 513 mEq/L o 0,5 mEq/ml) a dosis de 2-5 ml/kg, a pasar en 15 minutos. Repetir dosis hasta Na⁺ > 120 mEq/L. Ritmo de reposición: a 1-1,5 mEq/L durante 3-4 horas y, luego más lento, sin pasar de 12 mEq/L al día. Debe evitarse la corrección excesivamente rápida de la hiponatremia por encima de 120 mEq/L, ya que, se pueden producir serias complicaciones neurológicas (S. desmielinización centropontina).

- *En pacientes asintomáticos:* el déficit de sodio se puede estimar mediante: $\text{déficit de Na}^+ = [\text{sodio deseado} - \text{sodio actual}] \times 0,6 \times \text{peso en kg} = \text{mEq totales necesarios a administrar}$. Suministrar en varias horas sin que la natremia se incremente más rápido de 0,5 mEq/L/h, en estos pacientes asintomáticos (máximo 12 mEq/L al día). Pasar a administrar necesidades hidroelectrolíticas en función de la situación (diarrea, poliuria, etc.), con especial atención a las pérdidas continuas de sodio si las hay.

4 Hiponatremia falsa

- *Pseudohiponatremia:* el aumento del volumen plasmático (que no del agua plasmática) que ocasionan la hiperlipidemia y la hipoproteinemia, causan un artefacto en la medición de la natremia (parte del volumen acuoso de la muestra ocupado por los lípidos o proteínas). Los equipos modernos miden directamente el sodio en agua plasmática y salvan este problema.
- *Hiponatremia facticia:* son los casos en los que existe hiponatremia y además hiperosmolaridad plasmática secundaria, está la presencia de un soluto osmóticamente activo en el líquido extracelular. Una diferencia mayor de 10-15 mOsm/L entre osmolaridad sérica medida y calculada, sugiere la presencia de osmoles diferentes a los medidos (glucemia, urea) como manitol, glicerol o alcoholes tóxicos (etanol, metanol, etilenglicol).

5 Criterios de ingreso

Necesidad de intervención aguda para estabilizar. Causa no aclarada. Necesidad de estudio o control de la evolución. Tóxico implicado. Hiponatremia severa. Proceso asociado que requiere tratamiento activo (neumonía, etc.). Necesidad de regulación de dieta en proceso crónico.

6 Hiponatremia por pérdidas renales de sodio (Na urinario > 20 mEq/L)

Trastornos, pierde sal del tipo de nefropatías túbulo-intersticiales, poliquistosis, enfermedad medular quística, uropatía obstructiva, ATR tipo II (proximal) y tipo IV (pseudohipoaldosteronismo), uso excesivo de diuréticos, diuresis osmótica (hiperglucemia, manitol, glicerol) y niños prematuros (limitación de reabsorción tubular de sodio). Valorar posible insuficiencia suprarrenal en pacientes con vómitos y shock hipovolémico refractario con hiponatremia, hipercaliemia e hipoglucemia. La hipercaliemia puede ser causa de arritmias severas y debe ser inicialmente detectada, porque requiere tratamiento urgente (ver protocolo específico nº 222). Otros hallazgos incluyen en lactantes: genitales ambiguos, hiperpigmentación, hipotensión hipovolémica refractaria, hipercalcemia, anemia normocroma y normocítica.

7 Deshidratación hiponatremia por pérdidas extrarrenales de sodio (Na urinario < 20 mEq/L)

Generalmente, pérdidas digestivas (vómitos, diarrea, sonda naso-

gástrica, fistulas entéricas), por hipersudoración (golpe calor, FQ, insuficiencia suprarrenal) o por desarrollo de 3^{os} espacios (quemaduras, pancreatitis, peritonitis, ascitis, traumatismos musculares).

8 SIADH

Secreción excesiva de ADH para la osmolaridad plasmática existente. La retención de agua inducida por la ADH expande el EEC, que, a nivel renal, produce un aumento de natriuria (> 20 mEq/L), que agrava aún más la hiponatremia y produce una inhibición del eje renina-angiotensina-aldosterona.

Etiología: SNC (meningo/encefalitis, TCE, hemorragia, trombosis senos, hipoxia-isquemia, tumor SNC, Guillain-Barré, epilepsia), neumonía, cardiopatía, ventilación mecánica, cirugía abdominal, fármacos (clorpropamida, vincristina, ciclofosfamida, carbamazepina, paracetamol, morfina, isoproterenol, barbitúricos). Clínica: a veces causa hiponatremia aguda severa con vómitos, debilidad muscular con hiporreflexia, parálisis bulbar y pseudo-bulbar, hiperventilación, convulsiones y coma. Diagnóstico: hiponatremia hipoosmolar, con hipernatriuria, densidad urinaria elevada, osmolaridad en orina mayor que en plasma, en paciente sin signos de deshidratación y con función renal normal.

En Urgencias valorar: TC craneal, punción lumbar o radiografía de tórax según sintomatología asociada. Diagnóstico diferencial: hipotiroidismo, déficit de glucocorticoides. Tratamiento: tratamiento etiológico + tratamiento de la hiponatremia. Restricción líquida [aportes diarios en lactantes 40 ml/kg/día y en niños 30-40 ml/kg/día

	SIADH	Sínd. Pierdesal
<i>Volemia</i>	<i>Volemia normal o aumentada</i>	<i>Hipovolemia-deshidratado</i>
<i>Afectación cardiovascular</i>	No	Probable
<i>Na⁺ plasmático (mEq/L)</i>	< 130	< 130
<i>Na⁺ en orina (mEq/L)</i>	> 60	> 120
<i>Osm en plasma (mOsm/L)</i>	< 275	< 275
<i>Osm en orina (mOsm/L)</i>	> 500	> 300
<i>Diuresis (ml/kg/h)</i>	< 1	> 4

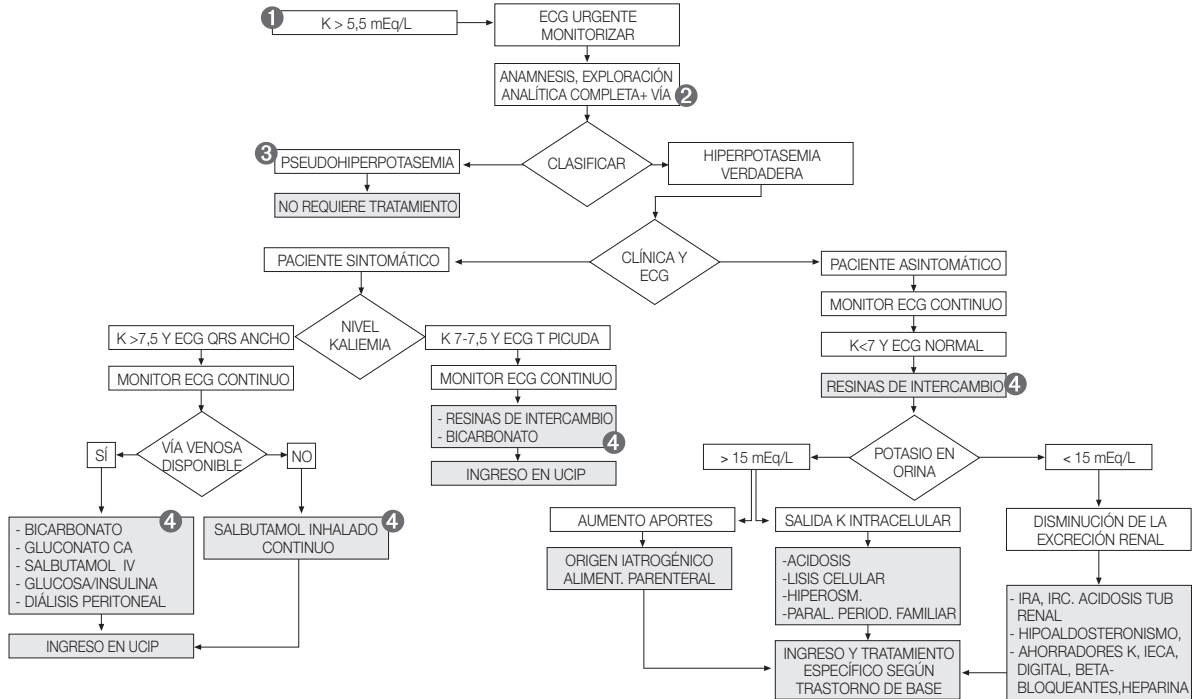
(aproximadamente, 50% de las basales) con una solución que aporte 40 mEq/L, hipoosmolar, como suero salino al 1/3 o 1/5] ± furosemida (0,5-1 mg/kg/dosis). Sí hiponatremia severa (Na < 120 mEq/L) o con expresión clínica (ver tratamiento en el punto 3).

9 Hiponatremia por intoxicación acuosa

En potómanos o secundarios a la ingesta de agua sin iones, en situación de pérdidas de sodio elevadas (hipersudoración).

Bibliografía recomendada

- Holliday MA. Acute hospital-induced hyponatremia in children: a physiologic approach. *J Pediatr* 2004; 145 (5): 584-7.
- Lin M. Disorders of water imbalance. *Emerg Med Clin North Am* 2005; 23 (3): 749-70.
- Moritz ML. Disorders of water metabolism in children: hyponatremia and hypernatremia. *Pediatr Rev* 2002; 23 (11): 371-80.
- Vachharajani TJ. Hyponatremia in critically ill patients. *J Intensive Care Med* 2003; 18 (1): 3-8.



Hiperpotasemia

J.J. Menéndez Suso

1 Hipercaliemia

K⁺ plasmático > 5,5 mEq/L; en recién nacidos > 6 mEq/L.

2 Anamnesis y exploración

Interesa preguntar por: hábitos dietéticos, enfermedad de base (especialmente renal o digestiva) y medicación habitual (ahorradores de potasio IECA). Existencia de transfusión previa, hemólisis, medicación IV.

- Analítica con hemograma, ionograma, función renal, iones orina, pH y gases. En los resultados analíticos, valorar la presencia de leucocitosis, trombocitosis y/o hemólisis, no olvidar corregir las cifras de creatinina para la edad. Entre las causas más frecuentes de hipercaliemia figura: la insuficiencia renal aguda, hemólisis aguda, lisis tumoral, quemados, traumatismos de partes blandas, síndrome de aplastamiento, quemados. Acidosis, déficit insulina, uso de relajantes despolarizantes.
- Clínica: debilidad muscular, parestesias. ECG: onda T estrecha y picuda y segmento QT corto, al principio. Si hiperpotasemia grave onda P y QRS anchos y fibrilación ventricular. Todo esto se acentúa si coexisten acidosis, hipocalcemia o hiponatremia.

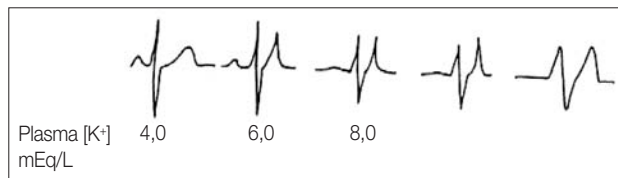


Figura 1. Cambios ECG en hiperpotasemia.

3 Pseudohiperpotasemia

El potasio medido en extracción capilar es, generalmente, más alto que el venoso, debido a la expresión del tejido y ruptura celular. El potasio puede resultar falsamente elevado si existe hemólisis (extracción laboriosa) o leucocitosis.

4 Tratamiento de la hiperpotasemia sintomática

Resinas de intercambio iónico (Resinsodio o Resincalcio)

Dosis: 1 g/kg/dosis, cada 4-6 horas VO o enema.

Adultos: 15-30 g VO o 50 g enema.

Preparados: Resincalcio Rubio® polv. (bote 400 g).

Resinsodio Rubio® polv. (bote 400 g).

Preparación: diluir con SG10% al 70% si es VO o al 20% si es enema.

Inicio acción: en 1 hora. Duración: 4-6 horas.

Bicarbonato sódico 1 Molar

Dosis: 2 mEq = 2 ml/kg, IV, en 15 min, diluido al medio con SG5%.

Inicio: 20 minutos. Duración: 1-4 horas.

Gluconato cálcico 10%

Dosis: 0,5-1 ml/kg, IV, lento, diluido al medio.

Glucosa e insulina

- Glucosa: bolo inicial 1-2 ml/kg de Glucosmon R50 seguido de SG20% en infusión continua para 0,5-1 g/kg/h.
- Insulina en perfusión continua: 0,1-0,2 U/kg/h.

Diluir en 100 ml de SSF, tantas unidades de insulina rápida (Actrapid vial 100 UI/ml) como kg pese el niño. De esta dilución 1 ml/h = 0,01 U/kg/h.

Salbutamol inhalado continuo

Dosis: 0,06-0,6 ml/kg/hora.

Preparado: Ventolín, solución para nebulización 0,5%.

Salbutamol en perfusión continua

Dosis: 0,1-1 µg/kg/min.

Presentación: Ventolin® amp. 500 µg/1 ml.

Preparación: Diluir 1 ampolla (500 µg) en 50 ml SSF/SG 5%, para 1 ml =10 µg.

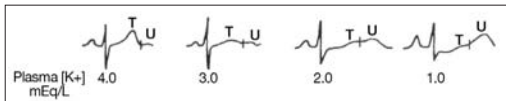
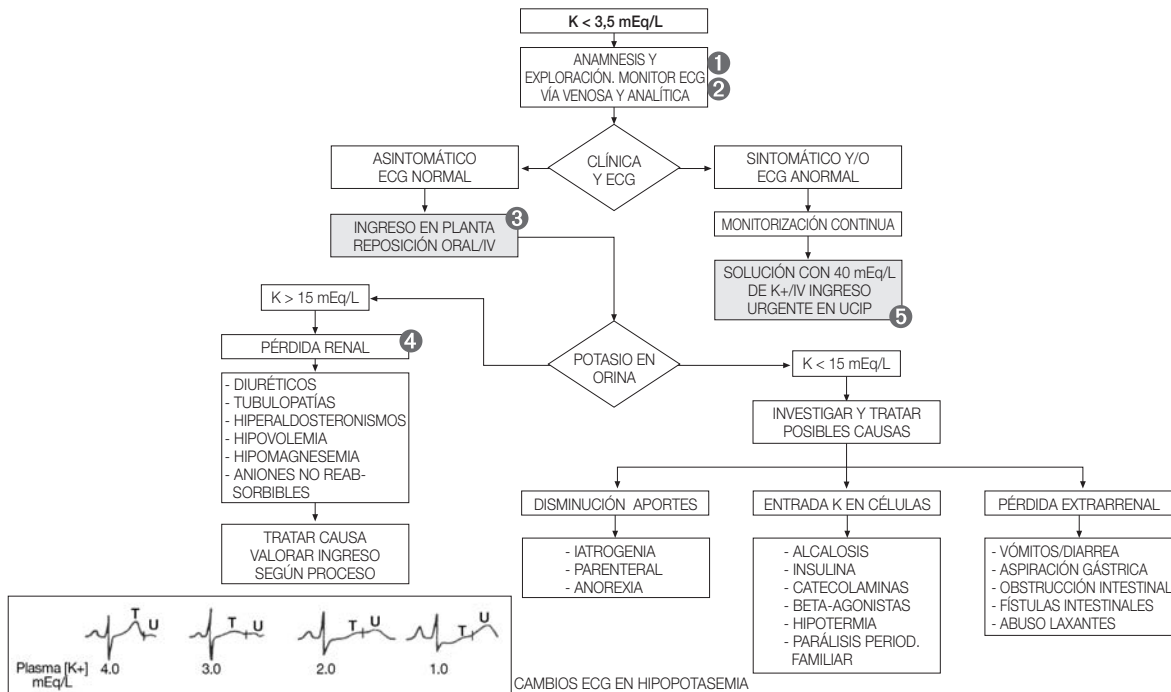
Furosemida

Dosis: bolos de 1 mg/kg, cada 2-4 horas.

Presentación: Seguril® amp. 10 mg/1 ml.

Bibliografía recomendada

- Brem AS. Disorders of potassium homeostasis. *Pediatr Clin North Am* 1990; 37: 419-27.
- Landau D. Potassium handling in health and disease: lessons from inherited tubulopathies. *Pediatr Endocrinol Rev* 2004; 2 (2): 203-8.
- Schaefer TJ, Wolford RW. Disorders of potassium. *Emerg Med Clin North Am* 2005; 23 (3): 723-47.
- Watkins SL. The basics of fluid and electrolyte therapy. *Pediatr Ann* 1995; 24 (1): 16-2.



CAMBIOS ECG EN HIPOPOTASEMIA

Hipopotasemia

J.J. Menéndez Suso

1 Anamnesis

Interesa preguntar por: hábitos dietéticos, enfermedad de base (especialmente renal o digestiva) y medicación habitual.

2 Exploración

Debilidad muscular, hipotonía, hiporreflexia; íleo intestinal, distensión abdominal; rabdomiolisis, mioglobinuria; alcalosis metabólica con aciduria paradójica. Alt. ECG: aplanamiento onda T, PR corto, QT largo, onda U tras QRS.

Obtener analítica (dejar vía venosa permeable) hemograma, bioquímica, iones orina, pH y gases.

3 Reposición de potasio en paciente asintomático y ECG normal

- *Oral*: “De elección” cuando el paciente tolera y se estima que las pérdidas no son muy acusadas.

Preparados: Potasión® solución oral (1 ml=1 mEq), Boi K comp. eferv. (10 mEq/comp.), Boi K® gluconato sobres de 10 y 20 mEq/sobre, Potasión 600 caps. (8 mEq/caps.). Si existe tolerancia y no hay contraindicaciones, los zumos de frutas son ricos en potasio.

Dosis niños: 2-4 mEq/kg/día en varias dosis y según causa.

Dosis adultos: entre 60 y 150 mEq/día, en varias dosis y según causa.

4 Pérdida urinaria de potasio por alteración de la reabsorción tubular

- *Tubulopatías hereditarias*: acidosis tubulares renales, Sínd. Fanconi, Sínd. Bartter, Sínd. Gitelman, Sínd. Liddle.
- *Lesiones tubulares adquiridas*: nefritis túbulo-intersticiales, hipercalcemia, toxicidad medicamentosa (Anfotericina B, gentamicina, quimioterápicos).
- *Hipovolemia*: la hipovolemia causa hiperaldosteronismo por disminución de la presión de perfusión renal, con la consiguiente alcalosis (“alcalosis de contracción”) por pérdida urinaria de H^+ e hipopotasemia por pérdida urinaria de K^+ .
- *Aniones no reabsorbibles*: la excreción urinaria de aniones no reabsorbibles (cuerpos cetónicos, bicarbonato, penicilinas) se acompaña de eliminación de cationes (H^+ y K^+) para mantener la electroneutralidad.

5 Reposición de potasio intravenoso

De elección cuando el paciente no tolera, hay íleo intestinal o se estiman pérdidas acusadas.

- *Preparados:* cloruro potásico 1 Molar (1 ml = 1 mEq) o 2 Molar (1 ml = 2 mEq).
- *Administración:* siempre diluido en sueros para concentración final de 20 o 40 mEq/L. Concentración máxima solución IV periférica: 40 mEq/L. Concentración máxima administración IV central 150-200 mEq/L (solo bajo estricta monitorización en Unidades de Críticos).

Ejemplos: para obtener 20 mEq/L: diluir 5 ml de ClK 1 Molar en 250 ml de suero y, para 40 mEq/L: diluir 10 ml de ClK 1 Molar en 250 ml de suero.

Dosis niños: 2-4 mEq/kg/día según causa. Velocidad máxima infusión 1 mEq/kg/hora (sólo en UCIP o Unidades de Críticos y bajo estricta monitorización). Siempre con monitorización continua del ECG.

Dosis adultos:

- Hipopotasemia moderada (2,5-3,5 mEq/L) administrar 100-200 mEq/día a velocidad de 10 mEq/h.
 - Hipopotasemia grave (< 2,5 mEq/L) administrar 200-400 mEq/día a velocidad de 20 mEq/h (máximo 30-40 mEq/h).
- “El ritmo de administración no debe superar 0,2-0,3 mEq/kg/h.

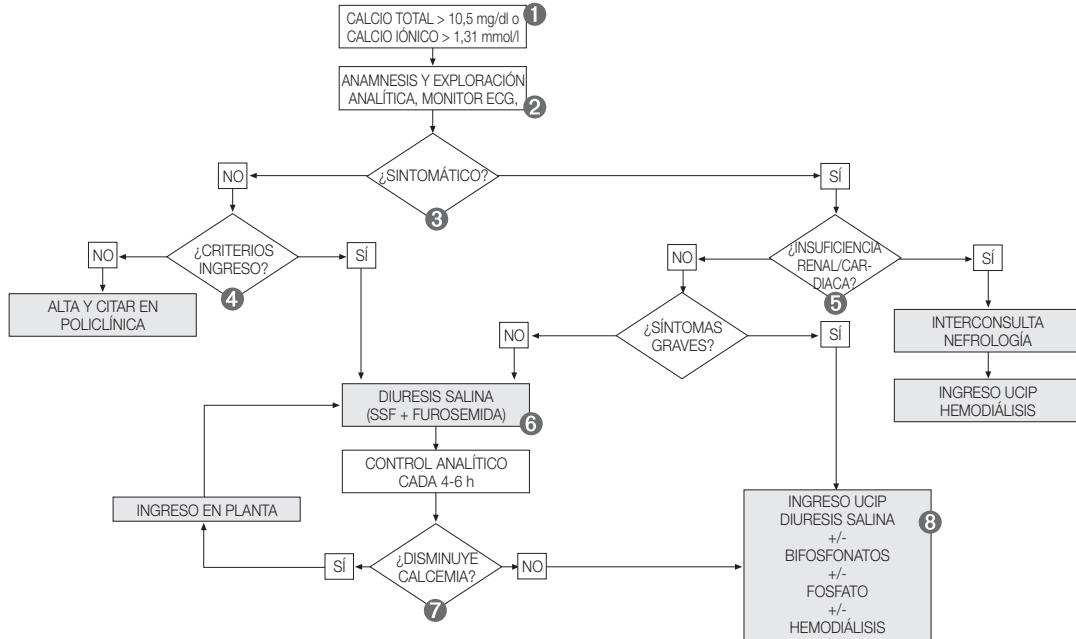
Si se requieren ritmos más elevados de reposición, debe ingresar en UCIP para monitorización ECG continua”.

NOTA: cuando la causa de la hipopotasemia sean las pérdidas renales, se podrá valorar el retirar el diurético y/o asociar diuréticos ahorradores de potasio:

- Espironolactona (Aldactone® comp. 25 y 100 mg). Dosis niños: 1-3 mg/kg/día en 2 dosis VO. Dosis adultos: 25-400 mg/día VO, dosis única.
- Canreonato-trometamol (Soludactone® amp. 200 mg/10 ml). Dosis niños: 2-6 mg/kg/día, cada 12 horas IV. Dosis adultos: 200-800 mg/día IV, en una sola dosis.

Bibliografía recomendada

- Brem AS. Disorders of potassium homeostasis. *Pediatr Clin North Am* 1990; 37: 419-27.
- Landau D. Potassium handling in health and disease: lessons from inherited tubulopathies. *Pediatr Endocrinol Rev* 2004; 2 (2): 203-8.
- Schaefer TJ, Wolford RW. Disorders of potassium. *Emerg Med Clin North Am* 2005; 23 (3): 723-47.
- Watkins SL. The basics of fluid and electrolyte therapy. *Pediatr Ann* 1995; 24 (1): 16-22.



Hipercalcemia

J.J. Menéndez Suso

1 Hipercalcemia

Se define como calcio total > 10,5 mg/dl (2,62 mmol/L o 5,25 mEq/L) o calcio iónico > 5,2 mg/dl (1,31 mmol/L o 2,62 mEq/L). El 50% del calcio corporal se encuentra en forma ionizada (que es la biológicamente activa), el 40% unido a proteínas (principalmente a albúmina) y el 10% formando complejos aniónicos. Las causas más frecuentes de hipercalcemia, se resumen en la siguiente tabla mostrada abajo.

2 Anamnesis y exploración

Preguntar por: tipo de alimentación, exposición al sol, ingesta de fármacos, antecedentes de enfermedad endocrinológica,

renal o hepática, etc. Siempre que se detecte hipercalcemia, realizar: hemograma, bioquímica completa con función renal, función hepática, amilasa, fósforo y magnesio, gasometría, ECG y Rx tórax.

3 Síntomas de hipercalcemia

No suelen presentarse hasta niveles de calcio total >12 mg/ml y los más graves hasta >15 mg/dl. Niveles de calcio total >15 mg/dl amenazan la vida del paciente y > 20 mg/dl pueden ser letales. Si hay hipopotasemia o hipomagnesemia asociadas, aumenta el efecto arritmogénico de la hipercalcemia.

Causas de hipercalcemia

Ca total	Ca iónico	PTH	1,25 (OH) ₂ vitamina D	Enfermedades
Alto	Alto	Alto	Alto	Hiperparatiroidismo primario, hiperparatiroidismo terciario en insuficiencia renal crónica Sd. paraneoplásico (tumores productores de PTH, PTHrP)
Alto	Alto	Normal	Normal	Sd. Williams
Alto	Alto	Normal	Normal	Hipomagnesemia, sepsis. Alcalemia o corrección rápida de acidemia
Bajo	Bajo	Baja	Alta	Hipervitaminosis D: exceso de aportes, producción ectópica (sarcoidosis, tuberculosis)
Bajo	Bajo	Baja	Normal	Farmacológico: tiazidas, vitamina A, sd. leche y alcalinos. Aumento resorción ósea: sd. paraneoplásico, inmovilización prolongada, tirotoxicosis

Síntomas de hipercalcemia

Afectación	Signos/síntomas
Neuromuscular	Obnubilación y coma (aumentos rápidos). Debilidad muscular, hipotonía, letargia, convulsiones (aumentos más lentos)
Digestivos	Anorexia, vómitos, estreñimiento, pancreatitis aguda, ulcus péptico
Cardiovascular	Alteraciones ECG (QT corto), arritmias, hipertensión arterial
Renal	Poliuria. Polidipsia, nefrolitiasis, insuficiencia renal

4 Criterios de ingreso de la hipercalcemia asintomática

Cuando la causa que se sospeche precise manejo hospitalario y/o cuando el calcio total sea superior a 13,5 mg/dl. Cuando el criterio de ingreso sea calcio >13,5 mg/dl, se podrá empezar tratamiento con diuresis salina forzada.

5 Situaciones en las que está contraindicado el tratamiento con diuresis salina

Cuando la hipercalcemia se presente en contexto de insuficiencia renal crónica oligoanúrica, o de insuficiencia cardíaca, o cuando no haya buena respuesta diurética a la sobrecarga de salino y furosemida, el tratamiento de elección de la hipercalcemia será la hemodiálisis/diálisis peritoneal.

6 Diuresis salina forzada

Se debe administrar suero salino fisiológico a ritmo de 100-200 ml/m²/hora (en mayores y adolescentes 300-500 ml/h inicialmente y luego 100-200 ml/h, para aporte total diario de 3-4 litros) junto con furosemida 1-3 mg/kg/dosis, cada 2-4 horas (en mayores y adolescentes 60-100 mg/2 h). En función de la situa-

ción y la edad del paciente, valorar sondaje urinario para correcta monitorización de la diuresis. Se deben realizar controles bioquímicos (Na, K, Ca, fósforo y magnesio) cada 4-6 horas, para ajuste de líquidos y reposición de iones.

7 Refractariedad a diuresis salina

Si en las primeras 12-18 horas desde el inicio del tratamiento con diuresis salina forzada no disminuye la calcemia, se deben asociar otros tratamientos.

8 Tratamiento de la hipercalcemia grave

Se debe realizar en una UCI. Además de la diuresis salina forzada se podrán asociar otros tratamientos hipocalcemiantes como: los bifosfonatos, el fosfato, la calcitonina o los corticoides. No obstante, se debe recordar que el tratamiento de elección para las hipercalcemias graves refractarias o que ponen en peligro la vida del paciente, es la hemodiálisis/diálisis peritoneal y, que todos los demás tratamientos hipocalcemiantes, son de acción más o menos lenta. Los bifosfonatos tienen efecto hipocalcemiante tardío y no son adecuados, si se requiere des-

Fármacos en el tratamiento de la hipercalcemia

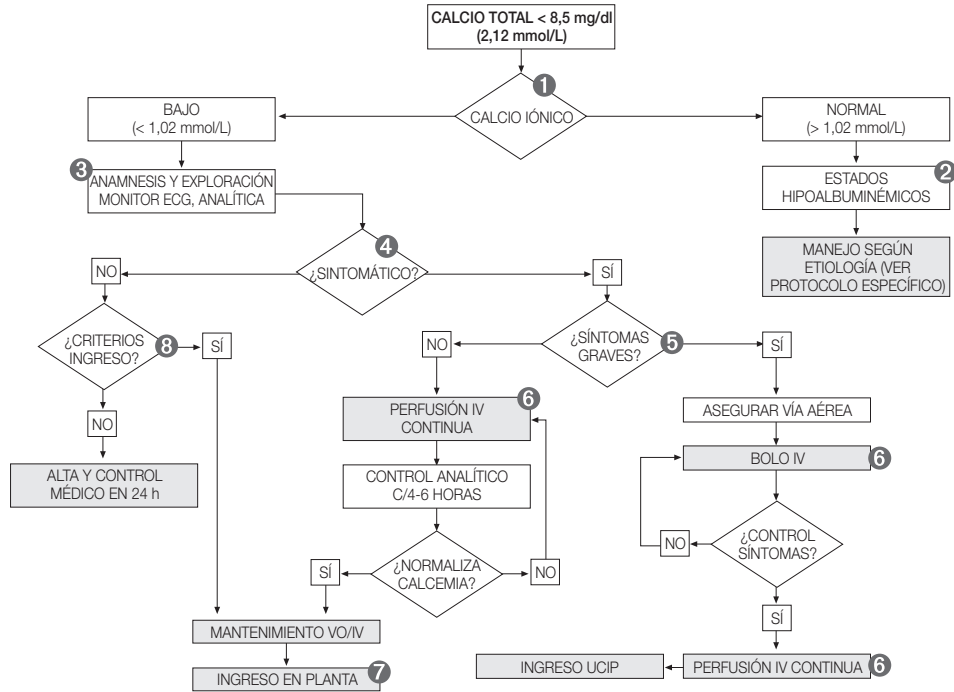
Grupo	Fármaco	Dosis	Presentaciones
Bifosfonatos	<i>Clodronato</i>	5 mg/kg/día, en perfusión IV de 2-6 horas, una vez al día, durante 2-5 días. Máx. 300 mg/dosis. Diluir 1 ampolla (300 mg) en 500 ml de SSF	Bonefos, Hemocalcin, Mebonat amp. 300 mg
	<i>Pamidronato</i>	0,5-1 mg/kg/día, en perfusión IV de 2-4 horas, una vez al día, durante 2-4 días. Máx. 60 mg/dosis. Diluir 1 ampolla (300 mg) en 250 ml de SSF o SG5%	Aredia viales de 15, 30, 60, 90 mg
Fosfatos	<i>Fósforo</i>	0,1-0,2 mmol/kg/dosis, en perfusión IV durante 6 horas Ritmo máximo de infusión 0,2 mmol/kg/h	Fosfato monosódico 1 M (1 ml = 1 mol de P) Fosfato monopotásico 1 M (1 ml = 1 mol de P)
Calcitonina	<i>Calcitonina</i>	4-8 U/kg/6-12 h IM o SC o 1-5 U/kg/12 h en bolos IV o 0,5-1,5 U/kg/h en perfusión IV continua	Miacalcic, Calcinar, Calogen, Oseototal, Sopor amp 50 y 100 U/1 ml
Corticoides	<i>Prednisolona</i>	1-1,5 mg/kg/día, en 2-3 dosis, durante 3-5 días	

censo urgente de la calcemia (pacientes con síntomas graves). La administración de fosfatos cada vez se recomienda menos por el riesgo de inducir depósitos de fosfato cálcico y sólo se recomienda en situaciones que amenacen la vida y hayan fallado otros tratamientos. Situaciones específicas:

- *Calcitonina*: de especial utilidad en hipercalcemias secundarias a inmovilización, tirotoxicosis e intoxicación por vitamina D.
- *Corticoides*: de especial utilidad en hipercalcemias secundarias a neoplasias hematológicas, hipervitaminosis D y enfermedades granulomatosas.

Bibliografía recomendada

- Bushinsky DA, Monk RD. Calcium. Lancet 1998; 352: 306-11.
- Fouser L. Disorders of calcium, phosphorus and magnesium. Pediatr Ann 1995; 24: 38-46.
- Kerdudo C, et al. Hypercalcemia and childhood cancer: a 7-year experience. J Pediatr Hematol Oncol. 2005; 27(1): 23-7.
- Pecherstorfer M, Brenner K, Zojer N. Current management strategies for hypercalcemia. Treat Endocrinol 2003; 2 (4): 273-92.
- Srivastava T, Alon US. The role of bisphosphonates in diseases of childhood. Eur J Pediatr. 2003; 162 (11): 735-51.



Hipocalcemia

J.J. Menéndez Suso

1 Hipocalcemia

Se define como *calcio total* < 8,5 mg/dl (2,12 mmol/L o 4,25 mEq/L) o *calcio iónico* < 4,1 mg/dl (1,025 mmol/L o 2,05 mEq/L). El 50% del calcio corporal se encuentra en forma ionizada (que es la biológicamente activa), el 40% unido a proteínas (principalmente a albúmina) y el 10% formando complejos aniónicos.

Aunque haya disminución del calcio total, si no hay disminución del calcio iónico, no se producen síntomas de hipocalcemia. La hipoalbuminemia disminuye el calcio total pero no el iónico. La acidosis disminuye la fijación del calcio por la albúmina y aumenta el calcio iónico.

Procesos relacionados con hipocalcemia

Ca total	Ca iónico	PTH	1,25 (OH) ₂ vit. D	Enfermedades
Bajo	Normal	Normal	Normal	Situaciones de hipoalbuminemia
Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Hipoparatiroidismo (DiGeorge, hereditario, quirúrgico, autoinmune, infiltrativo, hiperparatiroidismo materno en embarazo)
Bajo	Bajo	Normal	Normal	Hipomagnesemia, sepsis. Alcaemia o corrección rápida de acidemia
Bajo	Bajo	Alto	Bajo	Déficit de vitamina D (poca exposición sol, malnutrición/malabsorción, hepatopatía, insuficiencia renal, fenobarbital, fenitoína) Pseudohipoparatiroidismo-Osteodistrofia de Albright (resistencia periférica a PTH) Raquitismo dependiente de vitamina D tipo I
Bajo	Bajo	Alto	Normal-Alto	Hiperfosfatemia (Sínd. lisis tumoral, rhabdmiolisis, insuficiencia renal, enemas) Quelación de calcio en pancreatitis aguda, Sínd. hueso hambriento, tratamiento con colchicina o estrógenos, multitransfusiones con sangre citrada Raquitismo dependiente de vitamina D tipo II

2 Estados hipoalbuminémicos

Hepatopatías, síndrome nefrótico y enteropatía pierde-proteínas. En función de la sospecha, realizar en Urgencias estudios analíticos iniciales (hemograma, bioquímica con función hepática y renal, coagulación, sistemático de orina, etc.) y decidir el manejo posterior (ver protocolos específicos). Si el calcio iónico es normal, no es preciso el tratamiento con calcio.

3 Anamnesis y exploración

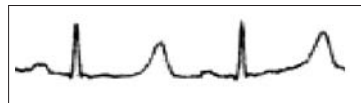
Preguntar por: tipo de alimentación, exposición al sol, ingesta de fármacos, antecedentes de enfermedad endocrinológica, renal o hepática, etc. Siempre que se detecte hipocalcemia, realizar analítica completa, prestando especial atención, a las alteraciones de la función hepática o renal del equilibrio ácido-base y de otros iones (especialmente del magnesio).

4 Síntomas de hipocalcemia

No suelen presentarse hasta niveles de calcio iónico menores de 0,7 mmol/L. Más probable si la instauración es brusca.

5 Síntomas graves

Laringoespasma, broncoespasmo, convulsión, tetania, arritmia cardíaca, bradiarritmias diversas.



El tratamiento comienza administrando calcio en bolos intravenosos (se puede repetir su administración) hasta la desaparición de los síntomas de gravedad y, posteriormente, administrar calcio en perfusión IV continua hasta la normalización de la calcemia.

6 Tratamiento hipocalcemia aguda

La administración intravenosa excesivamente rápida de calcio, puede producir: vasodilatación, hipotensión y arritmias.

- a) *Bolo intravenoso*: la administración de calcio en bolos está indicada, cuando la hipocalcemia produce síntomas graves y amenazantes para la vida. Se pueden repetir los bolos cada 10-5 minutos hasta la desaparición de estos síntomas.
- Neonatos. Gluconato cálcico 10%: 2 ml/kg. Ritmo: 1 ml/min. Diluir al medio con SG5%.

Afectación	Signos/síntomas
Neuromuscular	Parestesias, calambres, debilidad muscular, espasmos, tetania, signo de Chvostek, signo de Trousseau, convulsiones
Respiratoria	Broncoespasmo, laringoespasma, apnea
Cardiovascular	Alteraciones ECG (QT largo, inversión T), arritmias, ICC
Psiquiátrica	Irritabilidad, ansiedad, depresión, demencia

- Niños: gluconato cálcico 10%: 1-2 ml/kg (máx. 20 ml/bolo), diluido al medio con SG5% o Cloruro cálcico 10% (100 mg sal/ml; 27 mg calcio elemento/ml): 0,2 ml/kg (máx. 10 ml/bolo), diluido al medio con SG5%. Pasar 10-15 min perf. IV.
 - Adolescentes: cloruro cálcico 10%: 5-10 mL/bolo (500-1.000 mg de sal/bolo). Pasar en 10-15 min.
- b) **Perfusión intravenosa continua:** la perfusión de calcio está indicada en pacientes sintomáticos. Se debe mantener hasta que se normalice la calcemia (hacer controles analíticos periódicos). El calcio puede administrarse como gluconato o como cloruro (esta última obligada en situación de PCR o insuficiencia hepática). La dosis para la perfusión es 0,5-4 mg de calcio elemento/kg/hora.
- Gluconato cálcico 10% (92 mg sal/ml; 8,5 mg Ca elemento/ml): 0,05-0,5 ml/kg/h (5,5-40 mg de sal/kg/h). Diluir en 1 ml de SSF/SG5% por cada ml de gluconato cálcico, para concentración máxima de 50 mg/ml. Por ejemplo, para administrar una dosis de 170 mg de calcio elemento (20 ml) en 6 horas, diluir los 20 ml de gluconato cálcico en 20 ml de SSF/SG5%.
 - Cloruro cálcico 10% (100 mg sal/ml; 27 mg Ca elemento/ml): 0,35-3,5 ml/kg/h (2-15 mg de sal/kg/h). Diluir en 4 ml SSF/SG5% por cada ml de cloruro cálcico, para con-

centración máxima de 20 mg de sal/ml. Por ejemplo, para administrar una dosis de 270 mg de calcio elemento (10 ml) en 6 horas, diluir los 10 ml de cloruro cálcico en 40 ml de SSF/SG5%.

7 Tratamiento de mantenimiento

- **Vía oral:** las necesidades diarias de calcio varían desde 200-500 mg de calcio elemento/día en lactantes, hasta 1.200-1.600 mg de calcio elemento/día en adolescentes. En pacientes hipocalcémicos, una vez normalizada la calcemia con la perfusión IV, administrar 1-4 g de calcio elemento/día VO.
- **Vía intravenosa:** desde 100 mg de calcio elemento/día en lactantes, a 300 mg de calcio elemento/día en adolescentes.

8 Criterios de ingreso en hipocalcemia asintomática

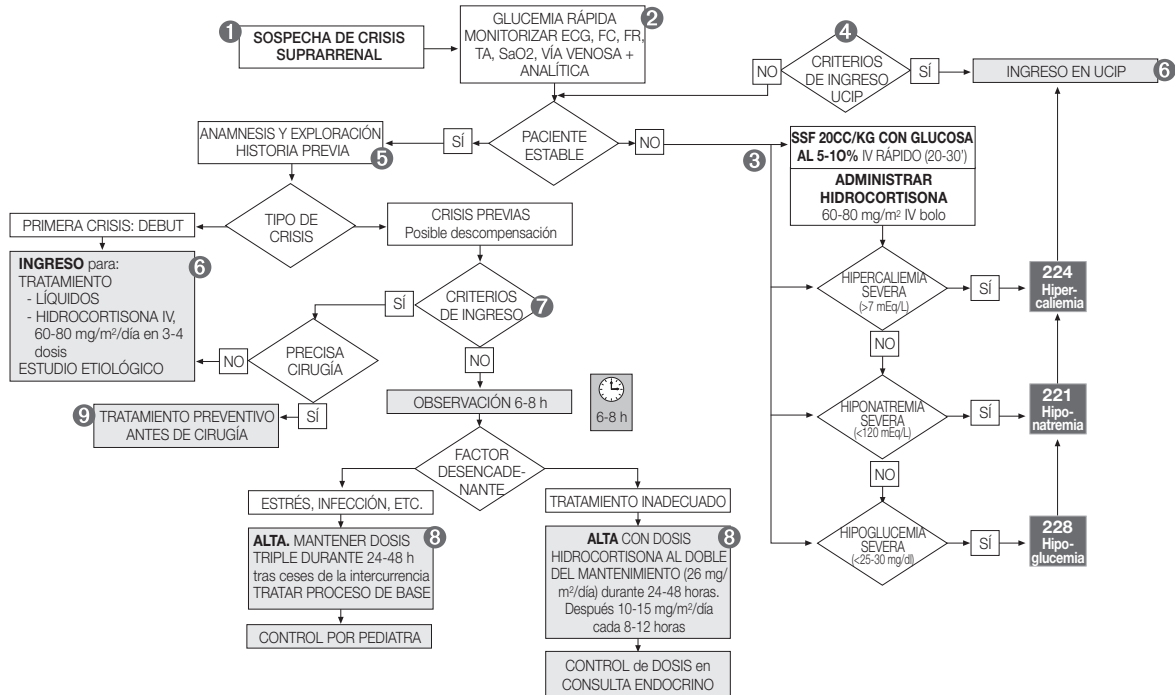
Cuando la causa que se sospeche precise manejo hospitalario.

Bibliografía recomendada

- Bushinsky DA, Monk RD. Calcium. Lancet 1998; 352: 306-311.
- Fouser L. Disorders of calcium, phosphorus and magnesium. Padiatr Ann 1995; 24: 38-46.
- Umpaichitra V, Bastian W, Castells S. Hypocalcemia in children: pathogenesis and management. Clin Pediatr (Phila) 2001; 40 (6): 305-12.

Preparados de calcio

<i>Presentaciones</i>	<i>Sal</i>	<i>Preparado comercial</i>	<i>Sal por unidad mg</i>	<i>mg</i>	<i>Ca elemento por unidad mEq</i>	<i>Mmol</i>
<i>Orales</i>	Carbonato	Caosina sobres	2.500	1.000	50	25
		Mastical comp. mastic.				
		Fortical comp. mastic.	1.260	500	25	12,5
	Carbonato- Lactogluconato	Natecal comp. mastic.	1.500	600	30	15
		Carbocal comp. mastic.				
Calcium Sandoz Forte comp. eferv.	3240	500	25	12,5		
	Fosfato	Calcio 20 emuls.	104/5 ml	41,6/5 ml	2,08/5 ml	1,04/5 ml
<i>Intravenosas</i>	Gluconato 10%	Vial 35 ml (al 9,2%)	3.220	300	15	7,5
			(92 mg/ml)	(8,5 mg/ml)	(0,43 mEq/ml)	(0,21 mmol/ml)
	Cloruro 10%	Amp 10 ml (al 10%)	1.000	270	13,5	6,75
			(100 mg/ml)	(27 mg/ml)	(1,35 mEq/ml)	(0,68 mmol/ml)



Crisis suprarrenal aguda

M. García Ascaso, J. Guerrero Fernández, S. García García

1 Sospecha de crisis adrenal

Son pacientes con vómitos y shock hipovolémico refractario con hiponatremia, hipoglucemia y acidosis metabólica; en el contexto de una situación desencadenante (infección, traumatismo, cirugía).

- a) Datos clínicos: *neonato y lactante* (pérdida salina): anorexia, vómitos, a veces diarrea, deshidratación, hipotonía, ictericia y/o disminución del nivel de conciencia. A veces, convulsiones por hiponatremia y/o hipoglucemia. La hipercaliemia está presente si existe déficit mineralocorticoideo. *Niño mayor*: vómitos, diarrea y dolor abdominal intenso. Menos frecuentes son: la astenia, anorexia y alteración del nivel de conciencia.
- b) Hallazgos exploratorios: *en neonato y lactante pequeño*, buscar datos de ambigüedad genital (en cariotipo 46XX) o pigmentación y/o macrogenitosomía (en cariotipo 46XY). *En niños más mayores*, buscar hiperpigmentación cutáneo-mucosa, especialmente, en zonas de flexión de articulaciones (dedos, rodillas, codos) y, menos frecuente, en encías; este dato aparece exclusivamente en la insuficiencia suprarrenal primaria. Hipotensión hipovolémica.
- c) Hallazgos analíticos:
 - Hipoglucemia (< 45 mg/dl), hiponatremia (Na < 130 mEq/L), natriuria (>20 mEq/L), acidosis metabólica y hemoconcentración. Otros datos: hipercalcemia, elevación de la urea, crea-

tinina y proteínas plasmáticas, anemia normocroma y normocítica, neutropenia, linfocitosis y eosinofilia.

- Si existe afectación suprarrenal primaria global: hipercaliemia (K > 6,0 mEq/L).

2 Monitorización y pruebas complementarias específicas

- a) *Monitorización completa*: con ECG, FC, FR, tensión arterial no invasiva SatO₂, obtener vía venosa y extraer analítica.
- b) *Análisis sanguínea*: hemograma, bioquímica con función renal, glucosa, iones y gasometría venosa. Natriuria. Cetonemia o, en su defecto, cetonuria (debe ser positiva o muy positiva). En pacientes sin *diagnóstico previo* de insuficiencia suprarrenal crónica se podría completar estudio con:
 - Determinaciones hormonales: sacar un tubo de sangre que poder analizar posteriormente. Niveles de ACTH*, cortisol, actividad de renina plasmática, aldosterona y 17-OH-progesterona. (*) *La ACTH requiere ser procesada inmediatamente para que el resultado tenga validez.*

3 Tratamiento inicial

Las medidas **a** y **b** suelen ser suficientes para corregir, total o parcialmente, el resto de las alteraciones hidroelectrolíticas en la mayor parte de los casos.

- a) *Reposición aguda de la volemia*: bolo IV de SSF a 10-20 cc/kg con glucosa 5% (en lactantes 10%).
- b) *Administración de hidrocortisona*: bolo IV de 60-80 mg/m² (mínimo 25 mg/dosis, máximo 100 mg/dosis). Actocortina® 1 ampolla = 100, 500 y 1.000 mg. Se puede repetir dosis si no hay respuesta (incluso cada 4 horas si fuese necesario).

Cálculo de la superficie corporal (SC) = $\sqrt{\frac{\text{talla} \times \text{peso}}{3.600}}$
(talla en cm, peso en kg).

Si no se dispone de la talla, SC = $\frac{(\text{peso} \cdot 4) + 7}{\text{peso} + 90}$

- c) *Tratamiento de la hiperpotasemia* (> 6,5-7 mEq/L): requiere tratamiento en UCIP con monitorización ECG. Véase protocolo Hiperpotasemia.
- d) *Tratamiento de la hiponatremia severa* (< 120 mEq/L): corregir rápido hasta Na⁺ > 120 mEq/L. Emplear suero salino al 3% (1 parte de SS al 20% y 5 partes de agua destilada → SS 3% = 513 mEq/L o 0,5 mEq/ml) a dosis de 2-5 ml/kg, a pasar en 15 minutos. Requiere monitorización en UCIP, repetir dosis hasta Na⁺ > 120 mEq/L. Ritmo de reposición: a 1-1,5 mEq/L durante 3-4 horas y luego más lento, sin pasar de 12 mEq/L al día. Evitar la corrección excesivamente rápida de la hiponatremia por encima de 120 mEq/L (desmielinización centropontina).
- e) *Tratamiento de la hipoglucemia severa* (< 25-30 mg/dl o "Low"): Administrar 0,5 g/kg (GR50 1 cc/kg diluido en 2 cc/kg de SSF o GR33 1,5 cc/kg diluido en 1,5 cc/kg de SSF) IV en 10-15'. Una alternativa más rápida: Glucagón 0,5 mg en < 20 kg de peso o 1 mg en > 20 kg de peso, IV, IM o SC.

4 Criterios de gravedad (CIP)

Hipotensión arterial refractaria, shock hipovolémico, alteraciones hidroelectrolíticas severas, puntuación Glasgow < 14, convulsión, arritmias.

5 Anamnesis y exploración física (Ver punto 1)

6 Monitorización y tratamiento en planta o UCIP

- a) *Monitorización rigurosa y completa*: FC, TA y glucemia horarios hasta normalización. EEG. Iones: sodio, potasio y gasometría cada 4-6-8 horas según gravedad.
- b) *Tratamiento de mantenimiento durante el ingreso*:
- *Si hubo crisis adrenal* (ver Tabla): Aportes de sal oral. Añadir en la alimentación cuando ésta se reinicie, en forma cloruro sódico 0,9% (suero salino: 6,5 cc = 1 mEq de sodio) o como sal común (1 g de sal = 17 mEq de Na⁺), 1,5-3 g/día. Es muy importante instruir a los padres ante situaciones de estrés (fiebre, enfermedades prolongadas o traumatismos), para que dupliquen o tripliquen la dosis habitual de hidrocortisona. La dosis de mineralcorticoide NO debe modificarse ante cualquiera de estas eventualidades.
 - *Proceso intercurrente (no hubo crisis adrenal) que requiere de ingreso*: triplicar dosis de hidrocortisona VO o si no tolera IV. La dosis de mineralocorticoide no es necesaria si se administra hidrocortisona IV y se superan los 35-40 mg/m²/día de ésta. Vigilar constantes para descartar evolución a crisis adrenal.
 - *Prevención durante una cirugía* (riesgo de crisis adrenal): véase apartado 9.

7 Criterios de ingreso

Siempre si se sospecha una *primera crisis* o con diagnóstico previo de insuficiencia suprarrenal crónica en tratamiento y que haya presentado algún signo de: inestabilidad (hipotensión arterial y/o taquicardia), *alteración hidroelectrolítica* compatible con el déficit mineralo/glucocorticoideo, *hipoglucemia franca* (< 45 mg/dl), tenga *antecedentes frecuentes de crisis adrenales* o una *edad inferior a 1 año*.

8 Criterios de alta

Solo en pacientes previamente diagnosticados y tratados de insuficiencia suprarrenal crónica, sin criterios de crisis adrenal en el momento de la consulta a Urgencias. En tales casos, debido al posible riesgo de presentarla durante el proceso intercurrente, se requiere duplicar o triplicar la dosis de glucocorticoide (triplicarla en niños pequeños, si fiebre elevada o gastroenteritis aguda) hasta 24-48 horas del cese del mismo; las dosis de mineralocorticoide (9 α -fluorhidrocortisona) no requieren modificarse.

9 Cirugía en paciente con insuficiencia suprarrenal crónica

Hidrocortisona 60-80 mg/m² en el goteo al ritmo que corresponda (mínimo 25 mg; máximo 100 mg). Repetir a 30 mg/m² IV en el goteo si cirugía prolongada (cada 3-4 horas). El goteo debe ser de ClNa 0,9% (SSF) con glucosa al 5%. *A partir de las 4 horas* tras la cirugía: hidrocortisona 60 mg/m²/día IV repartido cada 4-6 horas (mínimo 25 mg; máximo 100 mg por dosis) en las primeras 24 horas postoperatorio. El goteo debe ser de ClNa 0,45% (SSF al medio) con glucosa al 5%; retirar cuando empiece la ingesta oral.

	Líquidos	Corticoesteroides
Primeras 8 h	SSF ¹ con glucosa al 5% 1/3 del suero a basales más la mitad del déficit ²	Succinato de hidrocortisona sódica 60-80 mg/m ² /día IV cada 4-6 horas ³
8-24 h	SSF ¹ con glucosa al 5% 2/3 del suero a basales más la mitad del déficit	Succinato de hidrocortisona sódica 60-80 mg/m ² /día IV cada 4-6 horas ³
24-48 h	SSF diluido al medio (0,45% ClNa) con glucosa al 5% a las necesidades basales	Succinato de hidrocortisona sódica 30 mg/m ² /día IV cada 6 horas ³
> 48 h	Si normalización clínico-analítica, suspender aportes IV	Si normalización clínico-analítica, succinato de hidrocortisona sódica 15 mg/m ² /día VO cada 8-12 h ³

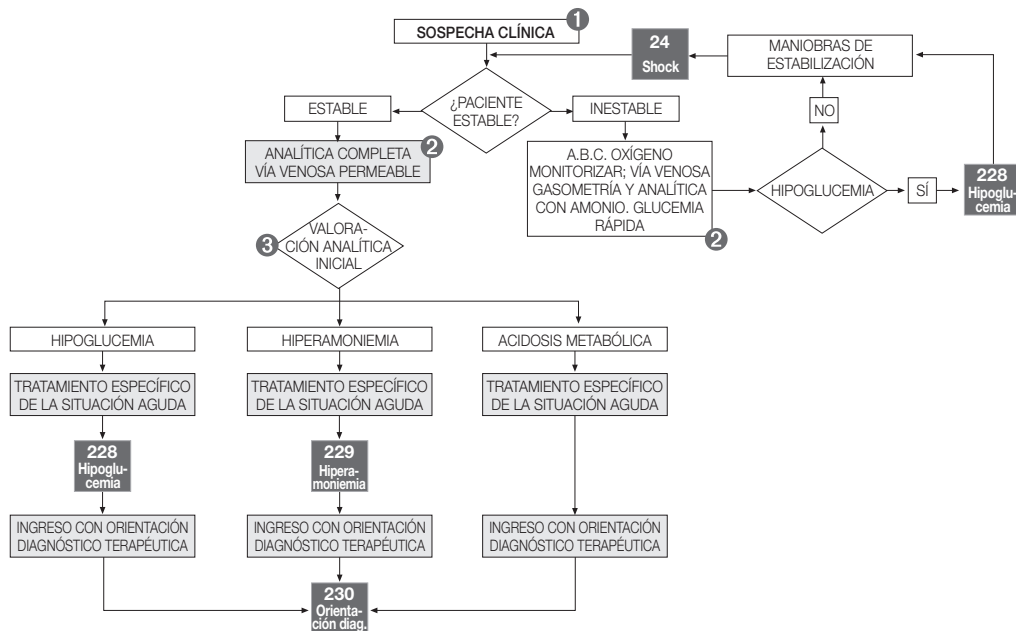
¹Se puede cambiar a 0,45% ClNa si Na > 135. ²Se calcula una deshidratación del 10-15%. ³Hidrocortisona. Preparados comerciales: *Actocortina*[®] 1 ampolla = 100, 500 y 1.000 mg. *Hidroaltesona*[®] comp. de 20 mg. ⁴9 α -fluorhidrocortisona. Preparado comercial: *Astonin*[®] comp. de 0,1 mg. La administración de mineralocorticoide, en caso de déficit, debe demorarse 48 horas tras la fase aguda cuando las dosis de hidrocortisona sean menores de 30-40 mg/m²/día. La dosis a administrar es de 0,1 mg/día e ir reduciendo hasta 0,05 mg/día o la dosis que tuviera previamente, cada 12-24 h.

Bibliografía recomendada

- Bouillon R. Acute adrenal Insufficiency. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2006; 35 (4): 767-75.
- Martínez-Aedo Ollero MJ. Insuficiencia suprarrenal aguda. Síndrome de Péridida Salina. En: Urgencias y Emergencias en Endocrinología Pediátrica. Loópez Sigüero JP y Martínez-Aedo MJ. Gráficas La Paz. 2000. p. 57-77.
- Martínez de Azagra A, Casado Flores J. Patología Hipofiso-Suprarrenal. En: Cuidados Intensivos Pediátricos. F. Ruza. Ediciones Norma-Capitel. 3^a Edición. 2003. p. 1439-57.
- Shulman DI, Palmert MR, Kemp SF. Adrenal Insufficiency: still a cause of morbidity and death in childhood. *Pediatrics* 2007; 119 (2): e 484-94.

Orientación inicial de la sospecha de enfermedad metabólica aguda en Urgencias

227



Orientación inicial de la sospecha de enfermedad metabólica aguda en Urgencias

A. Moráis López

1 Sospecha clínica de la enfermedad metabólica

Paciente, generalmente menor de 2 años, que inicia un deterioro clínico inesperado y progresivo.

Predominio de signos y síntomas neurológicos (síntomas de edema cerebral, letargia, coma, convulsiones, hipotonía, ataxia, síntomas psiquiátricos) y digestivos (vómitos, rechazo de tomas en el lactante, hepatomegalia). Otros: deshidratación, malnutrición, olor peculiar.

Investigar antecedentes familiares y desencadenantes: introducción de un alimento, administración de un fármaco, ayuno, enfermedad intercurrente, fiebre, traumatismo, etc. (situaciones de estrés metabólico).

Valorar la posibilidad de infección SNC, sepsis, TCE, intoxicación (recordar que algunas de estas circunstancias pueden ser, a su vez, desencadenantes de la crisis metabólica). En acidosis metabólicas, descartar: estado catabólico, hipoxia tisular, deshidratación, intoxicación y pérdida de bicarbonato.

2 Analítica

- *Extracciones para envío urgente al laboratorio.*
Glucemia y cetonemia (tiras reactivas disponibles). Para el laboratorio de Urgencias: hemograma, coagulación, bio-

química PCR o PCT, glucosa, iones, función hepática, función renal, CPK, amonio, gasometría, lactato. El amonio debe sacarse de arteria o de vena con reposo del grupo muscular y sin hipoxia (sin comprimir o sujetar); conservar el tubo en hielo y procesar antes de una hora. Orina para: tira reactiva (cetonuria).

- *Extracciones para envío posterior.*

Muestras de sangre para: estudio metabólico específico (laboratorio de referencia: CEDEM-Universidad Autónoma de Madrid): 3 cc de sangre en tubo seco con gel. Separar el suero (1,7 cc) y congelar. Láctico/pirúvico. Insulina (si hay hipoglucemia).

Muestras de orina para: estudio metabólico específico (laboratorio de referencia): recogerla lo antes posible y congelar. Cuerpos reductores.

Anotar en todo caso las condiciones en el momento de obtener la analítica (tiempo de ayuno, sueroterapia, medicación).

3 Valoración inicial de la analítica

En una primera fase, se trata solo de identificar los grandes síndromes y tratar las alteraciones que ponen en peligro la vida o la integridad del paciente.

Para un diagnóstico de sospecha y un manejo más específico, ver más adelante.

En acidosis metabólicas, descartar: estado catabólico, hipoxia tisular, deshidratación, intoxicación y pérdida de bicarbonato.

En hiperlactacidemias, valorar: defecto de la extracción o procesamiento de la muestra, aporte exógeno de lactato (Ringer Lactato), glucolisis anaerobia rápida (ejercicio, convulsiones), anoxia tisular (hipoxia, anemia, hipotensión, intoxicaciones) y situaciones que conllevan un defecto de la utilización del lactato (insuficiencia hepática, insuficiencia renal).

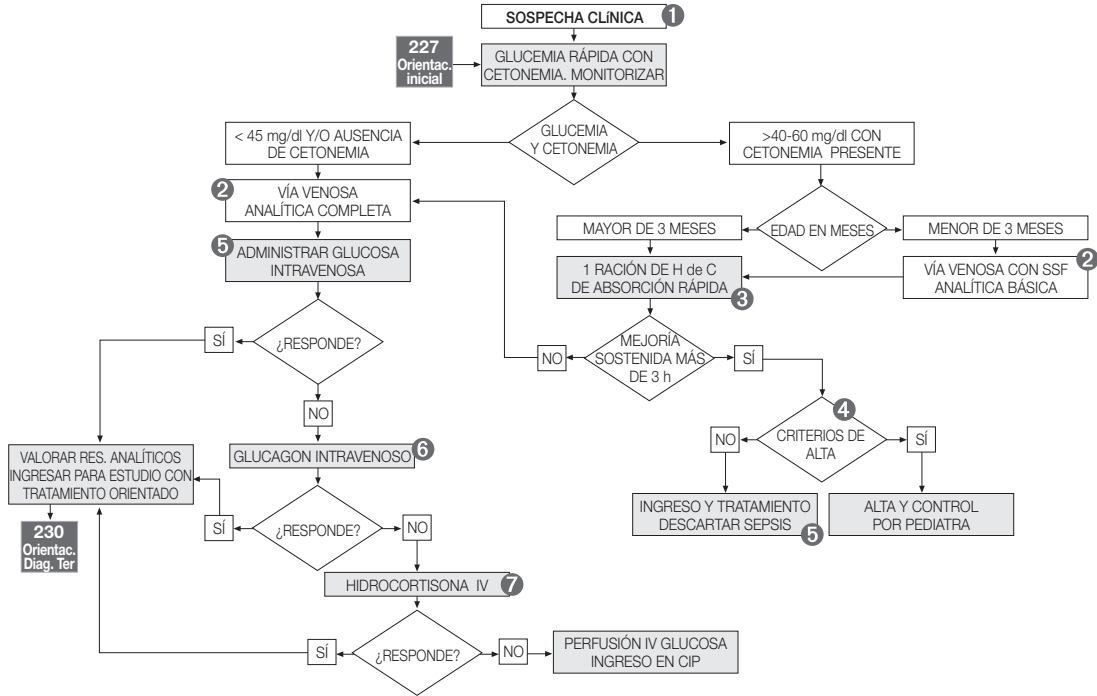
Medidas generales hasta resultados analíticos urgentes:

- Dieta absoluta.
- Estabilización hemodinámica, si precisa, mediante expansores de volumen.
- Asegurar adecuada hidratación, reponiendo déficit en caso de deshidratación. Precaución si existen signos/síntomas de edema cerebral.

- Aportes de glucosa: solución al 10% a 150 ml/kg/día (10 mg/kg/min de glucosa); si glucemia >140 mg/dl de forma persistente, valorar insulina a 0,05-2 U/kg/h.
- Corrección de alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base. Si pH < 7,15 o bicarbonato < 14 mmol/L, corrección hasta conseguir pH = 7,25-7,30 evitando alcalosis. Déficit de bicarbonato = EB x kg x 0,3 (en 3 horas).
- Realizar controles de bioquímica, gasometría y lactato cada 2-3 horas.

Bibliografía recomendada

- Ruiz Pons M, Sánchez-Valverde Visus F, Dalmau Serra J, Gómez López L. Tratamiento Nutricional de los Errores Innatos del Metabolismo. 2ª edición. Editorial Drug Farma SL (2007). ISBN 978-84-96724-34-1.
- Sanjurjo P, Baldellou A. Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Metabólicas Hereditarias. 2ª edición. Madrid: Ergon; 2006. ISBN 84-8473-478-1.



Hipoglucemia (no diabética)

I. González Casado, A. Morais López

1 Síntomas de hipoglucemia

Pueden variar en función de la edad del paciente como muestra la siguiente tabla.

2 Vía venosa + analítica

- Extracciones para envío urgente a laboratorio*
Glucemia y cetonemia (tiras reactivas disponibles). Para el laboratorio de Urgencias: hemograma, coagulación, bioquímica PCR o PCT, glucosa, iones, función hepática, función renal, CPK, amonio, gasometría, lactato. El amonio debe sacarse de arteria o de vena, con reposo del grupo muscular y sin hipoxia (sin comprimir o sujetar); conservar el tubo en hielo y procesar antes de una hora. Orina para: tira reactiva (cetonuria).
- Extracciones para envío posterior:*
Muestras de sangre para estudio metabólico específico (laboratorio de referencia: CEDEM-Universidad Autónoma de Madrid): 3 cc de sangre en tubo seco con gel. Separar el suero (1,7 cc) y congela, láctico/pirúvico. Insulina, ACTH, Cortisol, GH, péptido C.
Muestras de orina para estudio metabólico específico (laboratorio de referencia), recogerla lo antes posible y congelar. Cuerpos reductores.

Tabla I. Síntomas de hipoglucemia

Neonato	Lactante/niño mayor
Llanto anormal, palidez	- <i>Leve</i> : palidez/sudoración/náuseas/vómitos/hambre, dolor abdominal/sensación debilidad/temblor
Taquipea, taquicardia	
Temblor/nerviosismo	
Irritabilidad, apatía/letargia	- <i>Moderada</i> : visión borrosa/irritabilidad/apatía/alteración comportamiento/cefalea
Hipotonía/flaccidez	
Dificultad alimentación	- <i>Grave</i> : confusión mental/convulsiones/coma/exitus
Apnea/cianosis	
Convulsiones/coma	- <i>Nocturna</i> : hipersudoración/terrores nocturnos/cefalea matutina

Edad	Hipoglucemia: etiologías más frecuentes
0-1 años	Hiperinsulinismo. Enfermedad metabólica congénita
1-6 años	Hipoglucemia cetósica. Hiperinsulinismo. Alt. hormonales
> 6 años	Hiperinsulinismo (adenomas)

3 Equivalencia

1 ración de hidratos de carbono = 10 gramos de glucosa = 100 ml de zumo; pastillas de 10 g de glucosa.

4 Criterios de alta

No repetición hipoglucemia y asegurada tolerancia oral. Mejoría mantenida (sin infusión IV de glucosa) durante 3 horas. Normalidad clínica absoluta. Desaparición de la cetonemia si existía. Resultados analíticos normales si se ha realizado según el protocolo. Buena tolerancia oral. Posibilidad de tomas frecuentes. En general, todos los pacientes con hipoglucemia demostrada sin causa filiada, deberán ingresarse para completar estudio.

5 Medidas generales

Monitorización. Canalizar vía venosa. Administrar 1 ración de hidratos de carbono de absorción rápida (100 ml de zumo) y, si no se corrige hipoglucemia, pasar a bolos de glucosmón +/- glucagón. Una vez corregida la hipoglucemia, administrar suero glucosado al 10% (10 g de glucosa en 100 ml) por vía IV al ritmo necesario para administrar 4-6 mg/kg/min (2,4-3,6 ml/k/h) de glucosa y para mantener glucemia > 60 mg/dl.

Manejo del paciente ingresado: una vez corregida la hipoglucemia administrar suero glucosado al 10% (10 g de glucosa en 100 ml) por vía IV al ritmo necesario para administrar 4-6 mg/kg/min de glucosa y para mantener glucemia > 60 mg/dl. Las primeras 3-4 horas realizar controles horarios de glucemia, las siguientes 6 horas cada 2 horas y posteriormente, cada 4-8 horas.

- *Dosificación de Glucosmón en hipoglucemia:* glucosmón R50 1 ml/kg + SSF 2 ml/kg, en bolo IV, durante 15 minutos. Si tras la primera dosis no remonta la hipoglucemia, se debe administrar un segundo bolo.

6 Dosificación de glucagón

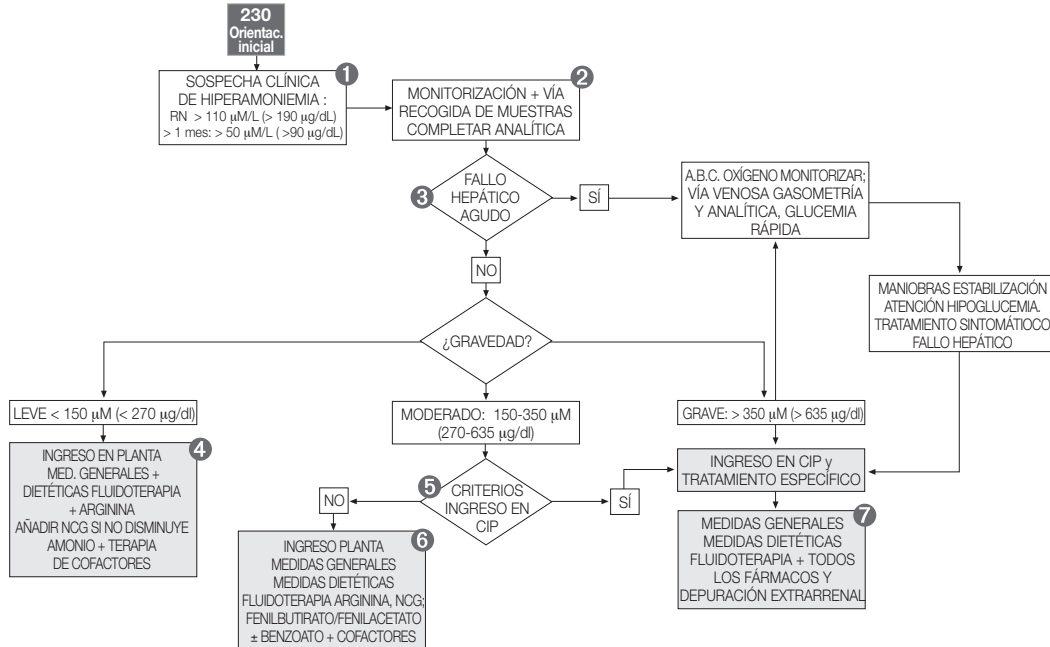
Se administra si tras dos bolos de glucosmón el paciente sigue estando hipoglucémico. Peso paciente < 20 kg: 0,5 mg. Peso paciente > 20 kg: 1 mg. Puede administrarse vía IV, SC o IM.

7 Dosificación de hidrocortisona

Actocortina® 1 amp. = 100/500/1.000 mg, vía IV: 2-8 mg/kg/dosis cada 6-8 horas (máx. 12 mg/24 h).

Bibliografía recomendada

- Clinical Practice Guidelines: Type 1 Diabetes in children and adolescents. Australasian Paediatric Endocrine Group for the Department of Health and Ageing 2005.
- Fluck ChE, Mullis PE. The diabetic child in the emergency room. Ther Umsch 2005; 62 (8): 571-6.
- Lteif AN, Schwenk WF. Hypoglycemia in infants and children. Endocrinol Metab Clin North Am 1999; 28 (3): 619-46.
- Selam JL. Acute metabolic complications of diabetes mellitus (ketoacidosis, hypoglycemia, hyperosmolarity, lactic acidosis). Etiology, physiopathology, diagnosis, emergency treatment of ketoacidosis with drug posology. Rev Prat 2000; 50 (4): 443-50.



Hiperamoniemia en Urgencias

A. Morais López, J.J. Menéndez Suso

- Niveles en el recién nacido considerados patológicos RN > 190 µg/dl (> 110 µM/L).
- Niveles en el lactante mayor de un mes de edad, considerados patológicos > 90 µg/dl (> 50 µM/L).

1 Sospecha clínica de hiperamoniemia

- *Lactante y niño pequeño:*
 - Presentación aguda: encefalopatía aguda, rechazo de tomas, vómitos, irritabilidad, somnolencia, convulsiones, ataxia, letargia, coma.
 - Presentación subaguda: retraso del crecimiento, rechazo de la alimentación, vómitos recurrentes, retraso psicomotor, episodios de desconexión...
- *Niño mayor y adolescente:*
 - Presentación aguda: episodios de encefalopatía aguda que pueden remedar intoxicación o etiología infecciosa. Signos progresivos de edema cerebral.
 - Presentación subaguda/crónica: trastornos del aprendizaje, trastornos del comportamiento, alteraciones de la conducta alimentaria (aversión por algunos alimentos, vómitos recurrentes), síntomas psiquiátricos, síntomas cerebelosos, episodios de desorientación o letargia. Desencadenantes: ingesta proteica, estrés, fiebre... hiperamoniemia.

2 Recogida de muestras y completar analítica (si no se ha hecho previamente)

¿Los niveles de amonio son fiables? El amonio debe sacarse de arteria o de vena, sin comprimir; el tubo debe ser conservado en hielo y procesado antes de una hora. Glucemia y cetonemia/cetonuria (tiras reactivas). Laboratorio de Urgencias: hemograma, coagulación, bioquímica (PCR, glucosa, iones, función hepática, función renal, CPK), gasometría, lactato.

Sangre para:

- Estudio metabólico específico (laboratorio de referencia): 3 cc de sangre en tubo seco con gel. Separar el suero y congelar. Láctico/pirúvico insulina (si hay hipoglucemia).
- Orina para tira reactiva (cetonuria).
- Estudio metabólico específico (laboratorio de referencia): recogerla lo antes posible y congelar.
- Anotar las condiciones en el momento de obtener la analítica (tiempo de ayuno, sueroterapia, medicación).

3 Criterios de fallo hepático

Definido por:

- Encefalopatía (100%) con afectación en grado variable (I prodromos a IV paciente en coma).

Orientación diagnóstica de la hiperamoniemia

	Acidosis metab.	Amonio	Lactato	GOT/GPT	CPK	Á. úrico	3-OH-butirato
Con hipoglucemia							
<i>Alt. cetogénesis</i>	++	N/↑	N/↑	↑	↑	N	↓
<i>Alt. oxidación AG</i>	++	N/↑	↑	↑	↑	N/↑	↓
<i>Acid. glutárica tipo II</i>	++	↑	↑	↑	↑	↑	↓
<i>Hiperinsulinismo-hiperamoniemia</i>	No	↑	N	N	N	N	↓
Sin hipoglucemia							
<i>Trast. ciclo urea</i>	No	↑↑↑	N/↑	↑	N	N	Según ayuno
<i>MSUD</i>	+	N/ leve ↑	N/↑	N	N	N	↑
<i>AIV y A3MC</i>	++	↑↑	↑	N/↑	N	N/↑	↑
<i>AP y AMM</i>	++	↑↑↑	↑	N/↑	N/↑	N/↑	↑
<i>DMC</i>	++	↑↑	↑	N/↑	N	N	↑
<i>AGy</i>	No	↑↑	N	N/↑	N	N	Según ayuno
<i>HHH</i>	+	↑	N	N	N	N	Según ayuno
<i>IPL</i>	+	↑	N	N	N	N	Según ayuno

AG: ácidos grasos. MSUD: enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce. AIV: acidemia isovalérica. A3MC: acidemia 3-metilcrotónica. AP: acidemia propiónica. AMM: acidemia metilmalónica. DMC: deficiencia múltiple de carboxilasas. AGy: atrofia gyrate. HHH: hiperamoniemia-hiperomitinemia-homocitrulinuria. IPL: intolerancia a proteínas con lisinuria.

- Alteración de la coagulación (APP < 50%). Aunque de forma inconstante, pueden asociarse a: vómitos, dolor abdominal, ictericia coluria, signos clínicos de colestasis, sangrado digestivo, etc.

Desde el punto de vista analítico, aparte de la disminución del tiempo de protrombina, se asocia también a disminución fibrinógeno y factores de síntesis hepática (< 50% para V y VII), anti T III. Salvo que exista CIOP el Factor VII suele mantenerse normal.

La insuficiencia hepatocelular aguda es característica la hipoglucemia y disminución de albúmina, colesterol y colinesterasa (a veces intensa). La urea y amonio pueden estar elevados secundariamente a sangrado digestivo.

4 Manejo de la hiperamonemia leve

- *Medidas generales:* canalizar 2 vías periféricas de grueso calibre. Corregir hipoglucemia si está presente. Corregir acidosis asociada si está presente: si $\text{pH} < 7.15$ o bicarbonato < 14 mmol/L, hasta conseguir $\text{pH} 7.25-7.30$, evitando alcalosis. Déficit de bicarbonato = $\text{EB} \times \text{kg} \times 0,3$ (en 3 horas). Administrar analgésicos y antipiréticos para mantener al paciente confortable. Administrar antieméticos si hay vómitos asociados. Puede utilizarse ondansetrón (0,15 mg/kg IV, máximo 8 mg). Tratar enérgicamente los posibles desencadenantes o agravantes: fiebre, infección, ayuno, traumatismo, estreñimiento...
- *Tratamiento dietético:* suspender aporte exógeno de proteínas. Valorar dieta absoluta o dar alimentos apteicos (agua con dextrinomaltosa, zumo...).
- *Fluidos:* glucosa a 10-15 mg/kg/min (SG10% 6-9 ml/kg/h). Mantener niveles de glucemia en 120-170 mg/dl. Administrar insulina rápida (0,05-0,1 U/kg/h) en perfusión IV continua si hiperglucemia mantenida (no reducir aportes de glucosa). Añadir electrolitos. En caso de sospecha de edema cerebral se deberán restringir líquidos, utilizando sueros glu-

cosados más concentrados, para lo que será necesaria la canalización de una vía venosa central e ingreso en UCIP, valorando intubación e hiperventilación moderada (corticoides no indicados y manitol no parece ser eficaz).

• Administración de cofactores:

- Biotina: 30-80 mg/día. Medebiotin® Fuerte ampollas de 5 mg/ml y comprimidos de 5 mg. Útil en acidemia propiónica y déficit múltiple de carboxilasas.
- HidroxicoBALAMINA: 1 mg/día IM. Megamilbedoce® ampollas de 10 mg/2 ml. Útil en acidemia metilmalónica y acidemia metilmalónica con homocistinuria.
- Piridoxina: 300-600 mg/día. Benadon® ampollas de 300 mg/2 ml y comprimidos de 300 mg. Útil en atrofia gyrate.
- Tiamina: 300 mg/día. Benerva® ampollas de 100 mg/ml y comprimidos de 300 mg. Útil en enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce.
- Riboflavina: 100-300 mg/día. Formulación magistral. Útil en déficit múltiple de deshidrogenasas.

• Fármacos utilizados en hiperamonemia leve: estimulantes del ciclo de la urea: arginina y N-Carbamilglutamato.

- L-Arginina: VO/SNG: 700 mg/kg/día en 5 dosis o en forma enteral continua, a una concentración máxima del 10% en suero glucosado 5%. Arginina NM® (viales de 5 g/20 ml y sobres de 7 gramos). L-Arginina SHS® (polvo). IV: misma dosis. Amargine® de laboratorios Special Products (ampollas de 5 g/10 ml de L-Arginina). Para su admi-

nistración, diluir en SG5% o SG10% a una concentración máxima del 10%. Por el momento, sólo disponible como medicamento de uso compasivo.

- N-Carbamilglutamato: primera dosis de 100 mg/kg y, posteriormente, 100-200 mg/kg/día en 4-5 dosis. Carbaglu® Orphan Europe (comprimidos de 200 mg) (máx. 4 g/dosis). Añadir al tratamiento con Arginina si los niveles de amonio no inician mejoría en 2 horas.

5 Criterios de ingreso en CIP

- Afectación neurológica moderada-severa. Necesidad de vías centrales o perfusión de fármacos. Necesidad de depuración extrarrenal. Fallo hepático.

6 Hiperamoniemia moderada

- *Medidas generales + tratamiento dietético + fluidos + cofactores* (ver punto 3).
- *Fármacos utilizados en hiperamoniemia moderada*: estimulantes del ciclo de la urea (ver punto 3).
- *Añadir quelantes del amonio*: fenilbutirato/fenilacetato y benzoato.
 - Fenilbutirato sódico (forma oral)/fenilacetato sódico (forma IV):
Oral/SNG: 500 mg/kg/día en 5 dosis o en forma enteral continua, incorporándolo a la solución enteral de arginina. Si la arginina está al 10%, diluir el fenilbutirato al 7%. En

peso > 20 kg la dosis es 9,9-13 g/m²/día hasta un máximo de 20 g/día. Ammonaps® Swedish Orphan (polvo, comprimidos de 500 mg).

IV: dosis de carga de 250 mg/kg en 90-120 minutos seguida de la misma dosis en perfusión para 24 horas, sin administrar nuevas dosis de carga. En peso > 20 kg la dosis de carga es 5,5 g/m², seguida de la misma dosis en perfusión para 24 horas. Para su administración, diluir al 10% en SG10%. Actualmente, la única especialidad disponible en España es Ammonul® Swedish Orphan viales de 50 ml (fenilacetato sódico + benzoato sódico al 10%, 100 mg/ml de cada uno). Existe una especialidad de fenilbutirato sódico aislado para administración IV (Ambutyrate® de laboratorios *Special Products*, ampollas de 2 g/10 ml), de momento, sólo disponible como medicamento de uso compasivo.

- Benzoato sódico:

Vía oral/SNG: 500 mg/kg/día en 5 dosis o en forma enteral continua, incorporándolo a la solución enteral de arginina y fenilbutirato. Si la arginina está al 10% y el fenilbutirato al 7%, diluir el benzoato al 7%. En niños mayores 5,5 g/m²; toxicidad casi invariablemente con dosis superiores a 750 mg/kg/día. Amzoate® de laboratorios *Special Products* (polvo, comprimidos de 500 mg, solución oral de 100 mg/ml). Por el momento, sólo disponible como medicamento de uso compasivo.

IV: administración IV igual que para el fenilacetato (el pre-

parado comercial disponible en España, Ammonul® Swedish Orphan, lleva los 2 principios activos). Existe una especialidad de benzoato sódico aislado para administración IV (Amzoate® de laboratorios *Special Products*, ampollas de 2 g/10 ml), de momento sólo disponible como medicamento de uso compasivo.

7 Hiperamoniemia grave

- *Medidas generales + Tratamiento dietético + Fluidos + Cofactores* (ver punto 3).
- *Fármacos estimulantes del ácido de la urea* (ver punto 3) asociados a quelantes del amonio (ver punto 6).
- Depuración extrarrenal (UCI):
 - Hemodiafiltración veno-venosa/arterio-venosa continua: si peso <10 kg.
 - Hemodiálisis: si peso >10 kg.
 - ECMO con hemodiálisis o hemodiafiltración: muy efectiva en NH₄ >1.000 µM.
 - Diálisis peritoneal: técnica menos efectiva.
 - Exanguinotransfusión: poco eficaz y de efecto transitorio. Desaconsejada. Puede considerarse si peso < 4 kg.

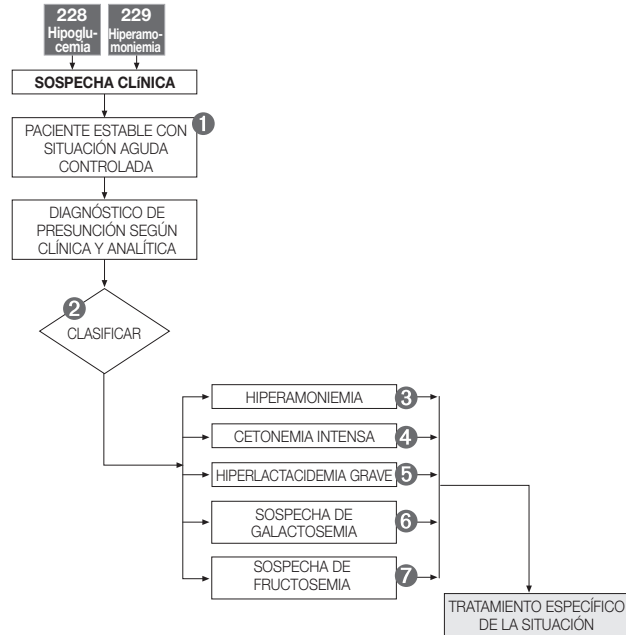
Fármacos a evitar en situación de hiperamoniemia

Ácido valproico, midazolam, ácido acetilsalicílico, pivampicilina, triglicéridos de cadena media (hasta el diagnóstico). Si el paciente presenta convulsiones, pueden utilizarse con

precaución y vigilando los niveles de amonio estrechamente fenitoína, carbamazepina, topiramato y fenobarbital.

Bibliografía recomendada

- Burton BK. Inborn errors of metabolism in infancy: a guide to diagnosis. *Pediatrics* 1998; 102 (6): 1-9.
- Calvo M, Artuch R, Macià E et al. Diagnostic approach to inborn errors of metabolism in an emergency unit. *Pediatr Emerg Care* 2000; 16: 405-08.
- Fernandes J, Saudubray JM, Van den Berghe G. Inborn Metabolic Diseases. Diagnosis and Treatment. 3ª edición. Berlin: Springer-Verlag; 2000.
- Montejo M. Errores congénitos del metabolismo intermediario en urgencias de pediatría. Hiperamoniemia. En: Benito FJ, Mintegi S. Diagnóstico y Tratamiento de Urgencias Pediátricas. 3ª edición. Madrid: Ergon; 2002. p. 335-43.
- Prietsch V, Lindner M, Zschocke J et al. Emergency management of inherited metabolic diseases. *J Inher Metabol Dis* 2002; 25: 531-46.
- Ruiz Pons M, Sánchez-Valverde Visus F, Dalmau Serra J, Gómez López L. Tratamiento Nutricional de los Errores Innatos del Metabolismo. 2ª edición. Madrid: Editorial Drug Farma SL; 2007.
- Sanjurjo P, Baldellou A. Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Metabólicas Hereditarias. 2ª edición. Madrid: Ergon; 2006.
- Saudubray JM, Sedel F, Walter JH. Clinical Approach to treatable inborn metabolic diseases: an introduction. *J Inher Metab Dis* 2006; 29: 261-74.
- Scriver CR, Beaudet AL, Valle D, Sly W, Childs B, Kinzler KW, Vogterstein B. The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Diseases. 8ª edición. New York: McGraw-Hill; 2001.



Orientación diagnóstica-terapéutica de la sospecha de metabolopatía en Urgencias

A. Morais López, R. Lama More

1 Situación aguda controlada

En esta segunda fase (ver primeras medidas en protocolo anterior nº 227), y siempre una vez tratada la situación aguda (hipoglucemia/hiperamoniemia/acidosis metabólica) según sus protocolos específicos y en espera de diagnóstico definitivo, se procederá primero a clasificar la posible alteración metabólica y luego a iniciar las medidas de tratamiento adecuadas a la espera de la confirmación definitiva del proceso.

2 Clasificar según resultados analíticos

Se trata de clasificar a los pacientes dentro de un grupo diagnóstico de sospecha, a la espera de los resultados de las pruebas metabólicas específicas (Tabla I).

Sospecha de metabolopatía con acidosis metabólica						
	Glucemia	Cetonemia	Amonio	Lactato	Cuerpos reduct. orina	
<i>Acidemias orgánicas MSUD, DMC</i>	N	++	↑↑↑ (en MSUD puede ser normal)	N/↑	-	
<i>Alt. cad. respiratoria</i>	N/↓	+	N/↑	↑↑	-	
<i>Déficit PC</i>						
<i>Alt. gluconeogénesis</i>	↓	+	N	↑	-	
<i>Galactosemia/ Fructosemia</i>	↓	+	N	↑	+	
<i>Alt. cetolisis</i>	N/↓	++	N	N	-	
<i>Déficit PDH/ Glucogenosis tipo I</i>	Normal en déficit de PDHB ↓ en glucogenosis I		-	N	↑↑	-
<i>Alt. oxidación AG Alt. cetogénesis Acid. glutárica tipo II</i>	↓	-	↑/N	↑	-	

MSUD: enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce. DMC: deficiencia múltiple de carboxilasas. PC: piruvato carboxilasa. PDH: piruvato deshidrogenasa. AG: ácidos grasos.

Sospecha de metabopatía sin acidosis metabólica

	Glucemia	Cetonemia	Amonio	Lactato
Trastornos ciclo urea	N	Según ayuno	↑↑↑	N/↑
Hiperinsulinismo-hiperamoniemia	↓	-	↑	N
Hipoglucemia cetósica	↓	++	N	N
Glucogenosis tipo III				
Déf. glucógeno sintetasa	↓	++	Amonio N Hepatomegalia Lactato ↑ postprandial	

3 Sospecha de alguno de los cuadros que pueden dar lugar a hiperamoniemia

De manera general, iniciar aporte calórico-proteico para evitar catabolismo, preferentemente por vía oral o por sonda. Nutrición parenteral sólo si intolerancia digestiva.

Proteínas: 0,3 g/kg/día, subiendo cada 24-48 horas hasta un máximo de 0,8 g/kg/día, controlando el amonio cada 12 horas. Calorías: 100 Kcal/kg/día en lactantes. En niños, cubrir el gasto energético basal x 1,3 (Tabla II).

- Si se sospecha alteración de la β -oxidación de ácidos grasos dar proteínas con un módulo de aminoácidos, por ejem., mezcla completa de Aminoácidos® (SHS): 100 g aportan 328 kcal y 82 g de proteínas. Dar el resto del aporte calórico con un módulo de dextrinomaltoza, por ejem., Fantomalt®

(Nutricia), Maxijul® (SHS), etc: 100 g aportan aproximadamente 380 Kcal. Diluir al 5-10% en el volumen final.

- Si se sospecha alteración del ciclo de la urea:
 - Dar proteínas con un módulo de aminoácidos esenciales: Essential Aminoacid Mix® (SHS) aporta, por cada 100 g, 316 Kcal y 79 g de proteínas. Dialamine® (SHS) aporta, por cada 100 g, 360 kcal, 25 g de proteínas y 65 g de hidratos de carbono.
 - Dar el resto del aporte calórico con módulos de dextrinomaltoza y lípidos (aceite LCT, aceite MCT) o con fórmula exenta de proteínas: PFD-1® (Mead-Johnson) aporta, por cada 100 g, 530 Kcal, 60 g de carbohidratos y 32 g de lípidos. PFD-2® (Mead-Johnson) aporta, por cada 100 g, 400 kcal, 88 g de carbohidratos y 4,8 g de lípi-

dos. Energyvit® (SHS) aporta, por cada 100 g, 492 kcal, 66,7 g de carbohidratos y 25 g de lípidos. Los lípidos deben suponer el 33-35% del aporte calórico (1 g = 9 kcal).

También existen fórmulas completas con las proteínas en forma de aminoácidos esenciales: WND-1® (Mead-Johnson) aporta, por cada 100 g, 500 kcal, 6,5 g de proteínas, 60 g de carbohidratos y 26 g de lípidos.

- En las demás sospechas que puedan cursar con hiperamoniemia:
 - Dar proteínas con una fórmula completa (por ejemplo, fórmula de inicio). Dar el resto del aporte calórico con módulos de dextrinomaltoza y lípidos (aceite LCT, aceite MCT) o con fórmula exenta de proteínas.

4 Sospecha de alguno de los cuadros que pueden dar lugar a cetonemia intensa

Mantener glucosa IV al 10%. Mantener bicarbonato según el grado de acidosis metabólica. Dieta de composición normal (salvo que exista hiperamoniemia), manteniendo enteral nocturna con fórmula de lactante (suplementada con módulos de dextrinomaltoza y lípidos si se precisa para completar el aporte calórico) o con fórmula estándar de niño mayor. Puede ser necesaria nutrición enteral 24 horas.

5 Sospecha de cuadro que pueden dar lugar a hiperlactacidemia grave

Monitorizar estrechamente los niveles de lactato tras iniciar los aportes de glucosa IV, ya que habrá que disminuirlos si los niveles de lactato aumentan.

- *Si se sospecha glucogenosis tipo I:*
Aporte exógeno de glucosa continuo, según la edad del paciente: 7-9 mg/kg/min en < 1 año, 6-8 mg/kg/min en 1-3 años, 6-7 mg/kg/min en 3-6 años, 5-6 mg/kg/min en 6-12 años. Al iniciar dieta, aportar el 60-70% de las calorías como hidratos de carbono, administrando nutrición enteral nocturna y evitando azúcares simple (sacarosa).
- *Si la sospecha es de déficit de PDH:*
Dicloroacetato VO 25-100 mg/kg/día en 2 dosis. Presentación en polvo de laboratorios *Special Products*, de momento únicamente disponible como especialidad de uso compasivo. Tiamina 100-200 mg/día (referida mejoría en algunos casos, en combinación con el dicloroacetato). Reducir el aporte de carbohidratos.

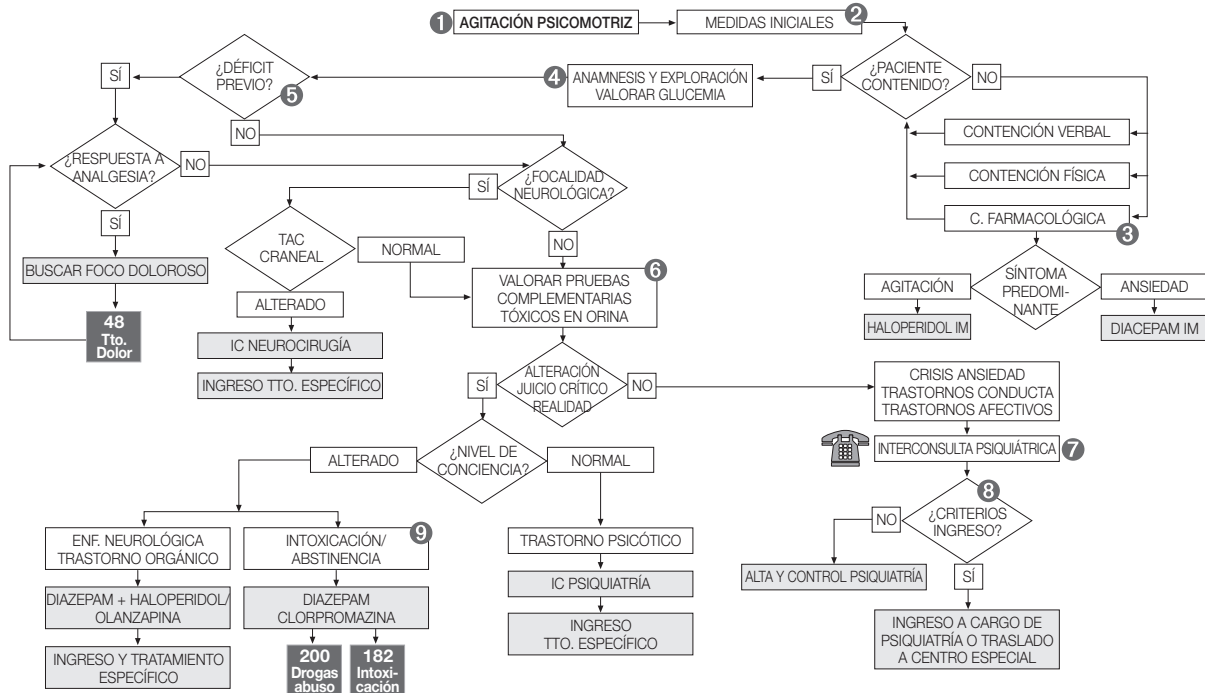
6 Sospecha de galactosemia

Clínica y analítica compatibles, disfunción hepática, tubulopatía proximal, sepsis (*E. coli*), cataratas, cuerpos reductores en orina positivos. Retirada de galactosa de la dieta.



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS



Agitación psicomotriz y ansiedad en Urgencias

P. Laita de Roda, J.J. Menéndez Suso

1 Conceptos

Se entiende por agitación psicomotriz el estado de hiperactividad psíquica y motora, variable en la intensidad y en su intencionalidad. Surge en contexto de cuadros, tanto psíquicos como orgánicos. La ansiedad, por el contrario, es una vivencia subjetiva de malestar, incomodidad, tensión o miedo.

2 Medidas iniciales

Van destinadas a reducir el riesgo físico para el paciente y para el personal sanitario que le atiende; así como, a conseguir un nivel de colaboración que facilite la anamnesis y la exploración posterior. Se atenderá al paciente en un lugar tranquilo y libre de objetos arrojados. Si los acompañantes del paciente ejercen un efecto estabilizador, se permitirá su presencia. Inicialmente, se debe intentar calmar verbalmente al paciente, actuando con firmeza y seguridad, y evitando que se sienta atrapado o humillado. Si no se consigue contener verbalmente al paciente, se avisará al personal del Servicio de Seguridad del hospital para proceder a su contención con medidas físicas. Para ello, se debe emplear personal entrenado en número suficiente; así como, artilugios de contención adecuados. Posteriormente, se comprobará periódicamente la seguridad y comodidad del paciente. Si a pesar de

la contención física persiste la agitación imposibilitando la exploración, se recurrirá a medidas farmacológicas. Descartar hipoxia e hipoglucemia en cuanto la situación lo permita.

3 Contención farmacológica

Cuando sea preciso contener a un paciente muy agitado o lento, con riesgo para su propia integridad o la de personas de su entorno, puede administrarse medicación sin el consentimiento del paciente o de sus acompañantes. Si predominan los signos de ansiedad se utilizará diazepam y, si predominan los de agitación, haloperidol. Siempre que se pueda se utilizará la vía oral, aunque si el paciente no colabora (frecuente), se optará por la vía intramuscular.

- Diazepam*: 0,2-0,5 mg/kg VO, IM o IV. Repetible cada 3-4 horas. Dosis máx. 5 mg/dosis en < 5 años y 10 mg/dosis en > 5 años. Presentaciones: Valium amp. 10 mg/2 ml. La absorción IM es errática. Por vo se absorbe mejor.
- Haloperidol*: de 3 a 6 años: 0,01-0,03 mg/kg/día, c/8-12 h, VO. De 6-12 años: 0,1 mg/kg/día, c/8-12 h, VO; 1-3 mg/dosis, IM, repetibles cada 30-60 minutos. Dosis máx 0,15 mg/kg/día. En > 12 años: 2-5 mg/dosis, IM, repetibles cada 30-60 minutos hasta control síntomas (dosis

máx. total 10-30 mg). Presentación: Haloperidol gotas 2 mg/ml (1 gota = 0,1 mg); ampollas 5 mg/1 ml, 50 mg/1 ml, 100 mg/1 ml.

- c) *Biperideno*: se empleará, si tras la administración de haloperidol, aparecen signos de extrapiramidismo (disonías, espasmos...). Dosis: 0,05 mg/kg, IM o IV. Repetible a los 30 minutos. Dosis máx 5 mg/dosis. Presentación: Akineton amp. 5 mg/1 ml.
- d) *Clorpromazina*: 2,5-6 mg/kg/día, c/ 6-8 h, VO, IM o IV. Dosis diaria máx. 40 mg (< 5 años) o 75 mg (> 5 años). Presentación: Largactil gotas 1 ml = 40 mg, comp. 25 y 100 mg y amp. 25 mg/5 ml.
- e) *Olanzapina*: dosis inicial 2,5 mg, una dosis al día, VO o IM. Puede aumentarse hasta 10 mg al día (0,12-0,3 mg/kg/día). Presentación: Zyprexa velotabs orodispersable 5 y 10 mg, amp. 5 mg/ml.

4 Anamnesis y exploración

En la anamnesis preguntar por: antecedentes psiquiátricos, situaciones estresantes recientes, ingesta de medicamentos o tóxicos, síntomas físicos asociados (fiebre, cefalea, palpitaciones, sudoración...). Anotar duración, intensidad, precipitante y variación de los síntomas. En la exploración, prestar especial atención a los datos de la exploración neurológica (nivel de conciencia, pupilas, localización, meningismo). Se debe vigilar la presencia de signos físicos que sugieran la organicidad del cuadro (into-

Causas orgánicas de ansiedad/agitación

Neurológicas: tumores SNC, TCE, migraña, encefalitis, ACVA, Hemorragia subaracnoidea, epilepsia, *delirium*, demencia, enfermedad de Wilson, enfermedad de Huntington, sífilis cerebral

Endocrino-metabólicas: hipo/hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, hipoglucemia, feocromocitoma, síndrome de Cushing, déficit B12 y ácido nicotínico (Pelagra)

Reumatológicas: lupus sistémico, artritis reumatoide

Intoxicaciones y efectos secundarios farmacológicos

Otras: hipoxia, anemia, IAM, insuficiencia cardiaca, prolapso mitral, TEP, taquicardia supraventricular, síndrome carcinoide, porfiria

xicaciones, trastornos neurológicos, etc.). Valorar posibilidad de glucemia rápida si no se ha hecho.

5 Pacientes con trastornos del desarrollo o déficits cognitivos conocidos

En muchos de estos pacientes la agitación puede aparecer como consecuencia del cambio ambiental que supone la estancia en la sala de Urgencias. En estos pacientes siempre se debe considerar la posibilidad de que la agitación sea consecuencia de un proceso orgánico subyacente, causante de malestar físico (infecciones, prurito, deshidratación, fracturas ocultas, cefalea. Odontalgia, otalgia, dolor abdominal, sed o deshidratación), o de una ruptura de las rutinas habituales. Se debe realizar siem-

pre un ensayo terapéutico con analgésicos y, si hay mejoría de los síntomas, buscar el foco del dolor.

6 Pruebas complementarias

Cuando se sospeche o se pretenda descartar organicidad se podrán realizar diferentes pruebas complementarias, entre ellas: determinación de tóxicos en orina, analítica de sangre (hemograma, bioquímica con glucosina y gasometría), valorar *punción lumbar* y ECG.

7 Criterios para interconsultar con Psiquiatría

Antecedente psiquiátrico y pacientes medicados, ausencia de respuesta a medicación ansiolítica utilizada en el Servicio de Urgencias, dificultad de contención en el domicilio, ideación o riesgo autolítico o heterolítico, situación familiar desfavorable. En el caso de que se trate del primer episodio de crisis de ansiedad, con un desencadenante evidente y con buena respuesta a la medicación administrada en Urgencias, se podría dar de alta al paciente sin precisar evaluación por Psiquiatría, para su futuro seguimiento ambulatorio por su pediatra. Éste valorará la necesidad de remitirlo secundariamente al Centro de Salud Mental del área según evolución.

8 Criterios de ingreso

Ideación o intento de suicidio, conducta homicida o muy agresiva, incapacidad de la familia para cuidar al niño, maltrato físico o

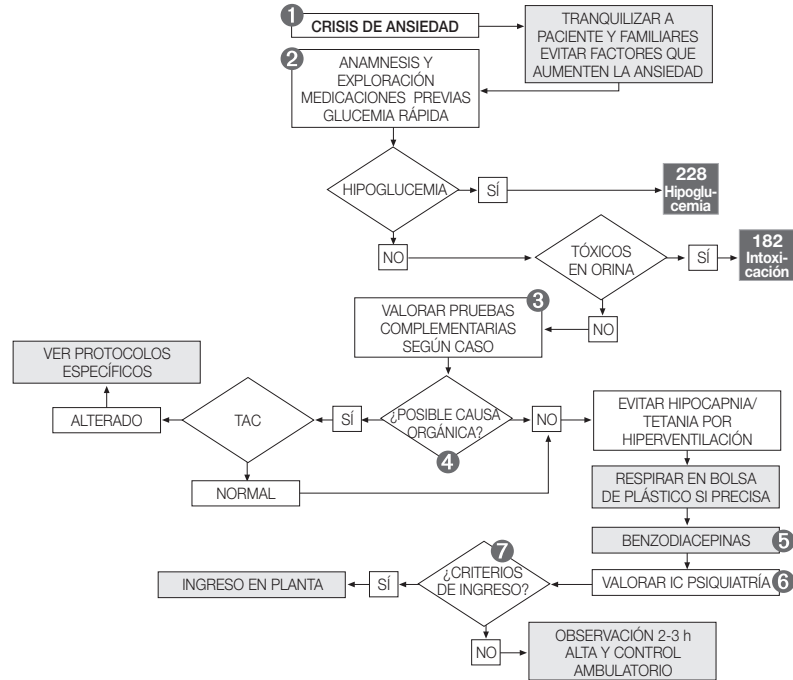
abuso sexual, fracaso del tratamiento ambulatorio, necesidad de garantizar la estabilización del paciente o de ajustar de la medicación de base, siempre de acuerdo con el psiquiatra de guardia.

9 Intoxicaciones y abstinencia

Son dos causas importantes de síndrome de agitación psicomotriz. Las intoxicaciones más frecuentes son: por alcohol, cocaína, anfetaminas y éxtasis. Los síndromes de abstinencia más frecuentes son los de alcohol, opiodes y benzodiazepinas. Para su tratamiento están especialmente indicadas las benzodiacepinas y la clorpromazina (ver protocolo nº 200).

Bibliografía recomendada

- Edelson GA, Gómez JP. Psychiatric emergencies in adolescents. *Adolesc Med Clin* 2006; 17 (1): 183-204.
- Halamandaris PV, Anderson TR. Children and adolescents in the psychiatric emergency setting. *Psychiatr Clin North Am* 1999; 22 (4): 865-74.
- Jiménez Busselo MT, Arago Domingo J, Nuno Ballesteros A, Lono Capote J, Ochando Perales G. Management of agitated, violent or psychotic patients in the emergency department: an overdue protocol for an increasing problem. *An Pediatr* 2005; 63 (6): 526-36.
- Sater N, Constantino JN. Pediatric emergencies in children with psychiatric conditions. *Pediatr Emerg Care* 1998; 14 (1): 42-50.



Crisis de ansiedad (sin agitación) en Urgencias

P. Laita de Roda, J.J. Menéndez Suso

1 Conceptos

La ansiedad es un estado caracterizado por un sentimiento de miedo, acompañado de signos somáticos, que indican hiperactividad del sistema nervioso autónomo. La ansiedad es continua en el *trastorno de ansiedad generalizada*. Sin embargo, ésta se puede presentar de manera recortada en ataques o crisis de ansiedad (*panic attack*): período concreto en el que el paciente experimenta miedo o malestar intenso, asociando cuatro o más de los síntomas referidos en la tabla. El trastorno de pánico o de angustia se define por la sucesión de crisis de ansiedad en el mismo paciente.

2 Anamnesis y exploración

Orientadas a descartar causa orgánica como: posible hipoglucemia, intoxicación (drogas abuso, alcohol, CO, hipoxia, efecto secundario medicaciones e hipoglucecemia, etc). Descartar trauma reciente, TCE, reacción anafiláctica, enfermedad de base (hepatopatía, HTA, etc.). Indagar posibles motivos psicológicos, incluyendo maltrato y/o abuso sexual.

Exploración exhaustiva, descartar cualquier tipo de actividad comicial o postcomicial, focalidad o proceso orgánico (ver más abajo causas orgánicas de ansiedad).

Criterios diagnósticos de crisis de ansiedad según el DSM-IV-TR

Período definido de miedo o malestar intenso con cuatro o más de los siguientes síntomas:

- 1) Palpitaciones, latido cardíaco intenso o taquicardia;
- 2) Sudoración;
- 3) Temblor o escalofríos;
- 4) Disnea;
- 5) Sensación de atragantamiento;
- 6) Dolor o molestias torácicas;
- 7) Náuseas o malestar abdominal;
- 8) Sensación de mareo, inestabilidad, aturdimiento o debilidad;
- 9) Desrealización (sentimiento de irrealidad) o despersonalización;
- 10) Miedo a perder el control o “volverse loco”;
- 11) Miedo a morir;
- 12) Parestesias;
- 14) Episodios de acaloramiento

3 Pruebas complementarias

Si tras la anamnesis y exploración se sospecha organicidad, se valorará la realización de: ECG, Rx tórax y analítica de sangre orientada a la sospecha.

4 Causas orgánicas de ansiedad

Se resumen en la siguiente tabla. En niños se deben descartar especialmente: la crisis asmática, la hipoglucemia, las arritmias cardíacas y las intoxicaciones.

Causas orgánicas de ansiedad

Neurológicas: tumores SNC, TCE, migraña, encefalitis, ACVA, hemorragia subaracnoidea, epilepsia, *delirium*, demencia, enfermedad de Wilson, enfermedad de Huntington, sífilis cerebral

Endocrino-metabólicas: hipo/hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, hipoglucemia, feocromocitoma, Sd. Cushing, déficit B12 y ácido nicotínico (Pelagra)

Inmunológicas: lupus sistémico, artritis reumatoide, poliarteritis nudosa, arteritis temporal

Intoxicaciones y efectos secundarios farmacológicos: cocaína, anfetaminas, cannabis, alucinógenos, cafeína, anticolinérgicos

Otras: hipoxia, anemia, IAM, insuficiencia cardiaca, prolapso mitral, TEP, taquicardia supraventricular, síndrome carcinoide, porfiria, sd. premenstrual, uremia, reacción anafiláctica

5 Benzodiacepinas en la crisis de ansiedad

Siempre que se pueda se utilizará la vía oral, aunque si el paciente no colabora, se optará por la vía intramuscular.

- a) *Diazepam*: 0,2-0,5 mg/kg VO, IM o IV. Repetible cada 3-4 horas. Dosis máx. 5 mg/dosis en < 5 años y 10 mg/dosis en > 5 años. Presentaciones: Valium o Diazepam. Gotas 2 mg/1 ml; Comp. 2,5, 5, 10 y 25 mg; Amp. 10 mg/2 ml. Por vía IM la absorción es errática. Por VO la absorción es buena.

- b) *Lorazepam*: 0,05-0,1 mg/kg/dosis VO, IM o IV. Se puede repetir una segunda dosis en 20 minutos. Dosis máx. 10 mg/día. Presentaciones: Orfidal, Idalprem. Comp. 1, 2 y 5 mg; amp. 2 y 4 mg/ml. Muy buena absorción por vía oral o sublingual (inicio de acción en 20-30 minutos). Aunque la absorción IM es mucho mejor que la de diazepam, en España no se ha comercializado la formulación parenteral.

- c) *Clorazepato dipotásico*: 0,5 mg/kg/día, en 2-3 dosis, VO, IM o IV. Dosis máx. 1-2 mg/kg/día (50 mg/día). Presentaciones: Tranxilium. Sobr. 2,5 mg; cáps. 5, 10, 15 mg; comp. 50 mg; vial 20 mg/2 ml, 50 mg/2,5 ml; 100 mg/5 ml. Se suele utilizar como tratamiento de mantenimiento en los trastornos de ansiedad generalizada o en los trastornos de pánico con o sin agorafobia. También se puede emplear en la crisis de ansiedad (0,2 mg/kg/dosis).

6 Criterios para interconsultar con psiquiatría

Antecedente psiquiátrico y pacientes medicados, ausencia de respuesta a medicación ansiolítica utilizada en el Servicio de Urgencias, situación familiar desfavorable.

7 Criterios de ingreso

Ideación o intento de suicidio, conducta homicida o muy agresiva, incapacidad de la familia para cuidar al niño, maltrato físico o abuso sexual, fracaso del tratamiento ambulatorio, nece-

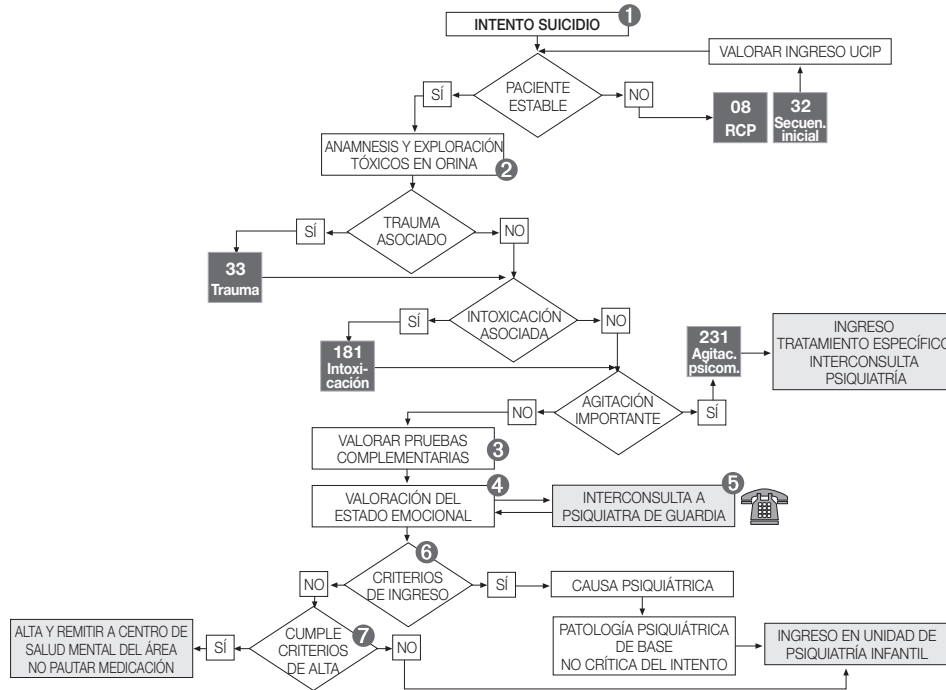
sidad de garantizar la estabilización del paciente o de ajustar de la medicación de base, siempre de acuerdo con el psiquiatra de guardia. Los pacientes con ideación o intento de suicidio deben ingresar en Unidad de Psiquiatría (medidas especiales), no en una planta de pediatría normal donde se carece del control adecuado.

En el caso de que se trate del primer episodio de crisis de ansiedad, con un desencadenante evidente y con buena respuesta a la medicación administrada en Urgencias, se podría dar de alta al paciente sin precisar evaluación por Psiquiatría ni medicación ansiolítica de mantenimiento, para su futuro seguimiento ambulatorio por su pediatra. Éste valorará la necesidad de remitirlo secundariamente al Centro de Salud Mental del área según evolución.

Notas

Bibliografía recomendada

- Edelsohn GA, Gómez JP. Psychiatric emergencies in adolescents. *Adolesc Med Clin* 2006; 17 (1): 183-204.
- Halamandaris PV, Anderson TR. Children and adolescents in the psychiatric emergency setting. *Psychiatr Clin North Am* 1999; 22 (4): 865-74.
- Jiménez Busselo MT, Arago Domingo J, Nuno Ballesteros A, Lono Capote J, Ochando Perales G. Management of agitated, violent or psychotic patients in the emergency department: an overdue protocol for an increasing problem. *An Pediatr* 2005; 63 (6): 526-36.
- Masi G, Pari C, Millepiedi S. Pharmacological treatment options for panic disorder in children and adolescents. *Expert Opin Pharma* 2006; 7 (5): 545-54.
- Sater N, Constantino JN. Pediatric emergencies in children with psychiatric conditions. *Pediatr Emerg Care* 1998; 14 (1): 42-50.



Intento de suicidio en Urgencias

P. Laita Roda, J.J. Menéndez Suso, S. Kassem Vargas

1 Intento de suicidio

El intento de suicidio en la edad pediátrica suele ser un medio para manifestar desesperación, pedir ayuda, escapar de un conflicto, de la ansiedad o de la soledad. Supone un descontrol pulsional, que una vez sucedido, les aterra y les lleva a pedir ayuda para evitar morir. Los varones recurren a métodos más violentos y logran con más frecuencia consumar el intento. Por ello, el cuadro habitual es el de una mujer, adolescente, que intenta suicidarse sin premeditación y sin ánimo de acabar con su vida y, cuyo método de suicidio, suele ser la ingestión de medicamentos. La personalidad suele ser insegura, con afectividad inestable, ansiosa y con baja tolerancia a la frustración. En su ambiente destaca: el aislamiento, la soledad y los antecedentes depresivos o suicidas. El desencadenante habitual suelen ser frustraciones afectivas.

2 Anamnesis y exploración inicial

Se debe realizar un exploración rápida pero cuidadosa, prestando especial atención a: constantes vitales, nivel de conciencia y orientación y signos clínicos de intoxicación o abstinencia, así como, al método de suicidio elegido, presencia de alteraciones sugestivas de procesos orgánicos, intentos de sui-

cidio previos (cicatrices, erosiones, cortes), maltrato físico o abuso sexual. Presencia de medicaciones o drogas en el incidente.

3 Pruebas complementarias

En función del método de suicidio elegido y/o de los hallazgos de la anamnesis y la exploración, podrán realizarse diferentes estudios complementarios. Entre ellos: tóxicos en orina, niveles de paracetamol o ácido acetil-salicílico, analítica de sangre (hemograma, bioquímica, coagulación), test de embarazo, etc.

4 Valoración del estado emocional

Se debe velar, en todo momento, por la seguridad del paciente y del personal sanitario que le atiende. La atención se desarrollará en un lugar tranquilo, exento de sustancias u objetos potencialmente letales. Se tomará una actitud empática y receptiva con el paciente, evitando las críticas y los juicios personales. Si el paciente está intoxicado o bajo los efectos de medicación ansiolítica/neuroléptica, se deberá demorar la valoración para procurar que la información que ofrece el paciente no se vea artefactada. Tras la valoración del niño, se deberá recabar información de los padres/cuidadores.

Anamnesis en el paciente con ideas de suicidio*Se deberán abordar los siguientes temas:*

1. Ideación: desde cuándo y cuánto tiempo al día
2. Planes: métodos, letalidad, grado de planificación, factores que lo motivan
3. Intentos de suicidio previos: número y métodos
4. Acceso a armas de fuego o letales
5. Trastornos psiquiátricos de base: diagnóstico, medicación y hospitalizaciones previas
6. Ingesta de alcohol o drogas
7. Antecedentes familiares: enfermedades psiquiátricas, abuso de sustancias o suicidio
8. Relaciones socio-familiares

9. Antecedentes de maltrato físico o abuso sexual
10. Orientación sexual
11. Factores estresantes recientes (rupturas sentimentales, evaluación escolar, despido laboral, enemistades, muertes de familiares)
12. Proyecto de vida, razones para seguir viviendo y pensamientos positivos

Anamnesis en el paciente que ha intentado suicidarse*Además de los anteriores, se preguntará por:*

1. Método elegido
2. Intencionalidad
3. Medidas tomadas para evitar o facilitar su descubrimiento
4. Utilización de sustancias (alcohol, drogas) antes del intento

5 Interconsulta con el psiquiatra de guardia

Todos los pacientes que han experimentado un intento de suicidio requieren de evaluación y seguimiento psiquiátrico. Cuando el paciente reúna criterios de ingreso, es obligada la valoración urgente por el psiquiatra de guardia. Sólo en los casos en los que se cumplan todos los criterios de alta, la valoración por el psiquiatra se podría demorar para realizarse de manera ambulatoria en el Centro de Salud Mental del área. Se puede remitir “preferente” al CSM de su área con el volante de la urgencia.

6 Criterios de ingresoa) *Criterios generales*

Pacientes intoxicados o con trastornos médico-quirúrgicos secundarios al intento que requieran tratamiento hospitalario; si el mecanismo de suicidio es muy agresivo o cuando el paciente ha procurado evitar el descubrimiento del intento de suicidio; pacientes con trastorno psiquiátrico de base, con historia de abuso de drogas, enfermedad médica asociada, múltiples intentos de suicidio previos, ausencia o pobre crítica del intento actual, persistencia de la ideación suicida o con soporte socio-familiar deficitario.

El personal de urgencias tiene un papel fundamental en concienciar al paciente y a la familia, lo que será fundamental para la correcta adhesión al tratamiento y al seguimiento posterior.

b) *Criterios de ingreso psiquiátricos*

Los pacientes que no hagan crítica de lo ocurrido y/o que

tengan antecedentes de enfermedad psiquiátrica ya diagnosticada, deberán permanecer ingresados en una Unidad de Psiquiatría Infantil (derivar a los hospitales que dispongan de ella).

7 Criterios de alta (ver Tabla siguiente)

Criterios para dar de alta a los pacientes tras un intento de suicidio

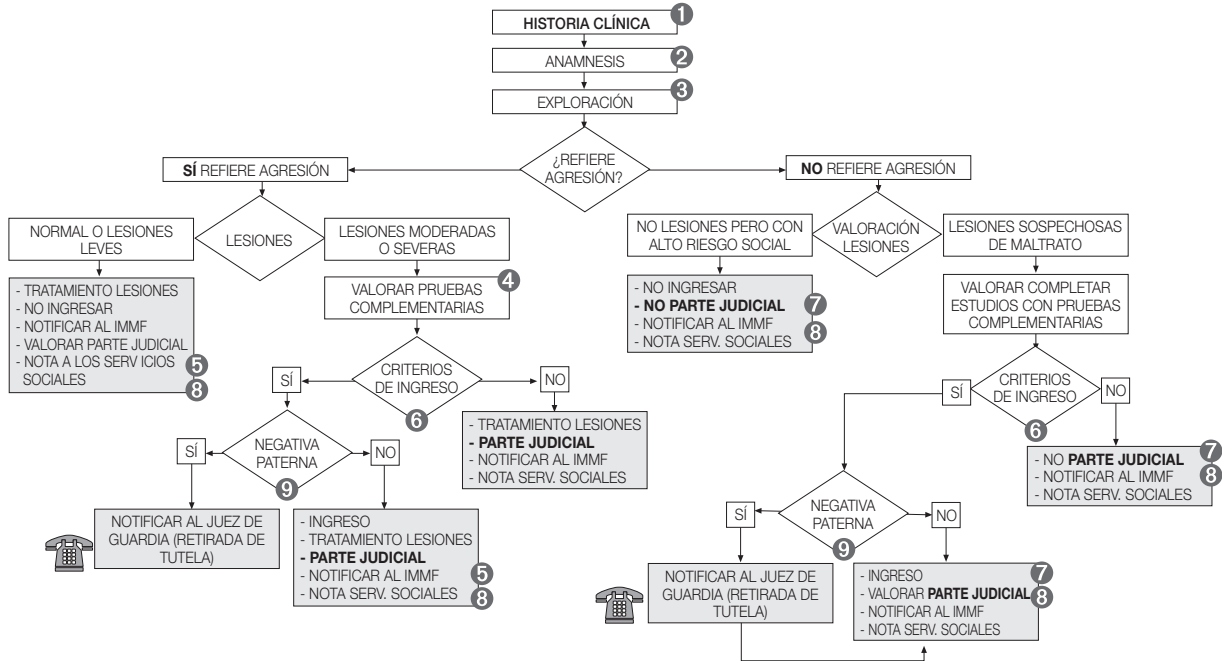
Deben cumplirse todos los siguientes:

1. El paciente no presenta signos de intoxicación ni patología médico-quirúrgica secundaria al intento de suicidio que requiera tratamiento hospitalario
2. El paciente hace crítica del intento y no presenta ideas o planes de suicidio actualmente
3. Existe buen soporte familiar
4. Capacidad y compromiso de los familiares para mantener una vigilancia estrecha del paciente en el domicilio, así como, para retirar de su entorno todo tipo de material potencialmente letal (alcohol, medicamentos, drogas, armas)
5. Que el paciente y los familiares dispongan de un teléfono de contacto y de la opción de volver al Servicio de Urgencias, si la situación del paciente empeora
6. Que se pueda concertar rápidamente la cita en el Centro de Salud Mental del área, para su evaluación y seguimiento de manera ambulatoria



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

OTRAS URGENCIAS



Maltrato infantil (sin abuso sexual)

J. Martín Sánchez, S. García García

1 Hoja de historia clínica

Único documento que consta de la atención al paciente. Debe confeccionarse con la máxima atención en todos sus apartados, anotando también: las circunstancias de la llegada, los acompañantes, las actitudes de éstos y las supuestas víctimas, la hora en que realizan la consulta, la justificación que aducen, etc. No olvidar la identificación del médico que atiende.

2 Anamnesis

• Entrevista con la víctima:

Debe hacerse directamente a la víctima si tiene edad de verbalizar.

Si acude con la policía y/o con copia de la denuncia efectuada, *debemos evitar* la repetición del relato por parte del menor o hacerlo en su presencia, porque sería contraproducente.

En caso de que seamos los primeros en detectarlo le entrevistaremos, a ser posible, sin los padres y con algún testigo presente (enfermera del servicio o persona de confianza), para conocer cómo es su vida habitual, con quién se relaciona y, después le preguntaremos por las lesiones.

En general, un niño que sufre auténtico MI intenta ocultar el origen y justifica al maltratador por miedo a represalias,

Análisis del relato (coherencia)

- Detalles inconsistentes
- Cambian los detalles cuando se repite
- Parece preocuparse por el niño, pero no está preocupado por la gravedad de la lesión
- Pequeños traumas, grandes lesiones
- "Lesiones mágicas" (apareció de repente)
- "No sabe" quien se lo hizo
- Lesiones autoinflingidas no compatibles con edad
- Lesiones achacadas al hermano o a otro niño
- Respuesta del paciente no coincide
- No suelen acudir a citas concertadas previamente
- A veces, acuden sin motivo aparente
- Ausencia de informes ingresos previos, consultas
- Cambios frecuentes de médicos
- Cambios frecuentes de hospital (Urgencias)
- Contexto familiar "opaco"

más cierto cuanto más cercano es el maltratador (padres). Por esta razón, tampoco interesa obligarle a confesar la realidad y nos bastará con las incongruencias de la explicación. La tarea del pediatra no es identificar culpables, sino

detectar el hecho del maltrato, detener su progresión y denunciar el hecho si procede.

- **Entrevista con el acompañante:**
Tiene por objeto obtener la versión separada de los hechos relacionados con las lesiones. También nos interesa comparar las versiones sobre la vida de la familia en general y del niño en particular. No se trata tanto de encontrar un culpable, como de conocer las circunstancias que han llevado a esa situación, por si fueran susceptibles de modificación.
- **Análisis de la coherencia del relato:** (ver Tabla)
Al final de la entrevista tenemos que conocer: dónde se han producido las lesiones, con quién estaba el menor, cuándo se produjeron, cómo se las produjo, y por qué se llegó a esa situación. La actitud de los maltratadores suele ser, en ocasiones, “especial” (fuera de lo normal) e interesa que quede reflejada en la historia.

Los objetivos finales de la entrevista son:

- a) La valoración de la coherencia del relato.
- b) Obtener la supuesta cronología de las diferentes lesiones.
- c) Descripción de los posibles mecanismos y circunstancias.
- d) Obtener información sobre los factores del riesgo, relacionados con los cuidadores y con la víctima.

3 Exploración

Se hará en todos los casos completa y después de la entrevista.

Sospechar maltrato en caso de:

- Lesión física de apariencia no accidental
- Lesiones con efecto desproporcionado al mecanismo
- Cuadro inexplicable para la edad del niño
- Intoxicación y accidentes de repetición
- Cualquier enfermedad no etiquetada de aparición brusca con componente neurológico o metabólico

Factores de riesgo cuidadores

- Antecedentes de MI sufrido por los cuidadores
- Padres muy jóvenes
- Escasas habilidades interpersonales
- Padres no biológicos
- Padre único
- Violencia en relación de pareja
- Disciplina coercitiva
- Baja tolerancia al estrés
- Entorno relacionado alcohol y drogas de abuso
- Hacinamiento (inmigrantes)
- Aceptación cultural de la violencia
- Aislamiento social
- Pobreza y problemas laborales
- Escaso apoyo social

Factores de riesgo víctima

- Prematuridad
- < 1 año. Llanto (correlación +)
- No deseado, a veces, adoptados
- Oposicionista, difícil
- Alteraciones conducta (TDAH)
- Minusvalías
- Enfermedad crónica
- Retraso mental
- Enuresis
- Encopresis
- Hiporexia

- *Aspecto general*: buscar signos de trato negligente (desnutrición, poca higiene, ropa inadecuada a la estación, cicatrices de lesiones previas),
- *Lesiones sospechosas o específicas (ver tabla de valoración de las lesiones)*: diferenciar lesiones accidentales respecto a provocadas (ver Tabla). Identificar la cronología real de las lesiones y confrontar con el relato. Tener presente que los lactantes que han sufrido trauma craneal o sacudidas (trauma por agitación o zarandeo), pueden presentarse sin lesiones físicas aparentes, tan solo como: un niño irritable, llanto persistente, vómitos o que ha presentado un ataque de cianosis inexplicable, incluso puede sugerir una metabolopatía, sepsis, etc.

4 Pruebas complementarias

Realizar solo en casos seleccionados de sospecha de MI.

- *Serie ósea (cráneo, columna, cintura escapular, pelvis, huesos largos)*
 - En mayores de 1 año con cualquier lesión de maltrato físico.
 - En menores de 1 año con signos muy evidentes de negligencia (aunque no tengan lesiones); a éstos últimos también se le realizará fondo de ojo.

Son lesiones específicas de MI las fracturas múltiples, las epifisarias y las de costillas.
- Fondo de ojo.

Evolución del color de los hematomas

Tiempo después del traumatismo	Color del hematoma
Inmediato (< de 1 día)	Negruzco
7-10 días	Verdoso
2 semanas o más	Amarillento

- En el TCE en pacientes menores de 3 años:
 - La *TAC craneal* sin contraste es la prueba reina para diagnóstico de MI, y se debe hacer en todos los casos en que se sospecha que el TCE no es accidental, aunque no haya signos neurológicos. Puede mostrar hemorragia, edema y lesiones hipóxico-isquémicas. Una pequeña hemorragia subdural interhemisférica tiene gran especificidad de MI y, puede confundirse con un seno sagital prominente. No existe ningún rasgo en la fractura craneal que sea patognomónico del MI y es difícil datarla, sirve de ayuda un hematoma subgaleal acompañante que aparece en las primeras horas tras el golpe y desaparece después de 3-4 días. Valorar desproporción con el mecanismo teórico y asociación con otras lesiones.
 - La *ecografía transfontanelar* puede visualizar un hematoma subdural, pero no ve toda la bóveda y además es operador-dependiente, por lo que no debe ser la única prueba.

Es importante resaltar que, tanto la serie ósea como la TAC, pueden ser falsamente negativas, y sería preciso repetir una u otra pasados 10-15 días, momento en que se visualizan mejor las fracturas.

El diagnóstico de sospecha de MI se basa en: la valoración conjunta de los posibles indicadores, factores de riesgo, hallazgos de la exploración, pruebas y coherencia de la historia. No olvidar que existen otras formas de maltrato como el síndrome de Munchausen (o MI por poderes) o también el acoso escolar (Bulling) o el acoso por Internet que también deben ser considerados.

5 Parte judicial

Se debe realizar cuando:

- *Aporta denuncia previa tenga o no lesiones.*
- *Viene acompañado de un policía (suele ocurrir en muchos casos tras poner denuncia) y aporta una copia de la denuncia.*
- *Los hechos han ocurrido en instituciones donde se suponen que deberían estar supervisados.*
- *Evidencia de lesiones atribuibles a MI, refiera o no agresión.*
- *Existe convicción (o sospecha razonable) de que estamos ante un menor maltratado.* En los casos de que el maltratador conviva con el menor, hay que dejarlo ingresado y hablar con el Juez para que entregue la tutela provisio-

nalmente al hospital, y así no pueda ser llevado de alta voluntaria.

En todos los casos, haremos el parte con la descripción de las lesiones o la ausencia de las mismas, sin olvidar las condiciones generales de nutrición, higiene y actitud. Los resultados de las pruebas complementarias que se indiquen también se anotarán. El parte debe incluir la valoración final realizada del médico aduciendo (si así se estima) el carácter "no accidental" de las lesiones.

6 Criterios de ingreso

- Requiere tratamiento hospitalario de las lesiones existentes.
- Requiere protección inmediata (alejamiento).
- Requiere estudios complementarios para evaluar el alcance de las lesiones.
- Requiere valoración social e intervención urgente de los Servicios Sociales.

- 7 La conveniencia de **no dar parte judicial** se refiere solo a los casos en que existe duda razonable sobre la etiología de las lesiones, lesiones inespecíficas y no graves, salvo que concurren alguna de las circunstancias descritas en el punto 5. Indispensable hacer diagnóstico diferencial con lesiones parecidas no intencionales, o condiciones previas del paciente (coagulopatía, enf. de la piel, alteraciones de la calcificación ósea, etc.). Si las lesiones son serias o se han producido en una institución, debe darse parte judicial.

8 Comunicación a los trabajadores sociales

Este es el recurso más eficaz para hacer seguimiento y activar las ayudas que protegerán al menor en lo sucesivo. Se hará en los impresos autocopiables del Instituto del Menor y la Familia, sin olvidarnos de la identificación del menor en la copia destinada al T. Social (en el impreso solo figuran iniciales). Esto es válido, fundamentalmente, para los casos de maltrato por omisión o por falta de supervisión.

Los casos en que concurren toxicomanías o falta grave de recursos, al ser estas circunstancias favorecedoras del MI, deben ser comunicadas como **riesgo social** aunque no detectemos maltrato, con objeto de poder ayudar a mejorar el entorno con las ayudas disponibles.

Para aquellos niños que sufren maltrato físico por parte de sus progenitores psicópatas, se debe optar por la retirada de la tutela, no es realista pretender que la denuncia parta del menor, o

Valoración de las lesiones encontradas en el MI

Tipo de lesión	Posiblemente accidental	Posiblemente no accidental
Partes blandas	<ul style="list-style-type: none">- Hematomas en zonas anteriores o de “choque”: codos, frente, mentón, caderas, espinillas- Hematomas sobre relieves óseos- Sin marca definida del objeto- Evolución hematomas: <i>negruzco</i> (1-2 días); <i>rojo violáceo</i> (3-5 días); <i>verdoso</i> (7-10 días); <i>amarillento</i> (2 o más semanas)	<ul style="list-style-type: none">- Lesión desproporcionada respecto a la edad o mecanismo lesional- Zonas no habituales: periocular, peribuca; interior boca, cuello postero-interna extremidades- Zona ambos pabellones auriculares junto con desgarros y hematomas- La mayoría situadas en hemicuerpo izquierdo- Diferentes estadios de evolución
Traumatismos craneales	<ul style="list-style-type: none">- Trauma alta energía- Mecanismo congruente con la lesión- Uso de “andaderas”- Caída > 1 m- Hematoma epidural en > 1 mes	<ul style="list-style-type: none">- Menores de 2-3 años- Sin datos del accidente- Caídas de “baja altura” con lesiones severas- Hemorragias retinianas presentes sin mecanismo de alta energía registrado- Fractura parietal compleja o hundida- Hematoma subdural (fuertemente sugerente)- Hemorragia subaracnoidea (fuertemente sugerente)- TCE asociado a otras lesiones (cutáneas, esqueléticas o viscerales)

Valoración de las lesiones encontradas en el MI (continuación)

<i>Tipo de lesión</i>	<i>Posiblemente accidental</i>	<i>Posiblemente no accidental</i>
Fracturas huesos largos	<ul style="list-style-type: none"> - Fractura de fémur en pacientes que caminan y corren - Fractura diafisaria de huesos largos (> 9 A) si fuerza importante - Traumatismos de alta energía (tráfico) - Fractura de clavícula 	<ul style="list-style-type: none"> - Cualquier fractura en < 1 año de edad - Fractura epifisarias en < 3 años - Fractura diafisaria en "asa" (se asocia a zarandeo) - Diafisaria en < 9 meses - Fractura metafisarias - Fractura espiroidea de fémur < 3 años - Fracturas costales o vertebrales posteriores o múltiples - Fracturas en diferentes estadios - Fractura en "esquina" - Engrosamiento cortical - Más de una localización - Diferentes estadios evolutivos
Mordeduras	<ul style="list-style-type: none"> - Separación entre huella y caninos < 3 cm 	<ul style="list-style-type: none"> - Mordeduras (distancia entre caninos > 3 cm) - La "huella dental" puede permitir identificar al agresor: fotografiar siempre las lesiones
Quemaduras <i>No existe un patrón patognomónico para diferenciar ambos tipos</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Bordes más difusos, profundidad inhomogénea - Más unilaterales y asimétricas - Más salpicaduras en zona anterior (pocas en general) - Respetan las flexuras - Zonas descubiertas, en corbata, cuello, frente, cara, grandes pliegues pero no alcanza lo profundo, antepié 	<ul style="list-style-type: none"> - Bordes más nítidos y profundidad uniforme en toda la lesión - Menos salpicaduras y en zonas posteriores - Marca de objeto (plancha) o cigarrillo - Más simétricas, profundas y circunferenciales y bilaterales con más frecuencia - "Casquete" glúteo - Distribución en guante o calcetín - Orejas, mejillas, hombros, brazo, palma, plantas, genitales, nalgas

Valoración de las lesiones encontradas en el MI (continuación)

Tipo de lesión	Posiblemente accidental	Posiblemente no accidental
Otros	La mayoría de las lesiones óseas son más visibles a Rx pasados 7-10 días del trauma inicial	<ul style="list-style-type: none"> - Lesiones por "zarandeo o agitación" "Shaken Baby Síndrome": <ul style="list-style-type: none"> - Edad < 1 año - Hemorragias retinianas; hemorragias en órbita - Hemorragia subdural interhemisférica - Lesiones cerebrales y encefalopatía, con diversos grados de atrofia en el TAC (hematomas subdural o subaracnoideo) - Lesión vertebrales y/o medulares. Fracturas metafisarias - Otras lesiones de MI: <ul style="list-style-type: none"> - Hematoma intramural de duodeno y yeyuno proximal - Traumatismo pancreático, quiste pancreático - Contusión hepática y rotura gástrica - Traumatismo renal y esplénico

que un niño, que niega ser maltratado por sus padres, diga la verdad cuando se le pregunta.

La responsabilidad del denunciar el MI recae sobre el médico, el pediatra es la *única oportunidad* del niño para que éste pueda salir de su infierno.

El maltrato no detectado tiende a la repetición con lesiones más severas, riesgo elevado de muerte y, en el mejor de los casos, secuelas de por vida.

9 Negativa paterna

Se pondrá en conocimiento del Juez de guardia con el fin de que retire la tutela y sea posible ingresar al paciente, tanto por motivos médicos (estudio, tratamiento, etc.) como con el fin de proporcionar protección al menor, hasta que puedan actuar los Servicios Sociales.

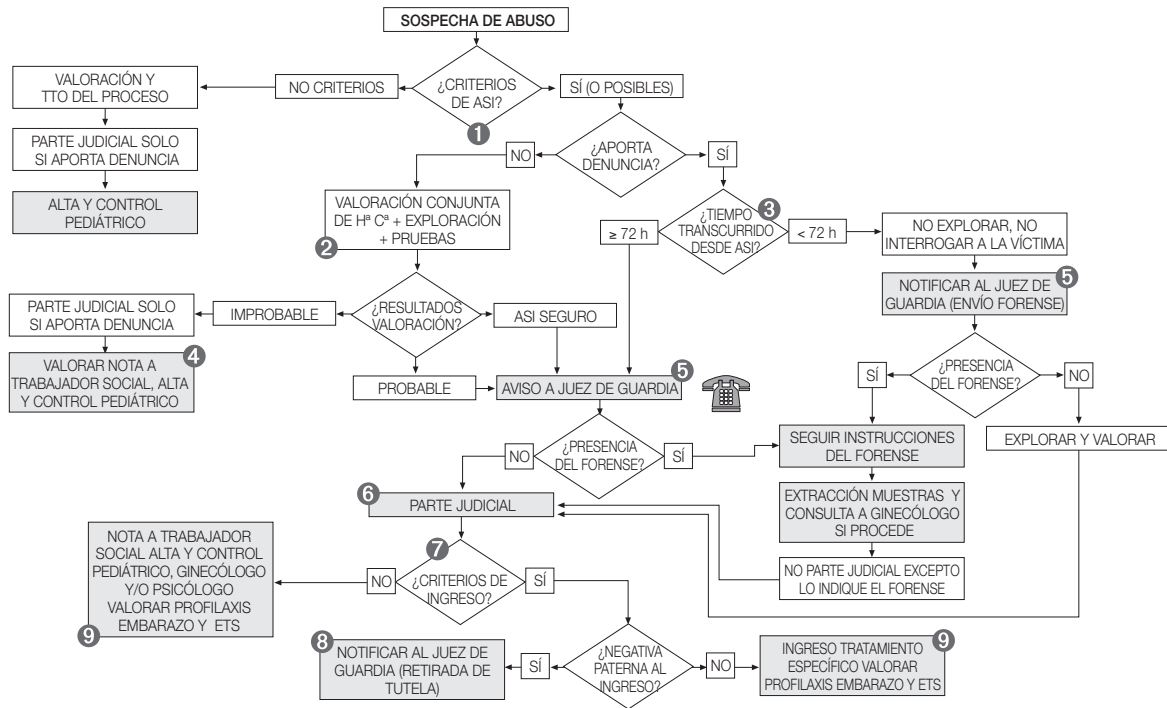
Llamar al Juzgado de Guardia (en Madrid tfno.: ☎ 91 397 14 43). Hablar con el Sr. Juez y seguir sus instrucciones.

Algunos procesos que deben diferenciarse del MI

- *Hematológicos (coagulopatías):*
 - Hemofilia
 - Púrpura trombocitopénica idiopática
 - Enfermedad de Von Willebrand
 - Púrpura de Schönlein Henoch
- *Dermatológicos*
 - Fitofotodermatitis
 - Mancha parda, mancha mongólica
 - Malformaciones vasculares
 - Síndrome de Menkes
- *Infeciosos*
 - Impétigo
 - Síndrome de la piel escaldada
 - Petequias y púrpura infecciosa
- *Metabólicos*
 - Raquitismo
 - Escorbuto
 - Osteodistrofia renal
- *Congénitos*
 - Osteogénesis imperfecta
 - Displasia metafisaria
 - Síndrome de Ehlers-Danlos

Bibliografía recomendada

- Berkowitz C. Child Maltreatment. En: The Pediatric emergency medicine resource. Jones and Bartlett Publishers, 2004.
- Child Abuse: Radiologic-Pathologic. Correlation 1.
- Demaerel P, Casteels I, Wilms G. Cranial imaging in child abuse. Eur Radiol 2002; 12: 849-57.
- Jenny C, Hymel KP, Ritzel A, Reinert SE, Hay TC. Analysis of missed cases of abusive head trauma. JAMA. 1999; 281 (7): 621-6. Erratum in: JAMA 1999; 281: 621-6.
- Lonergan GJ, Baker AM, Morey MK, Boos SC, RadioGraphics 2003; 23: 811-45 (Published online 10.1148/rg.234035030).
- López Valero G, Fernández Fernández J, Martín Sánchez J. Maltrato infantil. En: Ruiz Domínguez JA, director. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Publimed ; 2003. p. 159-62.
- Newtona AW, Vandevenb AM. Update on child maltreatment. Curr Opin Pediatr 2007; 19: 223-9.
- Reece RM, Sege R. Childhood Head Injuries. Accidental or Inflicted? Arch Pediatr Adolesc Med 2000; 154: 11-5.
- Robert M. Sills. Bones, breaks, and the battered child: is it unintentional or is it abuse? Emergency Medicine Reports 1998; 3: 1.
- Sanders T, Cobley C. Identifying non-accidental injury in children presenting to A&E departments: An overview of the literature. Acc and Emerg Nursing 2005; 13: 130-6.



Manejo en Urgencias del abuso sexual infantil (ASI)

J. Martín Sánchez, S. García García

1 Criterios de ASI

Es importante diferenciar entre ASI, conducta constitutiva de delito, y comportamientos sexuales normales (no son delito), aunque la familia los considere intolerables. Para diagnosticar un ASI se deben dar 2 circunstancias:

1. Coerción y/o engaño (coerción por violencia o miedo).
2. Diferencia de edad o maduración psicofísica.

Se puede considerar ASI cuando un chico de 13 años implique a una niña de 12 con deficiencia mental; o cuando un chico de 11 fuerce a otro de 6 años. Será una conducta normal cuando se relacionen dos adolescentes sin déficit intelectual y de edades parecidas, o el caso frecuente de tocamiento de genitales entre preescolares. Igualmente está considerado ASI la participación del menor en la actividad sexual del adulto, no sólo en el caso de participación activa o pasiva, aunque fuera consentida, sino incluso en la forma de “estar presente”, ya que no deja de ser una utilización del niño para exhibicionistas. Una vez diagnosticado de ASI procederemos, en orden, a realizar: anamnesis, exploración y pruebas complementarias, si proceden. La mayoría de los abusos tienen lugar sin producir lesiones.

2 Valoración del episodio de ASI

a) *Anamnesis*

La forma de recoger los datos es esencial, se debe escuchar el relato, generalmente, emitido por la familia, sin que el menor esté presente. Evitar a toda costa que el menor repita los hechos varias veces o escuche como lo repiten sus familiares, en las distintas instancias a las que acuden. La reiteración puede deformar la realidad en el menor y, más tarde, modificar la historia según las reacciones que haya observado en los relatos anteriores.

Le pediremos al acompañante que cuente de forma literal lo que le ha referido el niño, sólo excepcionalmente, preguntaremos al menor. Si es el caso, le animaremos a relatar los hechos con preguntas abiertas del tipo: “¿que fue lo que ocurrió?”, “¿y qué más?”, “¿y luego?”, “¿tú dónde estabas?”, “¿y quién más había?”, sin manifestar con nuestros gestos o palabras ninguna reacción a lo que oímos. Podemos ayudarle en las descripciones con objetos o dibujos. Todo debe ser registrado en la Hª de forma literal, con las mismas palabras que lo expresa. El relato de un abuso sexual verdadero, tanto en primera persona como referido literalmente, sue-

le ser crudo, expresado con palabras apropiadas a la edad del niño, con circunstancias creíbles y suelen acompañarse de estado emocional afectado en el menor.

En caso de que acudan después de haber puesto la denuncia (solicitar que muestre la copia), nos abstendremos de hacer ningún interrogatorio y pasaremos a pedir instrucciones al Juez de guardia. El relato de los hechos nos permitirá decidir que estamos ante un ASI (+), o tal vez sea del todo inconsistente (\pm), o incluso nos permite descartar ASI y hablar de conducta sexual normal.

b) *Exploración*

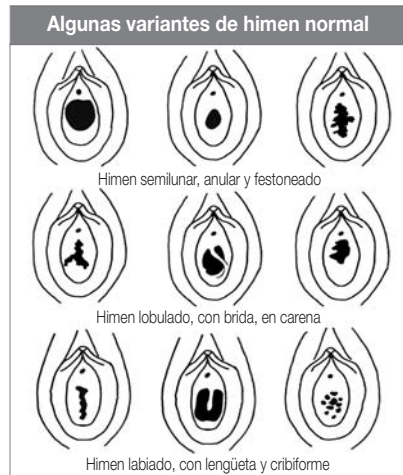
Se realizará por nuestra parte si es que no tiene aún *carácter judicial*. Si existe denuncia seguiremos las instrucciones del Juez. Si éste va a enviar al médico forense, esperar sin molestar al menor, y después ayudarlo en lo que precise por un especialista en pediatría. **Nunca** se hará forzando al menor, se pueden esperar unas horas o incluso sedar para explorar si no se consigue su colaboración y la situación lo requiere.

- *La parte general* de la exploración incluye descartar signos de maltrato físico en forma de hematomas en la cara interna de los brazos o de las piernas, arañazos, etc., así como, evaluar la maduración sexual del menor y el desarrollo intelectual; preguntas sobre su escolarización pueden ser suficientes. Valoración de su conducta a grandes rasgos.
- *La parte específica* afecta a genitales externos y ano (interconsulta al ginecólogo sólo en casos de adolescentes que

precisan camilla especial). En las niñas la posición de "rana" sobre las rodillas de la madre puede ser muy útil.



Se considera *exploración positiva*: desgarros en el himen (normalmente, es un orificio elíptico de borde liso y < 1 cm de diámetro) o perianales, dilatación anal (desaparece tras las primeras horas postagresión). Importante recordar que la dilatación anal acompaña a otras patologías (proctitis, fecalomas, alteraciones medulares) por lo que hay que situar el signo en el contexto adecuado.



Grado de sospecha de algunas lesiones

<i>Normal o inespecífica</i>	<i>Lesiones sospechosas</i>	<i>Lesiones específicas</i>
Irregularidades, abombamientos en el himen	Desgarros y escotaduras en zona posterior del himen alcanzando suelo vaginal	Laceración y equimosis en el himen Sangre en horquilla posterior
Adherencias labiales	Condiloma acuminado en < 2 años sin historia de contacto previo	Ausencia de tejido himeneal en cualquier porción mitad posterior
Hendiduras-escotaduras no profundas en zona anterior himen (entre las 3 y las 9)	Inmediata y marcada dilatación anal > 15 mm sin heces en ampolla	Sección cicatrizada o hendidura completa
Flujo normal, molestias al orinar, defecar o sentarse	Cicatriz anal	Laceración anal profunda
Eritema/hiperemia genital-anal hiperpigmentación	Tricomonas, Clamidia no neonatal	ETS confirmada (sífilis, gonococo)
Fisuras anales no profundas	Friabilidad de la horquilla posterior	Embarazo sin historia de actividad consentida
Dilatación anal con heces en ampolla		Hematomas, mordeduras, equimosis no explicadas

c) *Pruebas complementarias:*

Se realizan en casos seleccionados por la anamnesis. Tienen más valor si no se ha lavado antes de la consulta y si se obtienen antes de 72 horas del incidente (mejor < 24 h).

Cultivo preferible. El examen en fresco tiene escaso valor.

- Serologías basales de ETS, hepatitis, VIH etc.
- Orina tóxicos (opcional).

• *Se consideran positivas:* test de embarazo positivo, serología positiva de sífilis, cultivos positivos de gono-

coco (no es adecuado el fresco), seroconversión de VIH o VHB (basales negativas) en ausencia de otras vías y hallazgo de espermatozoides en el aspirado vaginal (instilar con sonda del 6 F, unos cuantos ml de suero salino normal y aspirar) u orina. Frotis para ETS extraer dos muestras: forense y clínico, las muestras del forense serán transportadas por la policía.

• *Se consideran inespecíficos* los hallazgos de micosis, tricomonas o herpes en los cultivos. La muestra se toma-

rá de la zona afectada siguiendo las pautas habituales, con la salvedad de que no son necesarias tomas transuretrales ni cervicales.

Es importante realizar diagnóstico diferencial con otros procesos que pueden simular ASI (ver Tabla al final)

3 Tiempo transcurrido

Es importante porque la mayoría de las lesiones leves (si las hubo) y los restos de fluidos orgánicos, desaparecen entre las 48-72 h post-agresión, por eso el manejo de la situación es muy diferente en cada caso.

4 Nota a trabajador social

Los trabajadores sociales pueden ayudarnos a valorar ciertos casos donde puede existir abuso o existen malas condiciones sociales. El parte a los Servicios Sociales es obligado para el correcto seguimiento y la gestión de ayudas. Puede hacerse mediante una nota o utilizando impresos apropiados en cada centro.

En Madrid debe notificarse también al Instituto Madrileño del Menor y la Familia (IMMF):

- Impreso oficial IMMF con nota donde figure un resumen de los hechos y el destino final del paciente.
- En todos los casos de ASI sospechados o evidentes.

- Todos deben ser acompañados de **nota** a trabajadores sociales aunque no se haya cursado el parte judicial (riesgo social).

5 Aviso al Juez de Guardia

Los casos de ASI muy claros (casos **A**, **B** y **C**) (ver Tabla pág. 1123) y también aquellos con menos de 72 h (caso **D**), se comunicarán al Juez de Guardia telefónicamente (☎ 91 3971441-43). Seguiremos sus instrucciones en cuanto a su decisión de enviar al médico forense y respecto a su solicitud de que hagamos nosotros la exploración y hagamos el parte de lesiones. La policía –091– debe intervenir si no tenemos resuelta la protección de la víctima, o existe amenazas para el personal sanitario o la víctima. La policía puede ayudar a la víctima y su familia, en los trámites de denuncia y solicitud de ayudas sociales.

6 Parte judicial

Obligado en todos los casos de ASI evidente o muy probable y sólo dejaremos de hacerlo si va a actuar el Médico Forense, ya que él utiliza otro modelo de documento. En él haremos constar no sólo las lesiones o ausencia de las mismas, sino también el relato de la agresión en cualquiera de sus formas (“según refiere ha sido asaltada por un varón adulto, etc.”, por ejemplo).

7 Criterios de ingreso

- a) Requiere tratamiento hospitalario de las lesiones o gran afectación psicológica. Si las lesiones son leves, evitar ingreso (no todos deben ingresar).
- b) Necesita estudio complementario y/o tratamiento de las lesiones: < 1 año con signos evidentes de negligencia y/o ASI.
- c) Requiere protección e intervención Servicios Sociales.
- d) Requiere alejamiento o protección inmediata del agresor. Puede ingresar hasta la mañana siguiente y luego hacer traslado a un centro de acogida con medidas de protección. Se debe contactar con los Servicios Sociales cuanto antes.

8 Negativa paterna y retirada temporal de la tutela

Se pondrá en conocimiento del Juez de guardia con el fin de que retire la tutela y sea posible ingresar al paciente, tanto por motivos médicos (tratamiento, etc.) como con el fin de proporcionar protección al menor, hasta que puedan actuar los Servicios Sociales. Llamar al Juzgado de Guardia (en Madrid

tfno.: ☎ 91 397 14 43). Hablar con el Sr. Juez y seguir sus instrucciones.

9 Tratamiento

El tratamiento incluye:

1. Tratamiento de las lesiones si las hay.
2. En adolescentes valorar la posibilidad de realizar anticoncepción oral (< 72 h) previo CI (ver protocolo). Profilaxis post-coital en los casos de penetración, o contacto de fluidos en el área genital si la agresión se produjo hace menos de 48 h.
3. Profilaxis de ETS, en los mismos casos de antes, con ceftriaxona 125 mg en dosis única IM (la profilaxis para clamidia y tricomonas no se contempla dada su baja prevalencia); gammaglobulina y primera dosis de vacuna de VHB si no estuviera vacunada y serología basal de VIH y VHB. Valoración de la necesidad de profilaxis HIV según el caso
4. Valoración y tratamiento psicológico siempre, para lo cual lo remitiremos al Centro de Salud Mental de su área.

Resumen y gestión de los diferentes supuestos (ver Tabla)

- *Abuso infantil evidente*: los casos **(A) (B) (C)** y también aquellos con menos de 72 h **(D)**, se comunicarán al Juez de guardia telefónicamente (☎ 91-397 14 41-43) y seguiremos sus instrucciones.

Parte Judicial obligado en todos los casos de ASI evidente o muy probable y sólo dejaremos de hacerlo si va a actuar el médico forense, ya que él utiliza otro modelo de documento. En él haremos constar no sólo las lesiones o ausencia de las mismas, sino también el relato de la agresión en cualquiera de sus formas (“según refiere ha sido asaltada por un varón adulto, etc.”, por ejemplo).

Nota a trabajadores sociales: los trabajadores sociales pueden ayudarnos a decidir estos casos en los que, no siendo urgentes, hay que calibrar todas las circunstancias para buscar el bien del menor. El parte a los Servicios Sociales es obligado para el correcto seguimiento y la gestión de ayudas. Este documento no se entrega a la policía, sino que lo cursa el administrativo, previo registro; vía normal o vía fax, depende de la urgencia del caso.

Acompañar de nota al IMMMF (solo en Madrid)

- *Abuso infantil probable*: caso **(D)** (con menos de 72 h ver párrafo anterior). En el caso de que hayan transcurrido más de 72 caso debemos hacer también parte judicial si:

- Consideramos que la familia es incapaz de proteger al menor de futuros ataques (dependencia económica frente al agresor u otras causas).
- Si no aporta denuncia previa: se debe implicar a la familia e informar que es su responsabilidad denunciar la situación.

Acompañar de nota al IMMMF (solo en Madrid)

- *Abuso infantil poco probable*: caso **(E)**: en el caso de anamnesis inconsistente y exploración inespecífica y concurren circunstancias de conflicto por la custodia del menor por parte de padres separados. Salvo evidencia (ya no sería el caso **(E)**), sólo haremos parte judicial si el padre/madre ha hecho una denuncia previa en comisaría y nos aporta copia. En caso contrario, confeccionaremos nuestra historia clínica de urgencias con el motivo de

Valoración conjunta de datos del posible ASI

Supuestos	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)
Hª Clínica	[+]	[-]	[+/-]	[+]	[-]
Exploración	[+]	[+]	Inespecífica	[-] o Inespecífica	[-] o Inespecífica
Pruebas comp.	[+/-]	[+/-]	[+]	[-]	[-]
Resultado	Bastante seguro	Bastante seguro	Bastante seguro	Muy probable	Poco probable

Algunos procesos que deben diferenciarse en ASI

Lesiones dermatológicas:

- Liquen esclerosante y simple
- Dermatitis del pañal
- Oxiuros
- Mala higiene
- Hematomas no debidos a abuso
- Dermatitis seborreica y atópica
- Dermatitis de contacto
- Psoriasis
- Congestión venosa perianal

Lesiones anales:

- Enfermedad de Crohn
- Colgajos cutáneos
- Estreñimiento crónico
- Prolapso rectal

Alteraciones congénitas:

- Fusión de labios
- Hemangioma

- Defectos de la línea media
- Rafe prominente
- Hiperpigmentación perianal

Infecciones:

- Vaginitis estreptocócica
- Proctitis estreptocócica
- Verrugas perinatales
- Varicela
- *Candida*

Lesiones accidentales:

- Caída en horcajadas
- Lesión penetrante
- Torniquete de pelo
- Lesión por el cinturón de seguridad

Otros:

- Enfermedad de Beçhet

consulta (por ejem., “prurito en genitales”, “duerme mal”, etc.), exploración y juicio clínico sin entrar en supuestas causas etiológicas de los síntomas. Siempre se notificará

a los Trabajadores Sociales. Si el caso es una manipulación evidente del menor por parte de sus padres, debemos hacer un *parte de lesiones* describiendo *maltrato emocional* al menor.

En los casos que el **agresor** sea un menor, no debemos olvidar, que es muy probablemente que él sea también víctima de maltrato de algún tipo y obtendremos los datos que podamos sobre él para que pueda ser investigado por los Servicios Sociales.

Otras instituciones de utilidad

Fiscal de Menores (también hace guardias): ☎ 91 493 12 05
 CAVAS (Centro de Asistencia a Víctimas de Abuso Sexual): ☎ 91 574 01 10.

Bibliografía recomendada

- Ann S Botash, MD. Pediatrics, child Sexual Abuse. eMedicine. Last Updated: april, 2006.
- Díaz Huertas JA, Gómez de Terreros I. Atención al Maltrato Infantil. 1996.
- Kiberly A. Workowski, MD, Stuart M. Berman, MD. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2006. MMWR. August, 2006
- Sugar NF, Graham EA. Common gynecologic problems in prepuberal girls 2006; 27: 213-23.



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

**FÁRMACOS DE USO FRECUENTE
EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS**

Fármacos de uso frecuente en Urgencias Pediátricas

N. De Lucas García, J. Guerrero Fernández

Advertencia. A continuación le exponemos una guía de los fármacos más empleados en las Urgencias Pediátricas. Esta lista no pretende ser exhaustiva ni puede estar actualizada al día, por lo que en caso de duda, se recomienda la consulta de la ficha técnica del fármaco y la literatura médica.

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
Acetilcisteína	Mucolítico VO - Niños < 2 años: 100 mg/12 h, en fibrosis quística 100-200 mg/12 h - 2-7 años: 100 mg/8 h, en fibrosis quística: 200 mg/8 h - Niños > 7 años: 200 mg/8 h ó 600 mg/24 h; en fibrosis quística 200-400 mg/8 h - Adultos 200 mg/8 h, en fibrosis quística se puede duplicar la dosis	Sol. 2% 100 mg/5 ml Sol. 4% 200 mg/5 ml Sobres 100, 200 mg Comp. 200, 600 mg	Fluimucil, Flumil	Broncoespasmo en asmáticos (inhalación), náuseas, vómitos, fiebre, cefaleas, tinnitus, somnolencia, mareo, reacción anafilactoide
	Mucolítico INHAL. 300 mg/sesión, 1-2 sesiones al día x 5-10 días			

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Acetilcisteína</i>	Mucolítico INST. ENDOBRONQ: 1-2 ml de sol 10% a intervalos de 1 h, usualmente 3 ml/12-24 h	Amp. 10% 300 mg/3 ml	Flumil	
	Antídoto VO Inicio 140 mg/kg seguido de 70 mg/kg/4h 17 dosis	Vea presentaciones orales como mucolítico	Fluimucil, Flumil	
	Antídoto IV Inicio 150 mg/kg en 15 min seguido de 50 mg/kg en 4h y 100 mg/kg en 16 h	Vial 2 g/10 ml (20%)	Flumil Antídoto	
<i>Acetilsalicílico de lisina</i>	900 mg equivalen a 500 de ácido acetil salicílico. Vea ácido acetil salicílico	Sobre 1,8 g Vial 900 mg	Inyesprin	Comunes a otros AINE. Vea ácido acetil salicílico
<i>Aciclovir</i>	VO VHS o VVZ: 20 mg/kg/6 h 7-10 días. Máximo: 4 g/día	Susp. 400 mg/5 ml Comp. disp. 200, 800 mg	Zovirax forte, Virherpes forte Zovirax	Erupción, trastornos gastrointestinales, aumento de bilirrubina y enzimas hepáticas, aumento de la urea y creatinina, insuficiencia renal en infusión venosa rápida, cefalea, astenia, fatiga, hipersensibilidad
	IV - Encefalitis: 15-20 mg/kg/8 h 14-21 días - VHS o VVZ: igual pauta que VO	Vial 250 mg	Virherpes, Zovirax	
	TOP DERM. Crema al 5%. 5 veces/día 5-10 días, no en mucosas	Crema 5%	Virherpes tópico crem 5% Zovirax tópico crem 5% Zovirax labial crem 5%	Sensación de quemazón, picor, eccema
	TOP OFT. 5 veces/día habitualmente 10 días	Pomada 3%	Zovirax oftálmico pom 3%	Irritación ocular, queratitis punctata superficial reversible, conjuntivitis, hipersensibilidad .../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
Ácido acetil salicílico	<ul style="list-style-type: none"> - Anti-agregante: 3-10 mg/kg/día cada 6-8 h - Kawasaki: 80-100 mg/kg/día en 4 dosis durante 14 días. Después 4 mg/kg/día <p><i>Evite su empleo como antitérmico y antiinflamatorio en niños por riesgo de síndrome de Reye</i></p>	Comp. 100, 300 mg	AAS, Adiro	<p>Comunes a otros AINE: gastropatía, diarrea, elevación de las transaminasas, insuficiencia renal, retención hidrosalina, disminución de la eficacia de los antihipertensivos, pielonefritis crónica, encefalopatía, tinnitus e hipoacusia, alargamiento del tiempo de hemorragia, leucopenia, hipersensibilidad y erupción</p> <p>Más frecuente en ácido acetilsalicílico: erupción, anemia, trombocitopenia y prolongación del t. de protrombina</p>
		Comp. 500 mg	AAS, Aspirina	
Ácido aminocaproico	<p>IV</p> <ul style="list-style-type: none"> - Epistaxis o extracción dental: 50-100 mg/kg/6 h 5-7 días. - Hemorragia no dental: inicio 200 mg/kg seguido de 100 mg/kg/ 6 h 3-7 días 	Amp. 4 g/10 ml	Caproamín Fides	Hipotensión, dolor abdominal, náuseas, diarrea, rabdomiolisis, trombosis, tinnitus, cefalea, congestión nasal, arritmias
Ácido fólico	<p>VO en déficit:</p> <ul style="list-style-type: none"> - < 1 año: 50 µg/día - 1-10 años inicial 1 mg/día, mantenimiento 0,1-0,4 mg/día - > 10 años: inicialmente 1 mg/día, mantenimiento 0,5 mg/día 	Comp. 400 µg	Zólico	<p>Hipersensibilidad, molestias gastrointestinales, irritabilidad, disminuye la concentración plasmática de vitamina B12 en tratamientos prolongados</p>
		Comp. 5 mg	Acfol	

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Ácido tranexámico</i>	VO 15-25 mg/kg/6-8 h durante 2-8 días	Comp. 500 mg	Amchafibrin	Hipotensión en infusión IV rápida, dolor abdominal, náuseas, diarrea, rabdomiolisis, trombosis, tinnitus, cefalea, arritmias, hemorragia, alteración en visión de colores
	IV 10-15 mg/kg/8 h	Amp. 500 mg/5 ml		
<i>Ácido valproico</i>	VO inicio 10-15 mg/kg/día cada 8 h. Aumente 30 mg/kg/día cada 8-12 h, máx. 2,5 g/día según niveles	Sol. 200mg/ml Comp. 200, 500 mg	Depakine	Somnolencia, cansancio, irritabilidad, inquietud durante el sueño, hiperactividad, ataxia y temblor, náuseas, vómitos, pesadez, alopecia transitoria, edema, trombocitopenia e inhibición de la agregación plaquetaria, alteración hepática y pancreatitis
	VO toma única diaria en casos bien controlados	Comp. 300, 500 mg	Depakine crono (cada 12-24 h)	
	IV dosis total diaria IV equivale a la dosis VO diaria pero fraccionada cada 6 h	Vial 400 mg	Depakine	
<i>Adenosina</i>	IV rápido . Inicio 0,05-0,1 mg/kg rápido, máximo 6 mg. Segunda dosis 0,1-0,2 mg/kg, máx. 12 mg/dosis; se puede administrar una tercera 0,2-0,25 mg/kg, máx. 12 mg/dosis	Vial 2 ml/6 mg	Adenocor	Enrojecimiento facial, disnea, opresión torácica, broncoespasmo, náuseas, cefalea, mareo, sofoco, arritmias en el momento de la conversión
<i>Adrenalina 1:1.000</i>	IV o IO - RCP: siga pauta de algoritmos de RCP en vigor; 0,01 mg/kg/dosis (mín. 0,1 mg, máx. 5 mg). Tras dilución 1/10 en agua destilada (1 ml + 9 ml): 0,1 ml/kg/dosis (mínimo 1 ml, máximo 5 ml), cada 3-5 minutos si precisa	Amp. 1 mg/ml	Adrenalina Braun, Adrenalina level	Ansiedad, temblor, taquicardia, cefalea, extremidades frías, hiperglucemia, arritmias, hemorragia cerebral, edema pulmonar, precipitación de angor, IAM, infarto mesentérico y vasoconstricción intensa generalizada. La administración de dosis SC o IM puede producir necrosis local

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
Adrenalina <i>1:1.000</i>	- Perfusión: 0,1-2 µg/kg/min. Por ej. de perfusión: diluya hasta 50 ml de SG5% o SSF tantos mg de adrenalina como resulten de multiplicar 0,3 por los kg que pese el niño. De la dilución resultante 1 cc/h = 0,1 µg/kg/min			
	RCP O.T. Siga pauta de algoritmos de RCP en vigor; 0,01 mg/kg/dosis (min. 0,1 mg, máx. 5 mg). Se puede completar con 2-3 ml de SSF			
	SC, 0,01 mg/kg, máximo 0,3 ml/dosis			
	NEBULIZADA: - En Crup: con flujo de O ₂ de 4-6 /min, diversas pautas: a) 0,5 mg/kg, máx. 5 ml, b) 4 mg o c) 1 mg + 4 ml de SSF repita cada 4 horas según necesidad - En bronquiolitis: 0,1 ml/kg/dosis, máx. 1 ml. Diluya con SSF hasta 4 cc y administre con flujo de O ₂ a 6-10 l/min			
Almagato	VO, 0,25-0,5 ml/kg/3-6 h máx. 15 ml o 1 hora tras las comidas y antes del sueño	Susp. 1g/7,5 ml Comp. 500 mg Pastillas mastic. 1 g. Sobres 1,5 g	Almax	Depleción de fosfatos y calcio, diarrea, estreñimiento; en insuficiencia renal: acumulación de aluminio e hipermagnesemia .../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Alopurinol</i>	VO. En menores de 10 años 10-20 mg/kg/día en 2-3 dosis, máx. 400 mg/día	Comp. 100, 300 mg	Zyloric	Erupción a veces con fiebre, intolerancia gastrointestinal, mareo, hipertensión, toxicidad hepática, alopecia, leucopenia, vasculitis, nefritis, toxicidad medular
<i>Amikacina</i>	IV - RN < 7 días y < 2 kg: 7,5 mg/kg/18-24 h; RN < 7 días y >2 kg: 10 mg/kg/12 h; RN > 7 días y < 2 kg: 7,5 mg/kg/12 h; RN > 7 días y 2 kg: 10 mg/kg/8 h - Lactantes y niños: 15-22,5 mg/kg/día en 3 dosis	Vial 500 mg/2 ml	Biclin	Toxicidad acústica, nefrotoxicidad, bloqueo neuromuscular, hipersensibilidad, discrasias sanguíneas, hipomagnesemia con el tratamiento prolongado
<i>Amiodarona</i>	VO inicio 10-15 mg/kg/día en 1 ó 2 dosis durante 4-14 días o hasta control de arritmia; reduzca si es eficaz hasta 2,5 mg/kg/día	Comp. 200 mg	Trangorex	Depósitos microcorneales, fototoxicidad, alteración de la coloración de la piel, disfunción tiroidea, fibrosis intersticial pulmonar, debilidad muscular, discrasias sanguíneas, alteración hepática, bradicardia precipitación de ICC, arritmias
	IV bolo 5 mg/kg en 10-20 ml de SG5% en 3-5 min, repetible con intervalo mínimo de 15 min. hasta máx. 15 mg/kg/día. Mantenimiento 5-15 µg/kg/min (10-15 mg/kg/día), máx. 1,2 g/día	Amp. 150 mg/3 ml		
<i>Amoxicilina</i>	VO 40-80 mg/kg/día cada 8 h, máx. 3 g/día	Gotas 100 mg/ml	Clamoxyl gotas	Común a otros derivados de la penicilina: reacciones de hipersensibilidad inmediata, acelerada y tardía, shock anafiláctico, .../...
		Susp. 125 mg/5 ml	Ardine	

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Amoxicilina</i>		Susp. 250 mg/5 ml	Clamoxyl/Hosboral	erupciones no alérgicas, trastornos gastrointestinales (incluida la sobreinfección por <i>C. difficile</i>), hepatopatía, anemia, neutropenia, alteración de la función plaquetaria, hipopotasemia, nefritis intersticial, encefalopatía
		Sobr. 125, 250, 500, 1.000 mg	Clamoxyl/Ardine/Eupen	
		Comp. y caps. 500, 750, 1.000 mg	Clamoxyl/Ardine	
<i>Amoxicilina-clavulánico</i>	VO concentración 100: 12,5 (en resistencias a neumococo) 80 mg/kg/día cada 8 h; máximo 1,5-3 g/día	Susp. 100: 12,5 mg	Augmentine susp. pedi	Similares a otros derivados de la penicilina. Vea amoxicilina Mayor frecuencia de hepatopatía y sintomatología gastrointestinal que con amoxicilina sola
	VO Concentraciones habituales 40 mg/kg/día cada 8 h; máx. 3 g/día	Susp. 125: 31,2 mg	Clavumox-susp	
		Sobr. 500: 125 mg y 875: 125 mg Comp. 500: 125 mg y 875: 125 mg	Augmentine	
	IV lento - RN: 100 mg/kg/día en 2 dosis - Lactantes < 3 meses: 100-150 mg/kg/día en 3 dosis - > 3 meses: 100-200 mg/kg/día en 4 dosis, máx. 12 g/día sin sobrepasar 200 mg de clavulánico/dosis ni 1.200 mg/día	Iny. 500: 50 mg, 1 g: 200 mg y 2 g: 200 mg		

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Ampicilina</i>	IV o IM - RN < 7 días: 50 mg/kg/12 h, > 7 días 50 mg/kg/8 h, meningitis 75-100 mg/kg/6 h - Mayores: 100-200 mg/kg/día cada 6 h Meningitis: 200-400 mg/kg/día cada 6 h, máx. 3 g/día	Vial 250 mg/2 ml, 500 mg/4 ml y 1 g/4 ml	Gobemicina	Similares a otros derivados de la penicilina. Vea amoxicilina
<i>Atenolol</i>	VO. Poca experiencia. 1-1,2 mg/kg/día, máx. 100 mg/día	Comp. 50, 100 mg	Blokium, Tanser, Tenormin	ICC, angor, broncoespasmo, bradicardia, hipotensión, mareo, depresión, trastornos del sueño, astenia, dislipemia, trastornos gastrointestinales, Raynaud, arritmias, broncoespasmo, retención urinaria, hipoglucemia, hiperpotasemia. Menos vasoespasmo, efectos de SNC, hipoglucemia y broncoespasmo que otros beta-bloqueantes. Su Vm aumenta en insuficiencia renal
<i>ATP</i>	IV rápido 0,3 mg/kg; repetir dosis si es preciso cada 5-10 min, aumentando hasta dosis 1 mg/kg, máx. 12 mg, máx. acumulado 30 mg	Vial 100 mg/10 ml	Atepodin	Enrojecimiento facial, disnea, opresión torácica, broncoespasmo, náuseas, mareo, sofoco, arritmias
<i>Atracurio</i>	IV - Bolo inicial: 0,3-0,6 mg/kg - Mantenimiento en bolos: 0,1-0,2 mg/kg/20-45 min - Perfusión tras bolo: 0,3-0,6 mg/kg/h (5-9 µg/kg/min)	Amp. 25, 50 mg	Besilato Atracurio Inibs, Tracrium	Hipotensión, broncoespasmo, edema angioneurótico

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Atropina</i>	IV o IT o IO 0,02 mg/kg/dosis ,mín. 0,1mg, máx. 1 mg	Iny. 1 mg/ml	Atropina Braun	Sequedad oral, cicloplejia, midriasis, glaucoma de ángulo cerrado, rubefacción, sequedad cutánea, taquicardia, arritmias, hipertermia, náuseas, vómitos, estreñimiento, dificultad para la micción, alucinaciones
<i>Azatioprina</i>	VO o IV - Inicio: 0,5-5 mg/kg/ 24 h - Mantenimiento: 1-3 mg/kg/24 h	Comp. 50 mg Vial 50 mg	Imurel	Depresión medular, intolerancia gastrointestinal, hepatotoxicidad, erupción cutánea, atrofia muscular, pancreatitis, neumonitis
<i>Azidotimidina</i> AZT Zidovudina	VO - Prematuros < 15 días: 1,5 mg/kg/12 h; > 15 días 2 mg/kg/8 h - RN a término: 2 mg/kg/6 h - Lactantes y niños: 360-480 mg/m ² / día en 3-4 dosis	Sol. 50 mg/5 ml Caps. 100 mg Caps. 250 mg Comp. recub 300 mg	Retrovir	Anemia, neutropenia y leucopenia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, cefalea, erupción, fiebre, mialgias, insomnio, acidosis láctica y hepatopatía
	IV - RN a término: 1,5 mg/kg/6 h - Lactantes y niños: 80-160 mg/m ² /6 h, máx. 200 mg/6 h	Vial 200 mg/20 ml		
<i>Azitromicina</i>	VO 10-20 mg/kg/24 h (3-5 días), máx. 500 mg/día	Jar. 200 mg/5 ml Sobr. 150, 200, 250, 500, 1.000 mg Cáps. 250 mg, Comp. 500 mg	Goxil/Vinzam/ Zentavion/Zitromax	Vea eritromicina
<i>Aztreonam</i>	IV o IM - Neonatos < 7 días < 2 kg 30 mg/kg/ 12 h; > 2 kg 30 mg/kg/8 h;	Vial 500, 1.000 mg	Azactam	Náuseas, vómitos, diarrea, dolor cólico, úlceras bucales, trastornos del gusto, ictericia, hepatitis, colitis pseudomembranosa, urticaria, .../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
	> 7 días < 2 kg 30 mg/kg/8 h; > 2 kg: 30 mg/kg/6 h - Lactantes y niños: 30 mg/kg/6 h - Fibrosis quística: 50 mg/kg/6-8 h, máx. 8 g/día			erupción, discrasias sanguíneas, escasa hipersensibilidad cruzada con otros beta-lactámicos e hipersensibilidad inmediata
<i>Azul de metileno</i>	IV. Como antidoto: 1-2 mg/kg en perfusión lenta. Puede repetirse en 1 h, máx. 7 mg/kg VO. En déficit de NADPH metahemoglobín reductasa: 1-1,5 mg/kg/día, (máx. 300 mg/día) junto con 5-8 mg/kg/día de ác. ascórbico VO	Sellos 100 mg Amp. 1% 10 ml	Azul de metileno	Náuseas, vómitos, dolor abdominal y torácico, cefalea, disnea, confusión mental, HTA, necrosis severa en caso de extravasación, hemólisis en pacientes con déficit de G-6-P-deshidrogenasa
<i>Baclofeno</i>	VO - De 2-7 años: inicio de 10-15 mg/día en 3 dosis; aumentar de 5-15 mg/día cada 3 días; máx. 40 mg/día - En ≥ 8 años: igual pauta con dosis máx. 60 mg/día	Comp. 10, 25 mg Amp. 0,05 mg/1 ml Amp. 10 mg/5 ml Amp. 10 mg/20 ml	Lioresal	Sedación, mareo, náuseas, vómitos, diarrea, cefalea, disforia, hipotensión
<i>Beclometasona</i>	INHALADA. Ajustar según gravedad, empleando la dosis mínima eficaz repartida en 3-4 dosis diarias - 6-12 años 100-800 µg/día - ≥ 12 años: igual que adultos	50 y 250 µg/puls	Becló Asma-aéros	- Inhalada. Candidiasis orofaríngea y disfonía, menos frecuente con uso de cámaras espaciadoras - Tópica anal. Estrías y atrofia cutánea - Tópica dérmica. Frecuentes: atrofia cutánea, estrías, dilataciones vasculares, hipopigmentación, foliculitis, acné, etc. - Dosis mantenidas: vea Deflazacort
	V.R. enema monodosis	1 mg/75 ml	Becloenema	
	TÓPICA dérmica: 1 aplic./día en capa fina sobre zona afectada	Ungüento 0,025% Pomada 0,025% Loción 0,025%	Menaderm Simple	

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Bicarbonato sódico</i>	IV o IO - PCR o hipercalemia: 1 mEq/kg diluido al medio. Se puede repetir a los 10 min - Acidosis metabólica: $mEq=0,3 \times kg \times EB$	Sol. 1M 8,4% (1 mmol = 1 cc)	Venofusin	Altas dosis o en insuficiencia renal: hipopotasemia, edema, alcalosis metabólica o hipernatremia a dosis altas, trastornos gastrointestinales
		Sol. 1/6M 1,4% (1 mmol = 6 cc)	Bicarbonato Sódico Mein	
<i>Biperideno</i>	VO o IV 0,04-0,1 mg/kg/dosis, máx. 2,5 mg. Se puede repetir a los 30 min hasta 2 dosis	Comp. 2 mg Comp. 4 mg (Retard)	Akineton	Sequedad de boca, trastornos gastrointestinales, mareo, visión borrosa, taquicardia, alucinaciones, hipersensibilidad
		Amp. 5 mg		
<i>Bretilio</i>	IV. Dosis inicial 5 mg/kg seguida de 10 mg/kg cada 15-30 min, máx. total 30 mg/kg	Amp. 50 mg/ml	Bretilate	Hipotensión ortostática, náuseas, vómitos con infusión IV rápida
<i>Bromazepam</i>	VO. 0,1-0,3 mg/kg/día en 2-3 dosis, máx. 10 mg/día	Caps. 1,5 mg; 3 mg; 6 mg	Lexatin	Comunes a otras benzodiazepinas: disminución del nivel de conciencia, coordinación motora y capacidad de atención, hipotensión, taquicardia e hipertensión, depresión respiratoria vía IV, síndrome de retirada (insomnio, agitación, temblor, disforia). Menor relajación muscular y somnolencia diurna que otras benzodiazepinas
<i>Bromuro de ipratropio</i>	NEBULIZADO - Neonatos: 25 µg/kg/8 h - Lactantes y niños: 125-500 µg/6-8 h	Amp. 250 y 500 µg	Atrovent	Sequedad de boca, cefalea, nerviosismo, retención urinaria, estreñimiento, palpitaciones, arritmias, broncoespasmo asociado a la inhalación, empeoramiento de glaucoma de ángulo estrecho

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Bromuro de ipratropio</i>	INHALADO. Alternativa en > 3 años: 1-2 inhal. (20-40 µg) o 1 inhaleta (40 µg)/4-8 h, máx. 240 µg (12 inhal.) o 320 µg (8 inhaletas)/día	Aeros. 20 µg/puls Cáps. Inhal = inhaleta 40 µg		ángulo estrecho
<i>Budesonida</i>	NEBULIZADA - Laringitis: dosis única 2 mg en SSF hasta 3 cc, administre con flujo de O ₂ de 4-6 L/min - Broncoespasmo: inicio 0,50-1 mg/12 h, mantenimiento 0,25-0,5 mg/12 h. Diluya con SSF hasta 3 cc y administre con O ₂ 6-10 L/min	Susp. nebulización 0,25 mg/ml (2 ml) y 0,5 mg/ml (2 ml)	Pulmicort	Locales: candidiasis orofaríngea y disfonía (los más frecuentes); se reducen significativamente mediante el uso de cámaras espaciadoras. Si uso prolongado, vea efectos secundarios comunes a otros corticoides en "Deflazacort"
	INHALADA: 100-800 µg/día en 2-4 dosis	Aeros. 100 µg, 200 µg/puls		
	INHALADA TURBUHALER en > 6 años: 200-800 µg/día en 2 dosis	Turbuhaler 100, 200 y 400 µg/dosis		
<i>Butilscopolamina bromuro</i>	IV, IM, VO, SC, VR 0,5 mg/kg/6-12 h (máx. 20 mg/dosis; niños máx. 5 mg/dosis)	Vial 20 mg/1 ml Comp. 10 mg Supo. 10 mg	Buscapina	Espasmolítico anticolinérgico, con posibles efectos sobre SNC. Absorción oral irregular y escasa
<i>Cafeína</i>	- Inicio: 10-20 mg/kg/24 h de cafeína citrato VO o IV o IM (equiv. a 5-10 mg/kg de cafeína base) - Mantenimiento: 5-10 mg/kg/24 h VO de cafeína citrato (2,5-5 mg/kg/día de cafeína base), ajuste según niveles y respuesta	Amp. 20 mg/1 ml	Cafeína Citrato	Estimulación excesiva del SNC (nerviosismo, irritabilidad, insomnio, convulsiones o arritmias) e HTA. Vía IV hipotensión ortostática, insomnio, alteraciones de la acomodación

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Calcitriol</i>	Hipo Ca ⁺⁺ en IRC sin HD: - < 3 años: 0,01-0,015 µg/kg/día VO - > 3 años: 0,25 µg/día VO Máx. 0,5 µg/día	Caps. 0,25 y 0,5 µg	Rocaltrol	Sobredosis de vitamina D: (cefalea, vértigo, somnolencia, anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, poliuria, polidipsia, sudoración, hipercalcemia, hipercalciuria, hipotensión, arritmias, irritabilidad, dolor óseo, hipertensión, extrasístoles, prurito, conjuntivitis, fotofobia, hipercolesterolemia y calcificaciones)
	Hipo Ca ⁺⁺ en IRC con HD: IV: 0,01-0,05 µg/kg 3 veces/semana VO: 0,25-2 µg/día Hipoparatiroidismo/ pseudohipoparatiroidismo: VO: < 1 año: 0,04-0,08 µg/kg/día 1-5 años: 0,25-0,75 µg/día > 6 años: 0,5-2 µg/día	Amp. 1 y 2 µg	Calcijex	
<i>Calcio</i>	Carbonato VO, 200-300 mg/kg/día	Com.mastic. 1,5 g (eq 600 mg Ca)	Cimascál/Densical	Bradycardia, síncope si infusión IV rápida, arritmia, vasodilatación, hipercalcemia, náuseas, vómitos, estreñimiento, necrosis tisular si extravasación, debilidad muscular
	Cloruro cálcico - Hipocalcemia severa: 10-20 mg/kg/ dosis lento (0,1-0,2 ml/kg); repita si precisa cada 4-6 h - Parada cardiaca, arritmias: 10-20 mg/ kg (0,1-0,2 ml/kg), máx. 500 mg (5 ml); repita si precisa a los 10 min	Amp 10% (183 mg Ca/10 ml)	Cloruro cálcico Braun	

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Calcio</i>	Gluconato IV. Hipocalcemia severa: 0,5-1 mEq/kg lento; mantenimiento 2-4 mg de Ca elemento/kg/h	Amp. 10% (92 mg Ca/10ml). 1 ml= 0,45 mEq.	Suplecal	
		Amp. 100 UI/1 ml, 50 UI/2ml	Calsynar	
<i>Canreonato de potasio</i>	IV 2,5-5 mg/kg/día, máx.10 mg/kg/día	Amp. 200 mg/10ml	Soludactone	Vea espironolactona y diuréticos ahorradores de potasio. Irritación local
<i>Captoprilo</i>	VO - Prematuros: 0,01 mg/kg/8-12 h - Neonatal: 0,1-0,4 mg/kg/día en 3-4 dosis - Lact. y niños: 0,5-1 mg/kg/día en 3 dosis, máx. 6 mg/kg/día	Comp. 25 mg, 50 mg y 100 mg	Capotén	Tos, hipotensión, estomatitis, parestesias, erupción, cefalea, edema angioneurótico, hiperpotasemia, fracaso renal, fiebre, artralgias, neutropenia, trombopenia, anemia, pancitopenia, eosinofilia, pancreatitis, ANA(+), reacción penfigoide o liquenoide
<i>Carbamacepina</i>	VO - < 6 años: inicio 10-20 mg/kg/día; aumente progresivamente cada semana hasta respuesta y niveles terapéuticos; mantenimiento divida en 3-4 dosis/día; máx. 35 mg/kg/día - 6-12 años: inicio 10 mg/kg/día en 1-2 tomas; aumente gradualmente hasta dosis de mantenimiento: 10-30 mg/kg/día en 2-3 tomas, máx.1.000 mg/día, según niveles	Comp. 200, 400 mg	Tegretol	Mareo, sedación, nistagmus, ataxia, diplopia, vértigo, trastornos del habla, náuseas, vómitos, hiponatremia, neuropatía periférica, dermatitis exfoliativa, ictericia, hiperplasia linfática, pseudolinfoma, opacidad del cristalino, anemia aplásica, trombocitopenia y pancitopenia

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Cefaclor</i>	VO 20-40 mg/kg/día en 3 dosis, máx. 2 g/día	Susp. 125 mg/5 ml Susp. 250 mg/5 ml	Ceclor/ Cefaclor gen	Común a otras cefalosporinas: reacción cruzada de hipersensibilidad en antecedentes de hipersensibilidad a penicilinas, enfermedad del suero, elevación de urea y creatinina, trombopenia, leucopenia, trombocitosis, linfocitosis, eosinofilia, Coombs positivo, sobreinfecciones, colitis pseudomembranosa, hepatopatía, encefalopatía, náuseas, vómitos y diarrea, necrosis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson
		Cáps. 250, 500 mg Comp. 750 mg retard	Ceclor	
<i>Cefadroxilo</i>	VO. 30 mg/kg/día cada 12 h, máx. 2 g/día	Susp. 250 mg/5 ml Cáps. 500 mg	Duracef	Vea cefaclor
<i>Cefalexina</i>	VO. 25-100 mg/kg/día cada 6 h, máx. 4 g/día	Susp. 250 mg/5 ml Cáps. 500 mg	Sulquipen	Vea cefaclor
<i>Cefazolina</i>	IM o IV - Neonat.: 40-60 mg/kg/día en 2-3 dosis - Lact. y niños: 50-100 mg/kg/día cada 8 h, máx. 6 g/día	Vial 1 g	Cefazolina G.E.S/ Cefazolina Genfarma/ Cefazolina Normon	Vea cefaclor
		Vial 1 g y 2g		
<i>Cefepima</i>	IM o IV - > 2 meses: 50 mg/kg/12 h - Niños neutropénicos con fiebre: 50 mg/kg/8 h x 7-10 días	Vial 500 mg/5 ml y 1 g/10 ml	Maxipime	Vea cefaclor

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Cefixima</i>	VO - 8 mg/kg/día en 1-2 dosis, máx. 400 mg/día - Tratamiento de ITU: el 1 ^{er} día 8 mg/kg/12 h; siga con 8 mg/kg/24 h, máx. 800 mg/día x 13 días	Susp. 100 mg/5 ml (0,5 ml/kg/día) Sobr. 100, 200 mg Comp. 200, 400 mg	Denvar/Necopen	Vea cefaclor
<i>Cefonicida</i>	IM o IV >1 a: 50 mg/kg/24 h, máx. 1-2 g/24 h	IM vial 500 mg y 1 g IV vial 500 mg y 1 g	Monocid	Vea cefaclor
<i>Cefotaxima</i>	IV o IM - Neonat.: < 7 días 100 mg/kg/día cada 12 h; > 7 días 150 mg/kg/día cada 8 h - Lactant > 1 m y niños: 100 mg/kg/día (meningitis 200 mg/kg/día) cada 6-8 h, máx. 12 g/día - En meningitis neumocócica: 300 mg/kg/día cada 8 h, máx. 12 g/día	Vial IV 500 mg, 1 y 2 g Iny. IV 250 mg Vial IM 1 g	Claforan	Vea cefaclor
<i>Cefoxitina</i>	IM o IV - Neonato: 90 mg/kg/día cada 8 h - Niños: 80-160 mg/kg/día cada 6 h, máx. 12 g/día	Vial IM 1 g Vial IV 1 g	Cefoxitina Normon	Vea cefaclor
<i>Ceftazidima</i>	IV o IM - Neonato ≤ 7 días: 50 mg/kg/ 12 h. - Neonato > 7 días, lact. y niños: 50 mg/kg/8 h, máx. 6 g/día	Vial 1g/10 ml y 2 g	Ceftazidima Normon	Vea cefaclor

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Ceftriaxona</i>	IV o IM - Neonatos < 2 kg o > 2 kg ≤ 7 días: 50 mg/kg/24 h dosis única diaria; > 2 kg y 7 días: 75 mg/kg/24 h - Niños: 50-75 mg/kg/día cada 12-24 h - Meningitis: 100 mg/kg/día IV cada 12-24 h, máx. 4 g/día	Vial IV 250, 500 mg, 1, 2 g Vial IM 250, 500 mg, 1 g	Rocefalin	Vea cefaclor. Con dosis altas, formación de barro biliar por cristales de ceftriaxona cálcica
<i>Cefuroxima axetilo</i>	VO - 20-30 mg/kg/día cada 12 h (máx. 500 mg)	Susp. 125 mg/5 ml Susp. 250 mg/5 ml Comp. y sobr. 125, 250, 500 mg	Nivador/Zinnat	Vea cefaclor
<i>Cetirizina</i>	VO en mayores de 1 año - 1-2 años: 2,5 mg/24 h - 2-6 años: < 20 kg: 2,5 mg/24 h; > 20 kg: 5 mg/24 h - 6-12 años: < 30 kg: 5 mg/24 h; > 30 kg: 10 mg/24 h, máx. 20 mg/día	Gotas 10 mg/1 ml Sol. 5 mg/5 ml Comp. 10 mg	Zyrtec/Alerisin	Sedación, incremento de peso, cefalea, náuseas, vómitos, depresión, trastornos menstruales, oliguria, alargamiento del QT con riesgo de arritmias ventriculares severas
<i>Cianocobalamina</i>	IM 50-100 µg/día x 2 sem. (dosis total 1-1,5 mg); luego 100 µg/2-4 sem.	Amp. 1 mg/1 ml	Cromatonbic B12	Hiperuricemia severa, fracaso renal agudo. Vía parenteral: diarrea, reacciones alérgicas, trombosis periférica, hipopotasemia
<i>Ciclosporina</i>	- Trasplante de órganos: * IV 5-6 mg/kg 4-12 h antes del trasplante; mantenim. 3-10 mg/kg/día cada 8-24 h (renal 9 mg/kg/día, hepático 8 mg/kg/día, cardiaco	Cáps. 25 mg, 50 mg y 100 mg Sol 10%	Sandimmun Neoral	Nefrotoxicidad, hiperuricemia, hiperpotasemia, hipomagnesemia, trastornos gastrointestinales, hepatotoxicidad, hirsutismo, erupción, angioedema, temblor, hipertrofia gingival, .../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Ciclosporina</i>	7 mg/kg/día); ajuste según niveles y pase a VO en cuanto sea posible *VO 14-18 mg/kg/dosis 4-12 h antes del trasplante; mantenimiento 3-10 mg/kg/día en 1-2 dosis. - Síndrome nefrótico: 3 mg/kg/día VO cada 12 h	Amp. 50 mg/1 ml y 250 mg/5 ml	Sandimmun	alteración de la presión sanguínea, toxicidad medular, leucemias y linfomas secundarios
<i>Cimetidina</i>	VO o IV - Neonat: 5-10 mg/kg/día en 2-4 dosis - Lactantes: 10-20 mg/kg/día en 2-4 dosis - Niños >1 a: 20-40 mg/kg/día en 4 dosis	Comp. recub. 200 mg, 400 mg y 800 mg Amp. 200 mg/2 ml	Tagamet	Alteración del ritmo intestinal, mareo, confusión, cefalea, estreñimiento y náuseas, hepatopatía, reacción anafiláctica, trombocitopenia, leucopenia, pancitopenia, alopecia, dolor muscular, bradicardia, bloqueo A-V, nefritis intersticial, pancreatitis aguda, ginecomastia
<i>Ciprofloxacino</i>	Restrinja uso en niños y adolescentes en crecimiento a infecciones graves sin alternativa terapéutica aceptable. - En general: VO 10-15 mg/kg/12 h, máx. 1,5 g/día. IV 5-7,5 mg/kg/12 h, máx. 0,8 g/día - Fibrosis quística. VO 40 mg/kg/día cada 12 h, máx. 2 g/día. IV 30 mg/kg/día cada 8-12 h, máx. 1,2 g/día - Carbunco. Profilaxis 10-15 mg/kg/12 h VO máx. 1 g/día. Tratamiento 10-15 mg/kg/12 h IV máx. 1 g/día pasando a 10-15 mg/kg/12 h VO en cuanto sea posible	Sobres 250 y 500 mg Comp. 250, 500 y 750 mg Susp. 500 mg/5 ml Sol. IV 0,2% (200 mg/100 ml)	Baycip	Puede afectar al cartílago de crecimiento óseo. Trastornos gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea, dispepsia, dolor abdominal, colitis pseudomembranosa), aumento de enzimas hepáticas y de bilirrubina, mareo, cefalea, confusión, convulsiones, hipersensibilidad, mialgias, dolor articular, astenia, alargamiento del QT y arritmias, cristaluria, tendinitis

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Cisatracurio</i>	IV - Bolo 0,1 mg/kg en 5-10 seg; mantenimiento 0,03 mg/kg en < 2 años y 0,02 mg/kg en > 2 años según necesidades - Infusión: 3 µg/kg/min iniciales seguidos de 1-2 µg/kg/min	Amp. 5 mg/2,5 ml, 10 mg/5 ml y 20 mg/ 10 ml	Nimbex	Bradicardia, erupción, hipotensión, broncoespasmo, miopatía en uso prolongado
		Vial 150 mg/30 ml	Nimbex Forte	
<i>Claritromicina</i>	VO - Otitis media aguda: 15 mg/kg/día, máx. 1 g/día, cada 12 h 7-14 días - Profilaxis endocarditis bacteriana: 15 mg/kg 1 h antes del procedimiento - Profilaxis de MAC en niños con infección VIH: 15 mg/kg/día cada 12 h, máx. 1 g/día, en combinación con etambutol	Jar. 125 mg/5 ml (0,6 ml/kg/día) Jar. 250 mg/5ml (0,3 ml/kg/día) Comp. y sobr. 250, 500 mg	Bremon/Klacid/ Kofron	Vea eritromicina
		Comp. 500 mg uni/día (cada 24 h)	Bremon/Klacid/ Kofron uni/día	
<i>Cleboprida</i>	VO 20 µg/kg/día cada 8 h	Gotas 62,5 µ/ml Sol. 0,5mg/5 ml (0,2ml/kg/día) Comp. 0,5 mg	Cleboril	Somnolencia, sedación, diarrea, síntomas extrapiramidales, metahemoglobinemia en recién nacidos, hiperprolactinemia y disquinesias tardías
<i>Clindamicina</i>	VO 3,5-7,5 mg/kg/6-8 h, máx. 1,8 g/día	Cáps. 150 y 300 mg	Dalacin	Diarrea, náuseas, vómitos, colitis pseudomembranosa, erupción, leucopenia, eosinofilia, hepatotoxicidad, bloqueo neuromuscular .../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Clindamicina</i>	IV o IM - Neonatos ≤ 7 días y ≤ 2 kg: 5 mg/kg/12 h; ≤ 7 días y > 2 kg: 5 mg/kg/8 h; > 7 días y < 2 kg: 5 mg/kg/8-12 h; > 7 días y > 2 kg: 5 mg/kg/6-8 h - Lactantes y niños: 5-10 mg/kg/6-8 h, máx. 3 g	Amp. 300 mg/2 ml y 600 mg/4 ml	Dalacin	
<i>Clonazepam</i>	VO o IV - Niños < 10 a ó 30 kg inicio 10-30 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$ en 2-3 dosis; aumente 25-50 $\mu\text{g}/\text{día}$ cada 3 días hasta control de crisis; mantenim. 50-250 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$ en 3 dosis, máx. 250 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$ - Niños > 10 a ó 30 kg inicio 1 mg/noche, 4 noches; aumente cada 2-4 sem. hasta 4-8 mg/día en varias tomas	Comp. 0,5 y 2 mg Gotas 2,5 mg/ml	Rivotril	Vea bromazepam
		Amp. 1 mg/ml		
<i>Clonidina</i>	VO o IV - HTA: inicio 5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$ VO cada 8-12 h; si es preciso aumente a razón de 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$ cada 6 h, máx. 0,9 mg/día. En crisis hipertensivas, IV lento máximo 0,15-0,30 mg repetible según respuesta a las 3-7 h, máx. 0,75 mg/24 h	Comp. 0,15 mg	Catapresan	Sequedad de boca, letargia, mareo, sedación, depresión, retención de líquidos, bradicardia, hipotensión, estreñimiento, ginecomastia, fenómeno de Raynaud, disminución de libido, impotencia, erupción, prurito, urticaria, alopecia, debilidad muscular, síndrome de retirada
		Amp. 0,15 mg/ 1 ml	Catapress	

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Clonidina</i>	- Autismo, déficit de atención y S. de Gilles de la Tourette inicio 0,05 mg/día VO, aumente en 0,05 mg/día cada 7 días hasta 3-5 µg/kg/día, máx. 0,3-0,4 mg/día			
<i>Cloperastina</i>	VO - < 2 años: 2,5 mg/8 h - 2-6 años: 5 mg/8 h - 6-12 años: 10 mg/8 h	Grag. 10 mg Jarabe 17,7 mg/5 ml	Flutox/Sekisan	Efectos anticolinérgicos (retención urinaria, sequedad de boca, visión borrosa y trastornos gastrointestinales), sedación, cefalea y disfunción psicomotora, erupción, fotosensibilización, hipotensión, tinnitus, vómitos, diarrea, estimulación paradójica, anemia hemolítica
<i>Clorazepato dipotásico</i>	VO. 0,2-2 mg/kg/día cada 8-24 h; máx. 45 mg/día	Sobr. 2,5 mg Caps. y comp. 5, 10, 15, 50 mg	Tranxilium	Vea bromazepam
<i>Cloranfenicol</i>	VO - < 7 días ó < 2 kg: 25 mg/kg/24 h. Resto RN: 25 mg/kg/12 h - Lactantes y niños: 50-75 mg/kg/día cada 6 h (en meningitis 100 mg/kg/día), máx. 4 g/día	Cáps. 250 mg	Chloromycetin	Náuseas, vómitos, diarrea, neuritis periférica, neuritis óptica, eritema multiforme, anemia, leucopenia y trombopenia, aplasia, síndrome gris en neonatos
<i>Clordiacepóxido</i>	VO. En > 6 años: 3-5 mg/kg/8 h	Grag. 5, 10 y 25 mg	Huberplex	Vea bromazepam. Se han descrito anemias aplásicas y hemolíticas, púrpura y LES

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Cloroquina</i>	VO - Profilaxis malaria 5 mg base/kg/dosis semanal 1-2 sem. antes, durante y 6 sem. tras viaje, máx. 300 mg base/sem. - Tratamiento malaria: inicio 10 mg base/kg, máx. 600 mg; luego 5 mg base/kg a las 6, 24 y 48 h siguientes, máx. 300 mg - Artritis reumatoide, lupus: 3,5-4 mg/kg/24 h	Comp. 150 mg base (250 mg sal)	Resochin	Náuseas, vómitos, diarrea, psicosis, cefalea, mareo, vértigo, tinnitus, nistagmo, sordera, convulsiones, ataxia, parálisis muscular extraocular, hiporreflexia, visión borrosa, maculopatía pigmentaria, opacidades corneales, alopecia, prurito, trastornos de la pigmentación, erupción cutánea, discrasias hemáticas y alteraciones ECG
<i>Clorpromazina</i>	VO, IV o IM > 6 meses: - Náuseas: 0,5-1 mg/kg/6-8 h - Sedación o alteración del comportamiento: 2,5-6 mg/kg/día en 3-4 dosis si IM o IV y en 4-6 si VO	Comp. 25 y 100 mg Gotas 40 mg/ml Amp. 25 mg/5 ml	Largactil	Somnolencia, síntomas anticolinérgicos, síntomas extrapiramidales, hipotensión, alteraciones cardíacas, ictericia, leucopenia, fotodermatitis, urticaria, erupción, prurito, angioedema, insomnio, mareo, íleo paralítico, agranulocitosis, discinesia tardía, síndrome neuroléptico maligno, déficit de ácido fólico, hiperprolactinemia, amenorrea, retinopatía pigmentaria, depresión y convulsiones
<i>Cloxacilina</i>	VO o IV 50-100 mg/kg/día cada 6-8 h, máx. 4 g/día	Jar. 125 mg/5 ml Cáps. 500 mg Vial IV 500 mg, 1 g	Orbenin	Vea amoxicilina. Con mayor frecuencia hepatopatía y leucopenia transitoria

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Codeína</i>	VO. En mayores de 2 años: - Analgésico: 0,5-1 mg/kg/4-6 h; máx. 60 mg/dosis - Antitusígeno: 0,25-0,5 mg/kg/6 h; máx. 30 mg/día en < 6 años y 60 mg/día en 7-12 años	Jarabe 6,33 mg/ 5 ml Comp. 28,7 mg	Codeisan	Depresión del SNC, vómitos, miosis, exacerbación de reflejos espinales, convulsiones, dependencia, espasmo de vía biliar, estreñimiento, retención de orina, broncoespasmo, visión borrosa, prolongación del parto, sudoración, prurito, depresión respiratoria
<i>Colestiramina</i>	VO - 6-12 años: 240 mg/kg/día cada 8 h (máx. 8 g/día)	Sobre 4 g	Resincolestiramina	Náuseas, vómitos, estreñimiento o diarrea, dolor abdominal, erupción, hipersensibilidad, déficit de vitamina K, esteatorrea, ulcus, colecistitis, aumento de enzimas hepáticos, acidosis, osteoporosis
<i>Cotrimoxazol</i>	Vea trimetoprim sulfametoxazol			
<i>Dalteparina</i>	SC. 200 UI/kg/día en 1-2 dosis	Amp. 10.000 UI/1 ml Jer. 2.500 UI/0,2 ml, 5.000 UI/0,2 ml, 7.500 UI/0,3 ml, 10.000 UI/0,4 ml, 12.500 UI/0,5 ml, 15.000 UI/0,6 ml, 18.000 UI/0,72 ml	Fragmin	Hemorragia, trombopenia, osteoporosis y fracturas vertebrales, dolor local, reacciones alérgicas, hiperpotasemia por hipoaldosteronismo, aumento de transaminasas, necrosis cutánea
<i>Dantroleno</i>	VO. En espasticidad. Inicio 0,5 mg/kg/12 h, incremente frecuencia de dosis a 3-4 veces/día cada 4-7 días; después incremente dosis en 0,5 mg/kg hasta máx. 3 mg/kg/6-12 h, máx. 400 mg/día	Cáps. 25 y 100 mg	Dantrium	Mareo, somnolencia, fatiga, debilidad muscular, diarrea, vómitos, anorexia, disfagia, estreñimiento, calambres abdominales, sangrado digestivo, taquicardia, alteración de TA, disnea, erupción, prurito, escalofríos y .../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Dantroleno</i>	IV. Hipertermia maligna 1 mg/ kg, puede repetirse hasta máxima dosis acumulada de 10 mg/kg y luego pasar a VO	Vial 20 mg		fiebre, mialgias, insomnio, irritabilidad, trastorno visual, depresión, trastorno del lenguaje, convulsión, alteración del sedimento urinario y de la micción, hepatotoxicidad, derrame pleural y pericarditis
<i>Deflazacort</i>	VO. 0,5-2 mg/kg/día cada 12-24 h; máximo generalmente 90 mg/día	Gotas 1 gota/mg Comp. 6, 30 mg	Dezacor/Zamene	Efectos glucocorticoides (S. de Cushing, hipertensión, diabetes, osteoporosis, osteonecrosis, trastornos psíquicos, miopatía esteroidea, complicaciones gastrointestinales, susceptibilidad a las infecciones, cierre de las epífisis óseas en niños, alteraciones menstruales, dislipemia, pseudotumor cerebro), efectos mineralocorticoides (retención hidrosalina, hipopotasemia, alcalosis metabólica, debilidad muscular), síntomas de retirada (reactivación de la enfermedad de base, rinitis, conjuntivitis, pérdida de peso, artralgias y nódulos dolorosos, insuficiencia suprarrenal)
<i>Desferroxiamina</i>	* Intoxicación aguda por hierro o sobrecarga crónica de Fe: - IM no hay datos en < 3 años 50 mg/kg/6 h, máx. 6 g/día - IV 15 mg/kg/h, máx. 6 g/día * SC en sobrecarga crónica de Fe: 20-40 mg/kg/día en 8-12 h por 5-7 noches/semanas, máx. 2 g/día	Vial 500 mg	Desferin	Dolor en lugar de la inyección, hipotensión, urticaria con la inyección rápida, reacción anafiláctica, rubefacción, arritmias, convulsiones síntomas gastrointestinales, calambres, disuria, visión borrosa y alteraciones, visuales, cataratas, aumento de susceptibilidad a infecciones por <i>Yersinia</i> spp, trombopenia, vértigo .../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Desloratadina</i>	VO - 2-5 años: 2,5 mg/24 h - > 5 años: 5 mg/24 h, máx. 10 mg/día	Jarabe 0,5 mg/ml Comp. 5 mg	Aerius/Azomir	Vea cetirizina
<i>Desmopresina</i>	IN - Diabetes insípida 2,5-5 µg/12-24 h - Enuresis nocturna en > 6 años: inicio 20 µg antes de acostarse (la mitad en cada orificio nasal), rango 10-40 µg	Gotas nasales-sol. 10 µg/dosis Sol. Pulv. Nasal-aerosol. 10 µg/dosis	Minurin	Cefalea transitoria, náuseas, congestión nasal, rinitis, epistaxis y rubefacción, hipo o hipertensión arterial, dolor en pecho, edema, rubor facial, conjuntivitis, palpitaciones, escalofríos, mareo, insomnio o somnolencia, hiponatremia e intoxicación acuosa, convulsiones, dolor abdominal, dispepsia, eritema o dolor local
	VO. Alternativa a IN en enuresis nocturna: 0,2 mg al acostarse; máx. 0,6 mg/día	Comp. 0,1 mg y 0,2 mg		
<i>Dexametasona</i>	VO o IM o IV máx. 20 mg/día - Antiinflamatorio: 0,08-0,3 mg/kg/día cada 6-12 h - Edema cerebral: 1,5 mg/kg/día cada 6 h 5 días - Edema vía aérea/extubación: 0,5-2 mg/kg/día cada 6 h, comience 24 h antes de extubación y administre 4-6 dosis tras extubación - Meningitis bacteriana (neumococo): 0,15 mg/kg/6 h cuatro días desde inicio antibioterapia	Comp. 1 mg	Fortecortin	Vea deflazacort
		Iny. IV/IM o aerosol 4 mg/ml		

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Dexclorfeniramina</i>	VO. 0,2 mg/kg/día cada 6-8 h, máx. 12 mg/día	Susp. 2 mg/5 ml (0,5 ml/kg/día) Comp. 2,6 mg	Polaramine	Efectos anticolinérgicos (retención urinaria, sequedad de boca, visión borrosa y trastornos gastrointestinales), somnolencia, cefalea, disfunción psicomotora, erupción, fotosensibilización, hipotensión, tinnitus, vómitos, diarrea, estimulación paradójica, anemia hemolítica
		Iny. 5 mg/ml		
<i>Dextrometorfano</i>	VO - 2-6 años: 2,5-5 mg/4 h, máx. 7,5 mg/6 h - 6-12 a. 5-10 mg/4 h, máx. 15 mg/6 h	Gotas 15 mg/ml Comp. 15 mg Jarabe 15 mg/5 ml	Romilar	Trastornos gastrointestinales, anorexia, estreñimiento, mareo, vértigo, somnolencia, excitación, confusión, hipersensibilidad
<i>Diazepam</i>	- Anticonvulsivante: * Rectal: 0,5-0,9 mg/kg/dosis, máx. 10 mg/dosis * IV: 0,05-0,3 mg/kg/dosis, lento, máx. 5 mg/dosis en < 5 años y 10 mg/dosis en > 5 años - Ansiolítico: 0,1-0,3 mg/kg/dosis, máx. 10 mg/dosis IV, IM, VO o VR	Microenemas 5,10 mg	Stesolid	Comunes a otras benzodiazepinas: vea bromazepam. Más habituales con diazepam: vértigo, ataxia, sequedad de boca, hipersensibilidad, trastornos hematológicos, ginecomastia, aumento de testosterona, alteración de la visión de colores, hipersecreción bronquial y sialorrea, teratógeno
		Comp. 25 mg	Diazepam prodes	
		Iny. 10 mg	Valium	
		Sol. 2 mg/ml (0,1 mg/gota)	Diazepam prodes	
		Comp. 2 mg	Diazepam leo	
		Comp. 2,5 mg	Diazepam prodes	
		Comp. 5 mg	Valium/Diazepam leo /Diazepam prodes	
		Comp. 10 mg	Valium/Diazepam prodes	
Comp. 25mg	Diazepam prodes			

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Diazóxido</i>	IV. Crisis HTA: 1-3 mg/kg/dosis, máx. 150 mg/dosis; repita cada 5-15 min hasta respuesta; luego cada 4-24 h si precisa VO. Hipoglucemia hiperinsulínica. < 1 años 8-15 mg/kg/día; >1 año 3-8 mg/kg/día en 2-3 dosis	Cáps. 25 mg y 100 mg Sups. 50 mg/ml	Proglícen	Hipotensión, arritmias, angina, isquemia cerebral, fallo prerrenal, vómitos, retención hidrosalina, hiperuricemia, hiperglucemia transitoria habitual, pancreatitis aguda, diarrea, íleo, hipersensibilidad, trombocitopenia, neutropenia, cefalea, síntomas extrapiramidales
<i>Diclofenaco</i>	VO o VR o IM 2-3 mg/kg/día cada 8-12 h, máx. VO: 100-150 mg/día, máximo IM: 75 mg/día, máx. rectal 100 mg/día	Comp. 50, 100 mg	Voltaren/Diclofenaco gen	Comunes a otros AINE. Vea ácido acetil salicílico. Además, frecuencia algo mayor de hepatotoxicidad
		Supos. 100 mg		
		Iny. 75 mg/3 ml		
<i>Difenhidramina</i>	VO: > 1 a: 5 mg/kg/día cada 6 h, máx. 150 mg/día.	Cáps. 50 mg Sol. 12,5 mg/5 ml	Benadryl	Efectos anticolinérgicos (retención urinaria, sequedad de boca, visión borrosa y trastornos gastrointestinales), sedación, cefalea, disfunción psicomotora, erupción, fotosensibilización, hipotensión, tinnitus, vómitos, diarrea, estimulación, anemia
	IV: 1,25 mg/kg/6 h, máx. 150 mg/día	Amp. 50 mg		
<i>Difenilhidantoína</i>	- Estatus epiléptico: 15-20 mg/kg IV diluido en 20 cc SSF perfundido a < 1 mg/kg/min - Antiarrítmico inicial: 1,25 mg/kg/5 min IV; se puede repetir hasta total de 15 mg/kg Mantenimiento: 5-10 mg/kg/día VO o IV cada 8-12h, máx. 1,5 g/día, según niveles	Susp. 30 mg/5 ml Cáps. 100 mg	Epanutin	Vía intravenosa: hipotensión, bradicardia, arritmias, flebitis. Vómitos, nistagmus, ataxia, confusión mental, convulsiones, hiperplasia gingival, acné e hipertriosis, déficit de ácido fólico, vitamina D y vitamina K, neuropatía periférica, hepatitis tóxica, erupción, linfadenopatía, lupus eritematoso, eritema multiforme, discrasias sanguíneas, niveles hiperglucemia
		Comp. 100mg	Neosidantoína/ Sinergina	
		Iny. IV	Fenitoína	

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Digoxina</i>	VO - Neonat. pretérmino: digitalización 20 µg/kg/día en 2-3 dosis, mantenim. 5 µg/kg/día dosis única. Término < 2 m: digitalización 25 µg/kg/día en 2-3 dosis, mantenim. 6-10 µg/kg/día en 2 dosis - Niños < 10 años: digitalización 30 µg/kg/día en 3 dosis, mantenim. 7,5 µg/kg/día en 2 dosis. - Niños > 10 años: digitalización 15 µg/kg/día en 3 dosis, mantenim. 3-5 µg/kg/día dosis diaria IV generalmente 75% de VO	Sol. 0,25 mg/5 ml Amp. 0,25 mg/ml	Lanacordin	Anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea, cefalea, cansancio, apatía, somnolencia, alteraciones visuales, bradicardia sinusal, bloqueo AV, arritmias
<i>Dimercaprol</i>	IM. En intoxicaciones: - Leve por plomo: 4 mg/kg una dosis y después 3 mg/kg/4h x 2-7 días - Severa por plomo (plumbemia >70 µg/dl): 4 mg/kg/4h en combinación con edetato calciosódico, al menos 72 h y hasta 5 días; descansando 2 días antes de repetir tratamiento - Leve por oro o arsénico: 2,5 mg/kg/6 h x 2 días, después cada 12 h el 3 ^{er} día y después cada 24h hasta el 10 ^a día	Amp. 100 mg/2 ml	B.A.L.	Hipertensión, taquicardia, astenia, náuseas, vómitos, lagrimeo, sudoración, sensación de quemazón y constricción, cefalea, espasmos musculares, dolor abdominal, parestesias, fiebre, dolor local y abscesos en el lugar de la inyección

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Dimercaprol</i>	- Severa por oro o arsénico: 3 mg/kg/ 4 h x 2 días, cada 6 h el 3 ^{er} día y después cada 12 h hasta el 10 ^o día - Por mercurio: 5 mg/kg una dosis y después 2,5 mg/kg/12-24 h x 10 días			
<i>Dipiridamol</i>	VO: 100 mg/6-8 h antes de las comidas, máx. 600 mg/día	Grag. 100 mg	Persantin	Náuseas, diarrea, cefalea, hipotensión. Puede exacerbar la migraña
	IV. Gammagrafía con talio 0,57 mg/kg a pasar en 4 min. máx. 60 mg	Amp. 10 mg/2 ml		
<i>Dobutamina</i>	IV en perfusión: 2-20 µg/kg/min en ascensos progresivos, buscando efecto óptimo Ej. de perfusión: diluya hasta 50 ml de SG5% o SSF tantos mg de dobutamina como resulten de multiplicar 3 por los kg que pese el niño. De la dilución resultante 5 cc/h = 5 µg/kg/min	Amp. 250 mg/20 ml	Dobutamina Hospira/ Dobutamina Inbsa/ Dobutamina Mayne	Taquicardia, ectopia ventricular, HTA, cefalea
<i>Domperidona</i>	VO: 0,25-0,5 mg/kg/6-8 h, máx. 2,4 mg/kg/día, máx. 80 mg/día VR en niños >15 kg, 30 mg/12 h	Supos. 30 mg Supos. 60 mg Jar. 1 mg/ml	Motilium	Efectos extrapiramidales menos frecuentes que otras ortopramidas, metahemoglobinemia en neonatos
<i>Dopamina</i>	IV en perfusión: 2-20 µg/kg/min en ascensos progresivos, buscando efecto óptimo	Amp. 200 mg/10 ml	Dopamina Fides	Náuseas y vómitos, vasoconstricción periférica, hipotensión a bajas dosis, hipertensión a dosis altas, taquiarritmias, bradicardia, angor, necrosis y gangrena por extravasación .../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Dopamina</i>	- Efecto dopaminérgico 1-4 µg/kg/min - Efecto beta-1 cardiaco > 5 µg/kg/min - Efecto alfa-1 > 8-10 µg/kg/min Ej. de perfusión: diluya hasta 50 ml de SG5% o SSF tantos mg de dopamina como resulten de multiplicar 3 por los kg que pese el niño. De la dilución resultante 5 cc/h = 5 µg/kg/min			
<i>Doxiciclina</i>	VO - Infección bacteriana: 4 mg/kg/día 1 ^{er} día, luego 2 mg/kg/día máx. 200 mg/día, cada 12-24 h - Profilaxis de malaria resistente a cloroquina: 1 mg/kg/12 h, máx. 100 mg/día desde 1-2 días antes del viaje hasta 4 semanas, después de dejar la zona endémica	Susp. 50 mg/5ml	Vibracina	No recomendado en menores de 8 años. Coloración de dientes, inhibición del crecimiento óseo, alteraciones digestivas, hipersensibilidad, sobreinfecciones, anemia hemolítica, trombocitopenia, lupus, debilidad muscular
		Cáps. 50, 100, 200 mg	Vibracina/Peledox/Proderma	
<i>Ebastina</i>	VO: 0,2 mg/kg/día cada 24 h, máx. 20 mg/24 h	Sol. 5 mg/5 ml Comp. 10, 20 mg	Ebastel/Bactil	Vea cetirizina
<i>EDTA</i>	IV. T ^o de intoxicación por plomo: - Asintomático con plumbemia necrosis 45-69 µg/dl: 25 mg/kg/día x 5 días en perfusión de 8-24 h o en 2 dosis cada 12 h; si precisa, repita a las 2-4 semanas durante al menos 2-4 días	Amp. 935 mg	Complecal	Náuseas, diarreas, retortijones, hipotensión, fiebre, parestesias, arritmias, fiebre, cefalea, tromboflebitis, lagrimeo, convulsiones, tubular, escalofríos, hipersensibilidad

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>EDTA</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Asintomático con plumbemia > 70 g/dl o sintomático sin encefalopatía: 1 g/m² en perfusión de 8-24 h o en 2 dosis cada 12 h x 3-5 días, junto con dimercaprol hasta niveles < 50 µg/dl - Sintomático con plumbemia > 70 µg/dl o encefalopatía: 50 mg/kg/día en perfusión ó 1-1,5 g/m² en perfusión de 8-24 h ó en 2 dosis c/12 h 			
<i>Enalapril</i>	VO. Inicio 0,1 mg/kg/día en 1 ó 2 dosis, aumento gradual según respuesta hasta máx. 0,5 mg/kg/día	Comp. 5 mg y 20 mg	Renitec	Tos, hipotensión, erupción, cefalea, mareos, edema angioneurótico, hiperpotasemia, fracaso renal agudo, proteinuria y síndrome nefrótico, fiebre, artralgias, neutropenia, trombopenia, anemia, hepatotoxicidad, pancreatitis
<i>Enoxaparina</i>	SC <ul style="list-style-type: none"> - Lactant. < 2 m. Profilaxis 0,75 mg/kg/12 h; tratamiento 1,5 mg/kg/12 h - Lactant. > 2 m y niños. Profilaxis 0,5-1 mg/kg/12 h; tt°: 1 mg/kg/12 h 	Jer. 20 mg/2.000 UI 0,2 ml; 40 mg/4.000 UI 0,4 ml; 60 mg/6.000 UI 0,6 ml; 80 mg/8.000 UI 0,8 ml; 100 mg/10.000 UI 1 ml Amp. 20 mg/2.000 UI 0,2 ml y 40 mg/4.000 UI 0,4 ml	Clexane	Hemorragia, trombopenia, osteoporosis y fracturas vertebrales, dolor local, reacciones alérgicas, hiperpotasemia por hipoaldosteronismo, aumento de transaminasas, necrosis cutánea

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Eritromicina</i>	VO - Neonat.: 20-30 mg/kg/día cada 8-12 h; neumonía y conjuntivitis por clamidia 50 mg/kg/día cada 6 h x 14 días. - Lact. y niños: 30-50 mg/kg/día cada 6-8 h. En tosferina 50 mg/kg/día cada 6 h x 14 días, máx. 2 g/día IV 20-50 mg/kg/día cada 6 h, máx. 4 g/día	Susp. 125 mg/5 ml	Eritrogobens	Náuseas, vómitos y diarrea, molestias abdominales por VO. Dolor local y tromboflebitis por vía IV. Ictericia colestática, reacciones alérgicas con erupciones cutáneas, eosinofilia y fiebre, anafilaxia, pérdida reversible de audición
		Susp. 250 mg/5 ml	Pantomicina	
		Susp. 500 mg/5 ml	Pantomicina forte	
		Sobr. 250, 500, 1.000 mg. Comp. 500 mg Vial IV 1 g		
<i>Esmolol</i>	IV. Se han empleado dosis de 300-1.000 µg/kg/min en mayores de 2 años	Amp. 2,5 g/10 ml Vial 100 mg/10 ml	Brevibloc	Similares a otros betabloqueantes (vea atenolol)
<i>Espiramicina</i>	VO. 12,5 mg/kg/6 h	Comp. 500 mg	Rovamycine	Vea eritromicina
<i>Espironolactona</i>	VO - Diurético, HTA: 1-3 mg/kg/día en 1-2 dosis - Diagnóstico de hiperaldosteronismo primario: 125-375 mg/m ² /día en 1-2 dosis	Comp. 25 mg y 100 mg	Aldactone	Hipercalemia, acidosis metabólica, hiponatremia, debilidad muscular, trastornos gastrointestinales, cefalea, fotosensibilidad, anafilaxia, ginecomastia, erupción
<i>Estreptomicina</i>	IM - Neonatos: 10-20 mg/kg/24h. - Lactantes: 10-15 mg/kg/ 12h. - Niños: Tuberculosis: 20-40 mg/kg/24 h, máx.1 g/día ó 20-40 mg/kg/dosis			

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Estreptomicina</i>	2 veces/sem, máx. 1,5 g/dosis. Otras infecciones: 20-40 mg/kg día cada 6-12 h	Vial 1 g	Estreptomicina Reig Jof	Toxicidad acústica, nefrotoxicidad, bloqueo neuromuscular, hipersensibilidad, discrasias sanguíneas, hipomagnesemia
<i>Estreptoquinasa</i>	IV - Trombosis. Inicialmente 2.000 U/kg, seguido de 2.000 U/kg/h x 6-12 h (ajuste dosis y duración según respuesta) - Oclusión de catéter: 10.000-25.000 U en SSF en volumen equivalente a longitud del catéter; retire en 1 h (riesgo de sensibilización en dosis repetidas)	Vial 250.000 UI y 750.000 UI	Streptase	Hemorragia, reacción anafiláctica
<i>Etambutol</i>	VO. Lact. y niños: 15-25 mg/kg/24 h o 50 mg/kg 2 veces/sem, máx. 2,5 g/dosis	Grag. 400 mg	Myambutol	Trastornos gastrointestinales, elevación de transaminasas, colestasis, cefalea, neuropatía, trastornos de SNC, neuritis óptica, neuropatía periférica, hiperuricemia, artromialgias, dermatitis
<i>Etomidato</i>	IV: 0,15-0,3 mg/kg en 30 sg. Valore dosis sucesivas de 0,1-0,2 mg/kg	Amp. 20 mg	Hypnomidate/ Etomidato-lipuro	Mioclónias, insuficiencia suprarrenal, náuseas, vómitos, irritación venosa
<i>Etosuximida</i>	VO - Niños < 6 años. Inicio 15 mg/kg/día en 2 dosis, máx. 250 mg/dosis, aumente cada 7 días hasta 15-40 mg/kg/día en 2-3 dosis, máx. 1,5 g/día	Cáps. 250 mg	Etosuximida Faes	Náuseas, vómitos, sedación, mareo y somnolencia, leucopenia, pancitopenia, urticaria, dermatitis exfoliativa, lupus eritematoso, alteraciones de la personalidad, hepatitis .../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Etosuximida</i>	- Niños > 6 años. Inicio 500 mg/día, aumente 250 mg/día cada sem. hasta 20-30 mg/kg/día, máx. 1.500 mg/día	Jarabe 250 mg/5 ml	Zarontin	
<i>Factor estimulante de los granulocitos G-CSF</i>	SC o IV 5-10 µg/kg/24 h	Jer. Prec. 300 µg (30 MU)/ 0,5 ml; 480 µg (48 MU)/ 0,5 ml Vial 300 µg (30 MU)/1 ml	Neupogen	Dolor óseo, artromialgias, fiebre, elevación de transaminasas, hiperuricemia, hipotensión, vómitos, diarrea, disnea, erupción, cefalea, anemia, trombocitopenia, disuria, anafilaxia, derrame pleural y pericárdico, distrés respiratorio, vasculitis, proteinuria, hematuria, leucocitosis
<i>Fenobarbital</i>	- Anticonvulsivante, VO o IV neonatos 2-5 mg/kg/día en 1-2 dosis; lactantes 5-8 mg/kg/día en 1-2 dosis; niños 3-5 mg/kg/día en 1-2 dosis - Estatus epiléptico IV 15-20 mg/kg, máx. 300 mg una dosis, seguido por 5-10 mg/kg/dosis a intervalos de 20 min, máx. 40 mg/kg - Hipnótico o sedante: 2-3 mg/kg/8 h	Iny. IV 200 mg/ml	Luminal	Sedación, nistagmus, ataxia, dificultad en el aprendizaje, crisis epilépticas con la supresión brusca, anemia megaloblástica, erupción escarlatiniforme, dermatitis exfoliativa, hipercinesia paradójica y confusión
		Gotas 126mg/ml	Gratusminal	
		Comp. 15 mg	Luminaletas	
		Comp. 50mg	Gardenal	
		Comp. 100 mg	Luminal	

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Fentanilo</i>	- Sedación en procedimientos cortos/ analgesia: 1-5 µg/kg/dosis IV o IM; se puede repetir cada 30-60 min (en neonatos cada 2-4 h) - Sedación/analgesia prolongada. Inicio 1-2 µg/kg IV seguido de 1-3 µg/kg/h, máx. 5 µg/kg/h	Amp. 0,15 mg/3 ml	Fentanest	Rigidez muscular, vómitos, depresión respiratoria, HTA, hipotensión, arritmias, dolor torácico, espasmo del esfínter de Oddi, somnolencia, confusión, alucinaciones, alteraciones del habla, agitación, amnesia, sueños anormales, convulsiones, retención urinaria
<i>Fentolamina</i>	- Crisis HTA, feocromocitoma 0,05- 0,1 mg/kg/dosis IV o IM repetible cada 5 min hasta controlar TA, máx. 5 mg/dosis y si precisa, cada 4 h. Infusión: 2,5-15 µg/kg/min IV - Extravasación de vasopresores: diluya 5 mg en 10 ml de SSF; infiltre 1 ml en área de extravasación en las primeras 12 h, máx. 0,1-0,2 mg/kg	Amp. 10 mg/1 ml	Regitine	Hipotensión, taquicardia, arritmias, mareo, náuseas, epigastralgia, vómitos, cefalea, diarrea, congestión nasal después de dosis altas
<i>Fisostigmina</i>	IV 0,02 mg/kg lentamente, puede repetirse, máx. 2 mg	Amp. 2 mg/5 ml	Anticholium	Vómitos, diarrea. Signos de sobredosis: malestar gastrointestinal, secreciones bronquiales, sudoración, micción y defecación involuntarias, miosis, nistagmo, bradicardia, hipotensión, agitación, ensoñación excesiva, paresia, broncoespasmo, convulsiones, bradiarritmias severas y crisis colinérgicas

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Flecananida</i>	VO. Inicio 1-3 mg/kg/día cada 8 h, aumente hasta 3-6 mg/kg/día cada 8 h, máx. 8 mg/kg/día	Comp. 100 mg Amp. 150 mg/15 ml	Apocard	Taquiarritmias ventriculares, ICC, temblores o agitación, leucopenia, trombocitopenia, ictericia, visión borrosa, mareos
<i>Fluconazol</i>	- >14 días, máx. 600 mg/día. *Candidiasis de mucosas 6 mg/kg 1 ^{er} día VO seguido de 3 mg/kg/día x 14-21 días. Profilaxis en inmunocomprometidos: 3-12 mg/kg/día. Profilaxis en VIH 3-6 mg/kg/día *Candidiasis sistémica: 6-12 mg/kg/día x 28 días VO o IV *Meningitis criptocócica: 12 mg/kg 1 ^{er} día seguido de 6 mg/kg/día VO o IV hasta 10-12 semanas después de negativizarse cultivos de LCR. Máx. 600 mg/día - RN <14 días: igual dosis (3-12 mg/kg según se indica arriba) pero cada 48-72 h	Cáps. 50, 100, 150 y 200 mg Susp. 50 mg/5 ml y 200 mg/5 ml Sol. IV 2 mg/ml	Diflucan	Náuseas, molestias abdominales, diarrea, flatulencia, aumento de enzimas hepáticas, erupción
<i>Flumazenilo</i>	IV. Inicio 10 µg/kg seguido de infusión 5 µg/kg/min, máx. 1 mg. También puede administrarse en bolos: 0,01 mg/kg, máx. 0,2 mg, repetible cada minuto hasta 5 dosis	Amp. 0,5 mg/5 ml y 1 mg/10 ml	Anexate	Náuseas y vómitos, crisis de ansiedad. Tras inyección rápida, convulsiones y arritmias

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Fludrocortisona</i>	VO. Lactantes: 100-200 µg/día Niños: 50-100 µg/día	Comp. 0,1 mg	Astonin Merck	Vea deflazacort
<i>Folinato cálcico</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Rescate tras metotrexato: 10 mg/m²/dosis IV 24 h tras administración de MTX; continúe con misma dosis IV o VO hasta niveles de MTX < 1x10⁻⁷ M - Déficit de ácido fólico si no posible VO 1 mg/24 h IM - Adjunto a sulfadiazina 5-10 mg/3 días; adjunto a pirimetamina 2,5 mg/sem. VO o IV - Sobredosis de antagonistas de ácido fólico (trimetoprim, pimetamina) 2-15 mg/día x 3 días o 5 mg/3 días hasta normalización de hemograma; si plaquetas <100.000/mm³ hasta 6 mg/día VO 	Comp. 15 mg	Lederfolin	Reacciones alérgicas y fiebre tras la administración parenteral
		Vial liof. 50 y 350 mg		
<i>Formoterol</i>	INHAL. > 6 años - Mantenimiento de asma bronquial: 12-24 µg (1-2 puls)/12 h, máx. 48 µg/día - Profilaxis de asma: 12-24 µg 15 min antes de exposición	Aeros. 12 µg/pul. Cáps. inhal. 12 µg	Broncoral Aerolizer	Temblor fino de manos, palpaciones y taquicardia, nerviosismo, cefalea, hipopotasemia, hiperglucemia e hipoxemia. Inyección IM dolorosa
	TURBUH. > 12 años 4,5-9 µg/12-24 h; máx. 32 µg/día	Polv. inhal. 4,5 µg y 9 µg/dosis	Oxis Turbuhaler	

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Fosfenitoína</i>	IV Alternativa IM salvo en tto. agudo de status. 1,5 mg de fosfenitoína equiv. a 1 mg de fenitoína; las dosis se expresan en equiv. de fenitoína (PE). > 5 años - Estatus epiléptico: carga 15-20 mg PE/kg/día en perfusión 2-3 mg PE/kg/min, máx. 150 mg PE/min; mantenim. tras estatus: 4-6 mg PE/kg/día en perfusión a 1-2 mg PE/kg/min; máx. 5 días - Tratamiento o prevención de convulsiones: carga 10-20 mg PE/kg en perfusión a 1-2 mg PE/kg/min máx. 150 mg PE/min; mantenim. 4-5 mg PE/kg/día en perfusión a 1-2 mg PE/kg/min; máx. 5 días	Vial 750 mg (equiv. 500 mg)/10 ml	Cereneu	Vea Difenilhidantoína
<i>Fosfomicina</i>	VO: 25-50 mg/kg/6 h, máx. 3 g/día	Susp. 250 mg/5 ml Cáps. 500 mg	Fosfocina	Trastornos gastrointestinales, hepatotoxicidad, erupción, hipersensibilidad, eosinofilia, discrasias hemáticas, hipopotasemia, miastenia
<i>Furosemida</i>	- Neonat. 1-2 mg/kg/12-24 h IM o IV - Lact. y niños: 2 mg/kg/6-8 h VO o 1-2 mg/kg/6-12 h IV	Comp. 40 mg Amp. 20 mg/2 ml y 250 mg/25 ml	Seguril	Nefrotoxicidad, ototoxicidad, alcalosis metabólica, hiperuricemia, hiperglucemia, trombocitopenia, hipotensión, prurito, urticaria, nefrocalcinosis en prematuros, hipopotasemia, hipocalcemia, hiponatremia, hipocloremia e hipomagnesemia

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Ganciclovir</i>	IV en infusión 1-2 h, > 3 m - Retinitis por CMV: inducción 5 mg/kg/12 h x 14-21 días; mantenim. 5 mg/kg/24 h x 7 días/sem - Profilaxis CMV en trasplantados: 5 mg/kg/12 h x 7-14 días; mantenim. igual que retinitis	Vial 500 mg	Cymevene	Nefrotoxicidad, neutropenia, trombocitopenia, alteraciones gastrointestinales, anemia, fiebre, erupción cutánea, hepatotoxicidad, arritmias, HTA, hipotensión, alteraciones gonadales
<i>Gentamicina</i>	Infusión IV o I.M. - Neonat: ≤ 7 días y < 2 kg: 2,5 mg/kg/18-24 h; ≤ 7 días y > 2 kg: 2,5 mg/kg/12 h; > 7 días: 2,5 mg/kg/12 h - Lactantes y niños: 5-7,5 mg/kg/día en 3 dosis - Fibrosis quística: 7-10 mg/kg/día en 3 dosis	Iny. IV 20, 40, 80, 120, 240 mg	Genta Gobens	Toxicidad acústica, nefrotoxicidad, bloqueo neuromuscular, hipersensibilidad, discrasias sanguíneas, hipomagnesemia
<i>Glucagón</i>	IV o IM o SC - Hipoglucemia neonatal: 25-300 µg/kg/dosis cada 30 min según glucemia, máx. 1 mg/dosis - Niños: 0,03-0,1 mg/kg/dosis, máx. 1 mg/dosis; repita en 20 min si precisa	Vial 1 mg	Glucagen Hypokit Nov	Náuseas, vómitos, hipotensión, hipertensión, taquicardia, hipersensibilidad
<i>Glucosa</i>	IV. Hipoglucemia aguda: 0,25-0,5 g/kg en bolo lento o infusión a 0,5-0,8 g/kg/h según necesidades	Sol. 5%, 10%, 20%, 30%, 40%, 50%	Glucosa Baxter	Hiperglucemia, diuresis osmótica, deshidratación, coma hiperosmolar, fleboirritación y tromboflebitis, aumento

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Glucosa</i>		Sol. 50 y 70%	Dextrosa Fresenius	de producción y retención de CO ₂ , hígado graso, hipertrigliceridemia, hipofosfatemia, hipopotasemia e hiponatremia
<i>Granisetron</i>	≥ 2 años: IV 10-40 µg/kg/dosis, máx. 3 mg hasta 3 dosis/día VO, menos experiencia, pueden ser útiles igual dosis a IV	Comp. 1 mg	Kytril	Cefalea, estreñimiento, elevación de transaminasas, anafilaxia y erupción cutánea
		Amp. 1 mg/1 ml y 3 mg/3 ml		
<i>Griseofulvina</i>	VO: 10 mg/kg/24 h ó 5 mg/kg/12 h, máx. 1 g/día. T. <i>corporis</i> : 2-4 sem, T. <i>capitis</i> : 4-6 sem, T. <i>pedis</i> : 4-8 sem, T. <i>unguium</i> : 3-6 m	Comp. 125, 500 mg	Fulcin	Alteraciones dermatológicas (exantema, urticaria, necrosis epidérmica tóxica), digestivas (náuseas, vómitos), cefalea
<i>Haloperidol</i>	VO: 3-12 años. Agitación: 10-30 µg/kg/24 h, psicosis 50-150 µg/kg/día en 2-3 dosis, S. de La Tourette 50-75 µg/kg/día en 2-3 dosis IM (en emergencias) 6-12 años: 1-3 mg/4-8 h, máx. 0,15 mg/kg/día	Iny. IM	Haloperidol	Somnolencia, síntomas anticolinérgicos, síntomas extrapiramidales, hipotensión, alteraciones cardíacas, ictericia colostática a veces con eosinofilia, leucopenia transitoria, fotodermatitis, urticaria, prurito, angioedema, insomnio, mareos, íleo paralítico, agranulocitosis, discinesia tardía, síndrome neuroléptico maligno, síndrome anticolinérgico maligno, déficit de ácido fólico, galactorrea, ginecomastia, amenorrea, retinopatía pigmentaria, depresión y convulsiones
		Amp. 5 mg/1 ml		

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Heparina sódica</i>	IV Inicio 50 U/kg, mantenimiento 10-25 U/kg/h en infusión continua o 100 U/kg/4 h, ajustando para APTT 1,5-2,5 x tiempo control	Vial 5.000 UI/5 ml	Heparina sódica Chiesi/Heparina sódica Rovi	Vea enoxaparina
		Vial 25.000 UI/5 ml	Heparina sódica Mayne	
		Jer 25.000 UI/1ml; 5.000 UI/0,2 ml; 7.500 UI/0,3 ml	Heparina sódica Rovi	
<i>Hidralazina</i>	VO 0,75-1 mg/kg/día cada 6-12 h, 25 mg/dosis, aumente cada 3-4 en hasta máx. 5 mg/kg/día (lactantes) y 7,5 mg/kg/día (niños), máx. 200 mg/día. IV o IM, 0,1-0,2 mg/kg/dosis, máx. 20 mg/dosis repetible cada 4-6 h, máx. 3,5 mg/kg/día	Comp. 25 y 50 mg Iny. 20 mg/1 ml	Hydrapres	Taquicardia, hipotensión ortostática, retención hidrosalina, náuseas y vómitos, cefalea, anorexia, diarrea, edema, temblor, retención urinaria, congestión nasal, LES inducido con terapia prolongada, polineuropatía periférica, erupción, urticaria, hepatitis, colostasis, íleo, paralítico
<i>Hidroclorotiacida</i>	VO - < 6 meses: 2-4 mg/kg/día cada 12 h, máx. 37,5 mg/día - > 6 meses: 2 mg/kg/día cada 12 h, máx. 200 mg/día	Comp. 25 mg	Esidrex	Hipopotasemia, vasodilatación, alcalosis hipoclorémica, hipomagnesemia, hiponatremia, hipercalcemia, depleción de volumen extracelular, hipotensión, fracaso renal agudo prerrenal, trastornos gastrointestinales, hiperuricemia y gota, hiperglucemia, aumento de LDL-colesterol y triglicéridos, debilidad, impotencia, artralgias, espasmos musculares, parestesias
		Comp. 50 mg	Hidrosaluteril	

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Hidrocortisona</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Antiinflamatorio: 2,5-10 mg/kg/día VO o 1-5 mg/kg/día IM o IV en 3-4 dosis VO o 1-2 dosis IM o IV - Asma: inicio 4-8 mg/kg IV, máx.250 mg; mantenim. 8 mg/kg/día en 3-4 dosis IV - Terapia sustitutiva: 0,5-0,75 mg/kg/día VO en 2-3 dosis o 0,15-0,35 mg/kg/día IM en dosis única matinal 	Comp. 20 mg	Hidroaltesona	Vea deflazacort
		Vial 100 y 500 mg, 1 g	Actocortina	
<i>Hidróxico-balamina</i>	IM 1 mg/48 h x 7 dosis, luego 1 mg/2 meses	Amp. 10 mg/2 ml	Megamilbedoce	Hiperuricemia severa y en ocasiones fracaso renal agudo, crisis gotosa. Vía parenteral: diarrea, reacciones alérgicas, trombosis periférica, hipopotasemia. Como antídoto: coloración transitoria rosada de piel y orina
	IV. Como antídoto 70 mg/kg disuelto en SSF a pasar en 30 min (podría repetirse)	Vial 2,5 g/250 ml	Cyanokit	
<i>Hidróxido de aluminio</i>	<p>VO</p> <ul style="list-style-type: none"> - Úlcera péptica: lactant. 1-2 ml/kg/dosis, niños 5-15 ml/3-6 h o 1-3 h tras las comidas y antes del sueño - Profilaxis de hemorragia digestiva: Neonatos 1 ml/kg/4 h, lactantes 2-5 ml/1-2 h, niños 5-15 ml/1-2 h - Hiperfosfatemia: 50-150 mg/kg/día en 4-6 tomas 	Comp. mastic 450 mg Susp. 350 mg/5 ml	Alugel	Estreñimiento, hipofosfatemia (a dosis altas o en tratamientos prolongados)

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Hidróxido de magnesio</i>	VO > 12 años: igual que adultos: 1-2,4 g 1-2 veces/día ó 3,6 g 1 vez/día máx. 4,8 g/día	Susp. 1g/ 5 ml Sobr. susp. 2,4 g/12 ml	Magnesia Cinfa	Diarrea, hipofosfatemia (a dosis altas o en tratamientos prolongados), hipermagnesemia e insuficiencia renal
		Sobr. Eferv. 2,245 g Sob. 3,6 g	Magnesia San Pellegrino	
<i>Hidróxido de aluminio y magnesio</i>	VO, 0,25-0,5 ml/kg/3-6 h ó 1 y 3 h tras las comidas y antes del sueño	Comp. mastic 264/128 mg	Alugel magnesiado Mastic	Estreñimiento o diarrea, hipofosfatemia (a dosis altas o en tratamientos prolongados), hipermagnesemia e insuficiencia renal
		Susp. 600/300 mg Comp. mastic. 600/	Maalox concentrado	
<i>Hidroxizina</i>	VO, 0,5 mg/kg/6 h, máx. 200 mg/día	Susp. 10 mg/5 ml Comp. 25 mg	Atarax	Efectos anticolinérgicos (retención urinaria, sequedad de boca, visión borrosa y trastornos gastrointestinales), sedación, cefalea, disfunción psicomotora, erupción, fotosensibilización, hipotensión, tinnitus, náuseas, vómitos, diarrea, estimulación paradójica, anemia hemolítica
<i>Hidroxiethylalmidón</i>	Infusión IV 10-20 ml/kg/dosis	Sol. 6%	Elo Hes/Haes Esteril/ Hes Grifols/Hesteril	Hipersensibilidad, anafilaxia, elevación de amilasa sérica, coagulopatía
<i>Hierro</i>	VO repartido en 2-3 tomas - Anemia: 4-6 mg/kg/día - Mantenimiento: pretérmino < 1.000 g 4 mg/kg/día 1.000-1.500 g. 3 mg/kg/día, 1.500-2.500 g 2 mg/kg/día; lactantes y niños 1-2 mg/kg/día, máx. 18 mg/día	Sol. 170 mg = 30 mg de Fe elemento/ml	Glutaferro gotas	Dolor epigástrico, pirosis, estreñimiento, cólicos intestinales, heces de color negro
		Sol. 25 mg Fe/ml	Fer-In- Sol	

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Ibuprofeno</i>	VO - Analgésico y antipirético: 20 mg/kg/día cada 6-8 h - Artritis crónica juvenil: 30-40 mg/kg/día cada 6-8 h, máx. 2,4 g/día - Cierre de DAP en neonatos: infusión IV de 15 min, ciclo de 3 dosis a intervalos de 24 h (inicial de 10 mg/kg, seguida de 2 dosis de 5 mg/kg). Si no ha cerrado 48 h y no oliguria tras 3ª dosis, valore nuevo ciclo	Jar. 100 mg/5ml	Dalsy/Junifen/Pirexin/Frenatermin 2%	Comunes a otros AINE. Vea ácido acetil salicílico
		Jar. 200 mg/5ml	Junifen/Pirexin 4%	
		Sobr. 100 mg	Ibuprox	
		Sobr. 200 mg	Dalsy/Ibuprox	
		Sobr. 400-600 mg	Espidifen/Saetil	
		Comp. bucodisp. 200 mg	Junifen	
		Comp. cub. 400mg	Espidifen/Neobrufen	
		Comp. 600 mg	Neobrufen/Algiadín	
	Supos. 125 mg	Junifen		
<i>Imipenem</i>	Infusión IV - Neonatos < 7 días: 25 mg/kg/12 h; neonatos > 7 días: 25 mg/kg/8 h - Lactantes < 3 m: 25 mg/kg/6 h - Lactantes > 3 m y niños: 60-100 mg/kg/día cada 6 h, máx. 4 g/día IM. Hasta 1,5 g/día en 3-4 dosis	Vial IV 250 mg/50 ml y 500 mg/100 ml	Tienam	Similares a otros betalactámicos. Vea amoxicilina y cefaclor. Produce neurotoxicidad con dosis altas e insuficiencia renal
<i>Inmunoglobulina anti citomegalovirus</i>	Infusión IV - Inicio 150 mg/kg antes de 72 h siguientes a trasplante (15 mg/kg/h que puede doblarse cada hora hasta máx. 60 mg/kg/h)	Vial 20 ml, 50 ml	Cytotec	Reacciones alérgicas, fiebre, mialgias, riesgo potencial de transmisión de agentes infecciosos debido a su origen humano, dolor e inflamación en el lugar de la inyección .../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Inmunoglobulina anticitomegalovirus</i>	- Dosis adicionales de 100 mg/kg a las 2,4,6 y 8 sem.; 50 mg/kg a las 12 y 16 sem. en trasplante renal ó 100 mg/kg a las 16 y 18 sem. en resto de trasplantes			
<i>Inmunoglobulina antihepatitis B</i>	IM (deltoides o cara anterolat. muslo) - Profilaxis en recién nacidos: 0,5 ml una dosis - Exposición accidental (parenteral o mucosa): 0,06 ml/kg una dosis, máx. 5 ml	Amp. 100 UI/0,5 ml; 1.000 UI/5 ml; 600 UI/3 ml	Gamma Antihepatitis B Gr	Vea inmunoglobulina anticitomegalovirus
<i>Inmunoglobulina humana policlonal</i>	IV a 0,5 ml/kg/h incrementando gradualmente hasta 4 ml/kg/h - Inmunodeficiencias: 200-400 mg/kg/4 sem. ajustando frecuencia según nivel de IgG - PTI aguda: 400 mg/kg/24 h x 5 días o 1.000 mg/kg/24 h x 1-2 días - PTI crónica: 400 mg/kg para mantener ≥ 30.000 plaquetas/mm ³ , máx. 800-1.000 mg/kg/dosis - Hipogammaglobulinemia asociada con leucemia linfocítica crónica de células beta: 400 mg/kg/3-4 sem - E. de Kawasaki: 2 g/kg en una dosis en infusión de 10h o 400 mg/kg/día x 4 días	Vial 500 mg; 2,5 g; 5 g y 10 g	Endobulin S/D	Síndrome seudogripal, reacción anafiláctica, reacción febril, IAM, TEP, distrés respiratorio, cefalea severa, insuficiencia renal

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Inmunoglobulina humana policlonal</i>	<ul style="list-style-type: none"> - S. de Guillain-Barré: 400 mg/kg/día x 5 días ó 1 g/kg/día x 2 días ó 2 g/kg dosis única - TMO: 500 mg/kg los días 7 y 2 pre-trasplante y el 6° post-trasplante. Después si precisa: 500 mg/kg/sem. por varios meses - Polimiositis resistente a corticoides: 1 g/kg/día x 2 días; repita cada 3-6 semanas x 4 ciclos - Infección pediátrica por VIH: 400 mg/kg/dosis cada 4 semanas - Trombopenia asociada a VIH: 500-1.000 mg/kg/día x 3-5 días - Infección severa bacteriana o vírica: neonatos 500 mg/kg/día x 2 días, después semanal; niños: 500-1.000 mg/kg/semanas 			
<i>Insulina</i>	<p>IV perfusión. Cetoacidosis diabética. Inicio 0,07-0,1 U 7 kg/h, ajustando según glucemia</p> <p>SC. Mantenimiento en diabéticos: 1-1,5 U/kg/ día (2/3 NPH o protamina y 1/3 rápida o cristalina)</p>	<p>SC, IV, IM, infusión IV continua o intraperitoneal</p> <p>Rápida o cristalina: Vial 100 UI/ml 10 ml, Plum Prec. 100 U/ml 3 ml y Vial 100 UI/ml 10 ml</p>	Actrapid, Actrapid Innolet y Humulina regular	Hipoglucemia, exantema, lipodistrofia, reacciones de hipersensibilidad, inducción de resistencia

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Insulina</i>		SC Aspart Plum Prec. 100 U/ml 3 ml	Novorapid Flexpen	
		SC Mezcla aspart y aspart protamina: Plum Prec 100 U/ml 3 ml	Novomix 30 Flexpen	
		S.C. Detemir Plum Prec. 100U/ml 3 ml	Levermir Flexpen	
		S.C. Glargina: Cart 100 U/ml 3 ml, Vial 100 U/ml 10 ml, Cart 100 U/ml 3 ml, Plum Prec. 100 U/ml 3 ml	Lantus, Lantus Opticlick y Lantus Optiset	
		SC Isofánica, NPH o protamina: vial 100 U/ ml 3 ml, Plum Prec. 100 U/ml 3 ml, Plum Prec. 100 U/ml 3 ml, Vial 100 U/ml 3 ml y Plum Prec. 100 U/ml 3 ml	Insulatard, Insulatard Flexpen, Insulatard Innolet, Humulina NPH, Humulina NPH Pen	
		SC mezclas fijas de insulina rápida y retar- dada: vial 100 U/ml 10 ml, Plum Prec. 100 U/ml 3 ml, vial 100 U/ml 10 ml y Plum Prec. 100 U/ml 3 ml	Humulina 30:70, Mixtard 30 y Mixtard 30 Innolet	

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Insulina</i>		SC Lispro: vial 100 U/ ml 10 ml y Plum Prec. 100 U/ml 3 ml	Humalog y Humalog Pen	
		SC Lispro Protamina: Plum 100 U/ml 3 ml	Humalog NPL Pen	
		SC. Mezclas fijas de insulina lispro y lispro protamina: Plum Prec 100 U/ml 3 ml	Humalog Mix 25 Pen y Humalog Mix 50 Pen	
<i>Ipecacuana</i>	VO: - 1-12 años: 15 ml seguidos de 120-240 ml de agua - 6 meses-1 año: 5-10 ml seguidos de 60-240 ml de agua	1,23-1,57 mg de alcaloides/ml	Jarabe de Ipecacuana	En uso crónico: síndrome de Mallory-Weiss, miopatía, cardiotoxicidad y muerte. Por sobredosificación: diarrea, paro cardíaco, dolor epigástrico, disnea
<i>Isoniazida</i>	IV: - Profilaxis: 10 mg/kg/24 h - Tratamiento: 10-20 mg/kg/24 h, máx. 300 mg/día)	Amp. IV 300 mg/5 ml	Cemidon	Vómitos, hipersensibilidad, fotosensibilidad, neuritis periférica, convulsiones, psicosis, agranulocitosis, hepatitis, lupus inducido, síndrome hombro-mano
<i>Isoproterenol</i>	Infusión IV 0,1-2 µg/kg/min	Amp. 0,2 mg/1 ml	Aleudrina	Angina, taquiarritmia
<i>Josamicina</i>	VO: 15-25 mg/kg/12 h, máx. 1 g/12 h	Susp. 125 mg/5 ml (1-2 ml/kg/día) Susp. 250 mg/5 ml (0,5-1 ml/kg/día) Susp. 500 mg/5 ml Comp. 500 mg Sobr. 1 g	Josamina	Veá eritromicina

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Ketamina</i>	- IM, 3-10 mg/kg - IV desde 0,5-1 mg/kg para sedación en procedimientos cortos hasta 1-2 mg/kg en inducción anestesia - Infusión IV continua: 5-20 µg/kg/min	Vial 50 mg/10 ml	Ketolar	Sialorrea, sueños desagradables, alucinaciones y delirio, HTA y taquicardia, hipertensión intracraneal
<i>Ketoconazol</i>	VO, en > 2 años: - Tratamiento: 3,3-6,6 mg/kg/24 h, dosis única, máx. 800 mg/día - Profilaxis de candidiasis mucocutánea en niños con infección VIH: 5-10 mg/kg/día cada 12-24 h	Susp. 20 mg/ml Comp. 200 mg	Fungarest/Panfungol	Náuseas, vómitos, erupción, prurito, trombocitopenia, ginecomastia, hepatopatía
<i>Ketorolaco</i>	- VO: 2 mg/kg/día cada 6-8 h, máx. 40 mg/día - IM o IV: 0,2-0,5 mg/kg/4-6 h, máx. 30 mg/dosis y 90 mg/día	Comp. 10 mg Amp. 30 mg/1 ml	Droal/Toradol	Comunes a otros AINE. Vea ácido acetil salicílico
<i>Labetalol</i>	- VO, dosis no establecida en niños - IV. Urgencias hipertensivas: infusión IV continua a 0,4-1 mg/kg/h, máx. 3 mg/kg/h	Comp. 100 y 200 mg	Trandate	Similares a otros betabloqueantes (vea atenolol). Dislipemia menos frecuente. Más frecuente hipoglucemia
		Amp. 100 mg/20 ml		
<i>Lactitol</i>	VO - Estreñimiento: 0,25 g/kg/día máx. 20 g/día - Encefalopatía hepática: 150-250 mg/kg/8 h	Sobre 10 g Sol. VO 3,33 g/5 ml Polv. Sol. VO 100%	Emportal	Molestias gastrointestinales, flatulencia, diarrea a dosis altas

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Lactulosa</i>	VO - Estreñimiento: 1-2 ml/kg/día en 1-2 dosis, máx. 30 ml/día - Encefalopatía hepática: 15-30 ml/4 h hasta conseguir 2-3 deposiciones líquidas	Sol. 3,33 g/5 ml Sobr. Sol. 10 g/15 ml	Duphalac	Molestias gastrointestinales, flatulencia, diarrea a dosis altas
<i>Lamotrigina</i>	VO en > 2 a: - Coincidiendo con valproato: 0,15 mg/kg/día en 1-2 dosis x 2 sem., seguido de 0,3 mg/kg/día en 1-2 dosis; mantenimiento incremento gradual en 0,3 mg/kg/día cada 1-2 sem.; dosis habitual de mantenim. 1-5 mg/kg/día en 1-2 dosis, máx. 200 mg/día - Sin valproato: 0,6 mg/kg/día en 2 dosis x 2 sem; seguido de 1,2 mg/kg/día en 2 dosis x 2 sem; mantenim. incremento gradual de dosis en 1-2 mg/kg/día según respuesta cada 1-2 sem; dosis habitual de mantenim. 5-15 mg/kg/día en 2 dosis, máx. 400 mg/día	Comp. 50, 100, 200 mg Comp. dispersables 2, 5, 25, 50, 100, 200 mg	Lamictal	Erupción maculopapular (en ocasiones asociada a cuadro de hipersensibilidad con: edema facial, adenopatías y anomalías hepáticas y hemáticas), náuseas, vómitos, cefalea, insomnio o somnolencia, diplopia, visión borrosa, mareo, inestabilidad, astenia, aturdimiento, confusión, irritabilidad, temblor, agitación, anomalías hematológicas transitorias, S. Stevens-Johnson, S. de Lyell
<i>Levocetirizina</i>	VO 2-6 años: 2,5 mg/día > 6 años: 5 mg/día, máx. 5 mg/día	Gotas 5 mg/ml Comp. 5 mg	Xazal	Vea cetirizina

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Lidocaína</i>	TOP. Bucal. Aplic. sobre zona afecta sin sobrepasar dosis máx. 3 mg/kg/dosis. No repita antes de 2 h	Sol. 2%	Sol. acuosa lidocaína	Irritación local, sensibilización.
	TOP. dérmica: 3-4 aplic./día	Gel 2%	Xylocaína Gel	Urticaria, eccemas de contacto, anafilaxia, abrasión local, necrosis
		Pom. 5%	Xylocaína Pomada	
		Aeros. 10%	Xilonibsa Aerosol	
		Crem. 2%	Dermovagisil	
IV o IT como antiarrítmico - Dosis de carga 1 mg/kg repetible dos veces a intervalos de 10-15 min hasta dosis máx. de 3 mg/kg (disminuir al 50% si ICC) - Mantenim. 20-50 µg/kg/min (20 µg/kg/min si shock, hepatopatía, PCR o ICC)	Amp. 1% (100 mg = 0 ml) y 2% (200 mg=10 ml)	Lidocaína Braun	Signos de sobredosis: visión borrosa o doble, náuseas o vómitos, tinnitus. Con concentraciones más altas: disnea, mareos, convulsiones, bradicardia, hipotensión, arritmias, bloqueo y parada	
Anestésico local, epidural, espinal, tópica: 3-4,5 mg/kg/dosis; puede repetir cada 2 h	Iny. 1% miniplasco, 2% miniplas y 5% miniplasco	Lidocaína Braun	Excitación del SNC (nerviosismo, náuseas, convulsiones) seguidas de depresión, depresión miocárdica, hipotensión, arritmias y parada cardíaca refractaria a desfibrilación, hipersensibilidad	
<i>Lincomicina</i>	> 1 mes: - VO 5-6 mg/kg/8 h, máx. 500 mg/dosis, administrado 1 h antes de las comidas o 2 h después - IV 7,5 mg/kg/6 h, máx. 600 mg/dosis	Amp. 300 y 600 mg	Cillimicina	Diarrea, náuseas, vómitos, colitis pseudomembranosa, erupción, leucopenia, eosinofilia, hepatotoxicidad, bloqueo neuromuscular
		Cáps. 500 mg Amp. 600 mg	Lincocin	

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Loperamida</i>	VO en > 3 a: - Diarrea aguda en primeras 24 h: 2-6 a. 1 mg/8 h, 6-8 a. 2 mg/12 h, 8-12 a. 2 mg/8 h; posteriormente 0,1 mg/kg/dosis después de cada deposición, sin exceder dosis inicial, hasta mejoría del cuadro o un máx. de 5 días - Diarrea crónica: 0,08-0,24 mg/kg/día en 2-3 dosis, máx. 2 mg/dosis	Got. 0,2 mg/ml Cáps. 2 mg	Fortasec	Impactación fecal, diarrea, dolor abdominal, obstrucción colónica, megacolon, hipersensibilidad
<i>Loratadina</i>	VO 0,2 mg/kg/día cada 24 h, máx. 10 mg/día	Jar. 5 mg/5 ml genérico	Civeran/Loratadina	Vea cetirizina
		Comp. 10 mg		
<i>Losartán potásico</i>	VO 0,1-1 mg/kg/día cada 12-24 h	Comp. 12,5, 50, y 100 mg	Cozaar	Mareo, insomnio, hipotensión, hiperpotasemia, fracaso renal agudo, erupción, angioedema, tos, astenia, congestión nasal, dispepsia, diarrea, elevación de transaminasas, disminución de hemoglobina y uricemia
<i>Manitol</i>	IV - Oliguria: dosis de prueba de 200 mg/kg, máx. 12,5 g en sol 20% en 3-5 min; mantenim. 0,25-0,5 g/kg/dosis cada 4-6 h - Edema cerebral: 0,25-0,5 g/kg/dosis de sol 20% a pasar en 30 min	Sol. 10 y 20%	Manitol Mein	Edema, tromboflebitis, hipotensión o hipertensión, taquicardia, dolor anginoso, edema agudo de pulmón, cefalea, visión borrosa, convulsiones, mareo, retención urinaria, expansión de volumen extracelular con hiponatremia y aumento de osmolaridad plasmática, acidosis, deshidratación, hipernatremia, hipercalemia, fiebre, escalofríos .../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Mebendazol</i>	VO ≥ 2 a: - Enterobiasis (oxiuros): 100 mg dosis única y repita a las 2 semanas - Ascariasis, trichuriasis: 100 mg/12 h x 3 días	Susp. 100 mg/5 ml	Romper/Mebendan	Dolor abdominal, diarrea, cefalea, tinnitus, hipersensibilidad, convulsiones, hepatotoxicidad, discrasia hemática
		Comp. 100 mg	Lomper	
<i>Meperidina</i>	- IM o IV o SC 0,5-2 mg/kg/dosis cada 3-4 h - Infusión IV continua: inicio 0,5-1 mg/kg seguido de 0,3 mg/kg/h titulando dosis	Amp. 100 mg/2 ml	Dolantina	Depresión del SNC, vómitos, miosis (salvo a dosis elevadas), exacerbación de reflejos espinales, convulsiones, dependencia, espasmo de la vía biliar, estreñimiento, retención de orina, broncoespasmo, visión borrosa, prolongación del parto, sudoración, prurito, piloerección, hipotensión, visión borrosa, convulsiones en presencia de insuficiencia renal
<i>Meropenem</i>	IV - Neonatos < 7 días o < 2 kg: 20 mg/kg/12 h - Neonatos > 2 kg, lactantes y niños: 20 mg/kg/8 h - Meningitis: 40 mg/kg/8 h, máx. 6 g/día	Vial IV, 500 mg y 1 g	Meronem	Similar a otros betalactámicos (vea amoxicilina y cefaclor)
<i>Metadona</i>	VO o IM o SC 0,7 mg/kg/día en 1-6 dosis	Comp. 5, 30 y 40 mg Amp. 10 mg/1 ml	Metasedin	Depresión del SNC, vómitos, miosis, exacerbación de reflejos espinales, convulsiones, dependencia, espasmo de la vía biliar, estreñimiento, retención de orina, broncoespasmo, visión borrosa, sudoración, prurito, prolongación del QT y arritmias graves .../...
		Sol. 10 mg/10 ml	Sol. VO Metadona	

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Metamizol</i>	VO o IR o IM o IV en > 3 m: 10-40 mg/kg/6-8, máx. 6 g/día	Supos. infantil 500 mg adulto 1.000 mg Caps. 575 mg Amp. IV: 2.000 mg/5 ml (0,05-0,1 ml/kg/D)	Nolotil/Algimabo Nolotil/Lasain Nolotil/Lasain	Alteraciones dérmicas, agranulocitosis, hipotensión en administración IV rápida, anafilaxia
<i>Metilprednisolona</i>	- Antiinflamatorio: 0,5-1,7 mg/kg/día en 2-4 dosis VO o IM o IV máx. 60 mg/ dosis inicial y después máx. diario - Asma: inicialmente 1-2 mg/kg IV o IM mantenim. 0,5-1 mg/kg/6 h durante ≤ 5 días VO o IM o IV máx. 60 mg/dosis inicial y después máx. diario - Nefritis lúpica: 30 mg/kg/24 h IV a pasar en al menos 30 min x 6 días, máx. 2 g/día - Traumatismo medular agudo: 30 mg/kg/24 h IV a pasar en 15 min seguidos de 5,4 mg/kg/h x 23 h	Iny. IV o IM 8, 20, 40, 250 mg Iny IV o IM 40, 125, 500 mg, 1 y 2 g Comp. 4, 16, 40 mg	Urbasón Solu Moderin Urbasón	Vea deflazacort
<i>Metocarbamol</i>	VO 15 mg/kg/ 6 h, máx. 750 mg/dosis durante 3 días	Comp. 500 mg	Robaxin	Somnolencia, visión borrosa, vértigo, astenia, irritabilidad, confusión, temblor, agitación, insomnio, anafilaxia, molestias gastrointestinales taquicardia, hipotensión, convulsiones, acidosis, insuficiencia renal .../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Metoclopramida</i>	VO o IV o IM - Neonat: 0,033-0,1 mg/kg/8 h - RGE o dismotilidad intestinal: 0,4-0,8 mg/kg/día en 4 dosis, máx. 10 mg - Profilaxis emesis postquimioterapia: 1-2 mg/kg/2-4 h - Postoperatorio: 0,1-0,2 mg/kg/6-8 h	Gotas 2,6 mg/ml	Primperán	Somnolencia, sedación, diarrea, síntomas extrapiramidales, metahemoglobinemia en recién nacidos, hiperprolactinemia y disquinesias tardías tras administración prolongada
		Sol. 5 mg/5 ml		
		Comp. 10 mg		
		Vial IV		
<i>Metronidazol</i>	VO o IV - Infecciones por anaerobios: neonatos 7,5 mg/kg/dosis cada 24 h en pretérmino o < 2 kg y cada 12 h en término o > 2 kg; lactantes y niños 30 mg/kg/día cada 6 h, máx. 4 g/día - Amebiasis: 15-35 mg/kg/día, máx. 4 g/día cada 8 h x 10 días, seguido de paromomicina o yodoquinol - Erradicación de <i>H. pylori</i> : 15-20 mg/kg/día, máx. 4 g/día cada 12 h VO x 4 semanas en tratamiento combinado	Susp. 200 mg/5 ml Comp. 250 mg	Flagyl	Náuseas, vómitos, cefaleas, erupción, leucopenia, trombocitopenia, orinas oscuras, neuropatía periférica en tratamientos prolongados, mareo, ataxia, crisis cómicas; tromboflebitis; se han descrito enfermedad del suero y pancreatitis
<i>Miconazol</i>	- Top. Bucal: menores de 1 año, 25 mg/6-8 h (1 cucharadita), < 45 kg: 50 mg/6-8 h (1 cucharada), > 45 kg: 100 mg/6-8 h (2 cucharadas) - TOP DERM: 1 aplic./12-24 h x 2-4 sem. - TOP VAG: 1 aplic. 5 g/24 h por la noche x 14 días	Gel 2%	Daktarin	- Tópico bucal. Síntomas gastrointestinales, irritación local, hipersensibilidad, hepatitis - Tópico dérmico. Eritema, prurito, dermatitis de contacto, hipersensibilidad - Tópico vaginal. Irritación local, hipersensibilidad y cefaleas .../...
		Comp. 250 mg		

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Midazolam</i>	- Sedación para procedimientos: 200 µg/kg/dosis VO o 50-300 µg/kg/ dosis IV o 200 µg/ kg/dosis IN - Sedación para ventilación mecánica: 200 µg/kg IV seguido de perfusión a 100-400 µg/kg/h - Status epiléptico refractario: 0,15 mg/ kg IV seguido de perfusión a 1 µg/kg/ min titulando dosis cada 5 min. máx. 18 µg/kg/min - Intubación: 0,2-0,3 mg/kg IV	Iny. IV	Dormicum Midazolam gen	Amnesia anterograda, cefalea, discinesia, debilidad muscular
<i>Midecamicina</i>	VO 15-25 mg/kg/8-12 h, máx.1.800 mg/día	Susp. 250 mg/5 ml Comp. 600 mg Sobr. 600, 900 mg	Myoxam	Vea eritromicina
<i>Milrinona</i>	IV Inicio 50 µg/kg administrados en 15 min, seguida de infusión 0,25-0,75 µg/kg/min	Amp. 1 mg/10 ml	Corotrope	Fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, anorexia, hepatotoxicidad, hipotensión, arritmias ventriculares y supraventriculares, dolor torácico, trombocitopenia, hipopotasemia
<i>Minociclina</i>	VO > 8 años: inicio 4 mg/kg/día una vez seguido de 4 mg/kg/día en 2 dosis, máx. 200 mg/día	Cáps. 100 mg	Minocin	Vómitos, diarrea, esofagitis, reacciones alérgicas, fotosensibilización, sobreinfecciones, disminución de la actividad de protrombina, anemia hemolítica, trombocitopenia, neutropenia, HTIC benigna, tinnitus, hepatotoxicidad, síntomas vestibulares y lupus medicamentoso .../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Minoxidilo</i>	VO. Inicio 0,1-0,2 mg/kg/día en 1 ó 2 dosis, máx. 5 mg/día; aumento gradual cada 3 días hasta 0,25-1 mg/kg/día en 1 ó 2 dosis, máx. 50 mg/día	Comp. 10 mg	Loniten	Hipertricosis, retención hidrosalina, edema periférico, taquicardia, ICC, derrame pericárdico, cambios ECG, trastornos gastrointestinales, erupción, trombocitopenia y leucopenia
<i>Mivacurio</i>	IV - Inicio 7 meses-12 años: 0,1-0,2 mg/kg - Mantenimiento 7-23 meses: 11 µg/kg/min; 2-12 años: 13-14 µg/kg/min	Amp. IV 10 y 20 mg	Mivacron	Rubefacción, eritema, urticaria, hipotensión, bradicardia, taquicardia, broncoespasmo, exantema, espasmo muscular
<i>Morfina</i>	- Neonat. Inicio 0,05 mg/kg/4-8 h IM o IV o SC, máx. 0,1 mg/kg/dosis; infusión IV continua 0,01 mg/kg/h máx. 0,02 mg/kg/h - Lact. y niños < 12 años: * VO Inicio 0,2-0,5 mg/kg/4-6 h y titular * VO Retard: 0,3-0,6 mg/kg/12 h * IM o IV o SC 0,1-0,2 mg/kg/2-4 h, máx. 15 mg/dosis * Infusión continua: 0,02-0,15 mg/kg/h	Comp. lib. control. 5,10,15, 30, 60, 100 y 200 mg	MST Continus	Depresión del SNC (depresión respiratoria, supresión del reflejo de la tos, somnolencia), vómitos, miosis (salvo meperidina a dosis elevadas), exacerbación de algunos reflejos espinales, convulsiones, dependencia, espasmo de la vía biliar, estreñimiento, retención de orina, broncoespasmo, visión borrosa, sudoración, prurito, piloerección
		Amp. 10, 20 y 40 mg	Morfina Braun	
<i>Mupirocina</i>	- TOP: 1 aplic./8 h - TOP NASALI: 1 aplic./8-12 h x 5-7 días	Pom. 2% y Pom. Nasal 2%	Bactroban	Alteraciones dermatológicas (quemazón, prurito, eritema)
		Pom. 2%	Plasimine	
<i>Naloxona</i>	IV (IM o SC si vía IV no es posible) 10 µg/kg/dosis cada 2-3 min hasta 3 dosis	Amp. 0,4 mg	Naloxone Abello	Por rápida inversión de los efectos opioides: náuseas, vómitos, sudoración, taquicardia, hipertensión, temblores

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Neostigmina</i>	SC o IM o IV 0,01-0,04 mg/kg/2-4 h	Amp. 0,5 mg/ml 5 ml	Neostigmina Braun	Vea fisostigmina
		Amp. 0,5 mg/ 1 ml	Prostigmine	
<i>Nifedipino</i>	VO - Cardiomiopatía hipertrófica: 0,6-0,9 mg/kg/día cada 6-8 h - Crisis HTA: 0,25-0,5 mg/kg/dosis, máx.10 mg/dosis repetible cada 4-6 h	Cáps. 10 mg	Adalat	Enrojecimiento facial, edemas periféricos (con poliuria y nicturia), angor, palpitaciones, taquicardia refleja, ICC, cefalea, astenia, somnolencia, nerviosismo, náuseas, dispepsia, estreñimiento, sequedad oral, odinofagia, espasmo esofágico, dermatitis, hipotensión, shock, bloqueo A-V, congestión nasal, artralgias, tos, hiperplasia gingival
		Comp. 30 y 60 mg	Adalat- Oros	
		Comp. 20 mg	Adalat- Retard	
<i>Nimodipino</i>	IV 15 mg/kg/h durante 2 h, luego 15-45 mg/kg/h	Infus. IV 0,2 mg/ml	Nimotop	Vea nifedipino
<i>Nistatina</i>	Tópica BUCAL < 1 a: 200.000 U/6 h; en profilaxis, 100.000 U/12 h; en inmunodeprimidos, 500.000 U/6 h > 1 año: 300.000-500.000/6 h, doble dosis en inmunodeprimidos) hasta 48 h tras remitir síntomas, máx. 14 días	Susp. 100.000 U/ml Grav. 500.000 U	Mycostatin	Tópica bucal. Síntomas gastrointestinales, irritación local, hipersensibilidad
	Tópica DERM. 1 aplic./6-12 h hasta 2-3 días después de remisión de síntomas	Pom. 100.000U	Mycostatin tópico	Tópica dérmica. Eritema, prurito, dermatitis de contacto, hipersensibilidad
	Tópica VAGINAL - Comp. vag: 100.000 U/12-24 h hasta el 4º día sin síntomas, máx. 15 días - Crem: 2-4 aplic./24 h	Comp. vag 100.000 U	Mycostatin vaginal	Tópica vaginal. Irritación local, hipersensibilidad y cefaleas

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Nitrofurantoina</i>	VO > 1 mes: - Tratamiento: 5-7 mg/kg/día cada 6 h, máx. 400 mg/día - Profilaxis ITU: 1-2 mg/kg/día en dosis única diaria, máx. 100 mg/día	Susp. 50 mg/ 5 ml Comp. 50 mg	Furantoina	Náuseas, vómitos, erupción, neuropatía periférica, infiltrados pulmonares, hepatopatía, discrasias hemáticas, coloración amarillo o marrón de la orina
<i>Nitroglicerina</i>	- Crisis hipertensiva: infusión I. continua inicio 1 µg/kg/min; aumente 1 µg/kg/min cada 20-60 min hasta obtener respuesta, máx. 10 µg/kg/min - TOP en isquemia periférica	Amp. 50 mg/10 ml	Solinitrina Fte	Cefalea, taquicardia, hipotensión, síncope, angina, hipertensión de rebote, bradicardia, rubefacción, vómitos, dolor abdominal, pérdida de control de esfínteres, inquietud, vértigo, metahemoglobinemia, anemia, anafilaxia, dermatitis y erupción vía Tópica, resistencia a la insulina vía IV. Si sobredosis: cianosis periférica, vértigo, fiebre, crisis convulsivas
		Comp. subling 0,8 mg Amp. 5 mg/ 5 ml	Solinitrina	
		Aeros. 400 µg/puls	Trinispray	
		Comp. subling. 0,4 mg	Vernies	
<i>Nitroprusiato</i>	Infusión IV continua (bomba, proteja de la luz): inicio 0,3-0,5 µg/kg/min; aumente si es preciso hasta 3 µg/kg/min, máx. 10 µg/kg/min	Vial 50 mg	Nitroprussiat Fides	Arritmias, angina o IAM, shock, hipoperfusión cerebral o renal, fatiga, ausencia, náuseas, desorientación, psicosis tóxica, toxicidad por cianuro (disnea, vómitos, dolor abdominal, mareo, disminución de consciencia, pulso débil, arreflexia, convulsiones, muerte), supresión tiroidea
<i>Noradrenalina</i>	Infusión IV: 0,05-0,3 µg/kg/min p. ej. de perfusión: diluya hasta 50 ml de SG5% o SSF tantos mg de noradrenalina como resulten de multiplicar 0,3 por los kg que pese el niño. De la dilución resultante 1 cc/h = 0,1 µg/kg/min	Amp. IV 1 mg/ml 10 ml	Noradrenalina Braun	Irritante tisular (necrosis y/o gangrena por extravasación). Ansiedad, cefalea, palpitations, dificultad respiratoria, bradicardia refleja que puede combatirse con atropina, hipertensión severa, ftofobia, dolor retroesternal y faringeo, sudoración y vómitos .../...
		Amp. 8 mg/4 ml	Levophed	
		Amp. IV 2 mg/ml 4 ml	Norages	

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Octreotida</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Hipoglucemia hiperinsulínica neonatal: Inicio 5 µg/kg/dosis SC cada 6-8 h, máx. 40 µg/kg/día; puede asociarse a diazóxido - Diarrea: empiece por 1 µg/kg/12 h IV o SC e incremente 0,3 µg/kg/dosis a intervalos de 3 días hasta control o dosis máx. 10 µg/kg/12 h 	Amp. 50 µg/1 ml y 100 µg/1 ml Vial multidosis 1 mg/5 ml	Sandostatin	Trastornos gastrointestinales, esteatorrea, hepatotoxicidad, reacción local, cefalea, bradicardia sinusal, hiperglucemia, hipoglucemia, rubefacción, edema, alteración de la conducción y arritmia, fatiga, mareos, anorexia, depresión
		Vial 10, 20 y 30 mg	Sandostatin Lar	
<i>Omeprazol</i>	VO <ul style="list-style-type: none"> - Úlcera y reflujo gastroesofágico: 0,2-3,5 mg/kg/día en 1-2 dosis, máx. 80 mg/día - Erradicación de <i>H. pylori</i>: 0,5-1,5 mg/kg/día en 2 dosis, máx. 40 mg/día IV lento 15 min: 0,5-3 mg/kg/día cada 12-24 h, máx. 80 mg/día	Cáps. 20 mg Vial 40 mg/10 ml	Losec	Náuseas, cefalea, diarrea, estreñimiento, flatulencia, hipergastrinemia, elevación de transaminasas, erupción, fotosensibilidad, eritema multiforme, alopecia, artromialgias, parestesias, somnolencia, vértigo, insomnio, leucopenia, anemia, trombopenia o pancitopenia
<i>Ondansetrón</i>	> 2 años: <ul style="list-style-type: none"> - IV Profilaxis emesis postquimioterapia: o 0,15 mg/kg/dosis 15 min antes, a las 4 y a las 8h del citostático, máx. 8 mg - VO Emesis retardada: 1-4 mg/8 h x 5 días 	Comp. recub. 4 y 8 mg Amp. 4 mg/2 ml y 8 mg/4 ml	Zofran	Cefalea, estreñimiento o diarrea, sensación de calor, elevación de las transaminasas, hipersensibilidad, visión borrosa y vértigo en administración IV rápida, convulsiones, dolor torácico, arritmias, hipotensión y bradicardia

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Oxcarbazepina</i>	Niños > 6 años: VO Inicialmente 4-5 mg/kg/12h; aumentar a razón de 10 mg/kg/día a intervalos semanales hasta respuesta deseada; máx. 46 mg/kg/día 8-10 mg/kg/día, hasta 45 mg/kg/día cada 12 h Máx. 2,4 g/día (dependiente de niveles)	Susp. 300 mg/5 ml	Trileptal	Fatiga, cefalea, somnolencia, agitación, amnesia, ataxia, depresión, nistagmo, temblor, náuseas, vómitos, estreñimiento, diarrea, elevación de transaminasas y/o fosfatasa alcalina, hiponatremia, acné, alopecia, urticaria, diplopia, vértigo, visión borrosa, angioedema, arritmias, leucopenia, trombocitopenia, hepatitis, S. de Stevens-Johnson, lupus eritematoso sistémico
<i>Palivizumab</i>	IM 15 mg/kg una vez al mes durante los períodos de riesgo de VRS según recomendaciones vigentes. La 1ª dosis debe administrarse, si es posible, antes del comienzo de la estación del VRS	Vial 100 mg para reconstruya en 1 ml	Synagis	Fiebre, reacción en el punto de inyección, agitación, infecciones de vías respiratorias altas, leucopenia, erupción cutánea, diarrea, vómitos, aumento de transaminasas, reacciones alérgicas
<i>Pamidronato</i>	Infusión IV -Hipercalcemia maligna: 0,5-1 mg/kg dosis única - Osteogénesis imperfecta: 0,5-1 mg/kg/día x 3 días, repita ciclo cada 3 meses	Vial 15 mg, 30 mg y 90 mg	Aredia	Reacción febril y cuadro pseudogripal, hipocalcemia, náuseas y vómitos, diarrea, cefalea, flebitis confusión, hipomagnesemia u otras alteraciones, hidroelectrolíticas, insuficiencia renal, alteraciones oculares, hipotensión, HTA, linfopenia, discrasias hemáticas, osteonecrosis mandibular
<i>Paracetamol</i>	VO VR 10-15 mg/kg, repetibles a intervalos de 4-6 h hasta un máx. de 60 mg/kg/día	Sol. 100 mg/ml <u>3 gotas/kg/D</u> <u>0,1 ml/kg/D</u>	Apiretal/Febretral/ Gelocatil	Toxicidad hepática con el uso prolongado o sobredosis, exantema, aplasia medular, anemia hemolítica, hipoglucemia, fiebre, úlceras bucales y dificultad en la micción .../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Paracetamol</i>		Jar. 120 mg/5 ml	Febrectal/Termalgin	
		Jar. 150 mg/5 ml	Efferalgan pediátrico	
		Supos. 150 mg	Febrectal/Efferalgan lactantes	
		Supos. 250 mg	Melabon/Apiretal infantil	
		Supos. 300 mg	Efferalgan/Febrectal niños	
		Supos. 325 mg	Termalgin infantil	
		Supos. 600 mg	Febrectal	
		Comp. 160 mg	Apiretal	
		Comp. 500 mg	Dolgesic/Termalgin/Efferalgan	
		Comp. 650 mg	Dolostop/Termalgin/Gelocatil	
		Comp. 1.000 mg	Efferalgan/Gelocatil	
<i>Paromomicina</i>	VO - Amebiasis: * Infección asintomática por E. histolytica: 25-35 mg/kg/día cada 8 h x 7 días * Infección sintomática: 25-35 mg/kg/día cada 8 h x 7-10 días una vez terminado ttº con el antiamebiano sistémico - Teniasis: 11 mg/kg cada 15 min hasta completar 44 mg/kg, sin sobrepasar total de 4 g	Cáps. 250 mg Sol. 125 mg/ 5 ml	Humatin	Dolor abdominal, náuseas y diarrea, hipersensibilidad, nefrotoxicidad, ototoxicidad, vértigo y cefalea

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Penicilamina</i>	VO. Dosis repartida en 1-2 tomas/día separadas de alimentos 2-3 h - E. de Wilson: comienzo gradual hasta 20-30 mg/kg/día en 2-3 tomas para > 1 mg/día de Cu en orina, máx. 1 g/día - Intoxicación por metales: inicie con 25% de la dosis de mantenimiento e incremente durante 2-3 sem. Mantenimiento 30-40 mg/kg/día, máx. 1,5 g/día. - Intoxicación por As: 25 mg/kg/6 h x 5 días sin superar 1 g/día - Cistinuria: 30 mg/kg/día en 4 dosis, máx. 4 g/día - Artritis crónica juvenil: incremento gradual en meses hasta mantenimiento 10 mg/kg/día	Cáps. 250 mg Comp. 50 mg	Cupripen	Reacciones de hipersensibilidad, náuseas, anorexia, hipogeusia o ageusia, úlceras orales, debilidad muscular, reacciones cutáneas, extravasación sanguínea cutánea, edemas, proteinuria, discrasias sanguíneas, miastenia gravis, reacciones febriles, LES inducido, cataratas, ginecomastia
<i>Penicilina G procaína</i>	IM en dosis única diaria - Neonat. con sífilis congénita: 50.000 U/kg/24 h x 10 días - Lactantes y niños: 25.000-50.000 unidades/kg/día, máx. 4,8 MUI/día	Iny. IV 600.000, 1.000.000 U	Aquilina	Similares a otras penicilinas. Vea amoxicilina. Además, dolor a la inyección, hipersensibilidad, isquemia y fenómenos neurológicos locales si inyección intravascular directa inadvertida
<i>Penicilina G benzatina</i>	IM - Neonat., lact. y niños: 50.000 UI/kg en dosis única (máx. 2,4 MUI) - Sífilis congénita: 50.000 U/kg/sem. x 3 sem. (máx. 1,2 MU/dosis)	Vial 600.000 UI, 1,2 MUI y 2,4 MUI	Benzetacil	Similares a otras penicilinas. Vea amoxicilina

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Penicilina V (fenoximetilpenicilina)</i>	VO 50 mg/kg/día (75.000 UI/kg) cada 8-12 h; máx. 3 g/día 1 h antes ó 2 h después de comidas. Equivalencia: 250 mg = 400.000 UI	Sobr. 250 mg	Penilevel	Similares a otras penicilinas. Vea amoxicilina
		Cáps. 375 mg (600.000 UI)		
<i>Penicilina V-Benzatina (fenoximetilpenicilina-benzatina)</i>	VO 250.000-500.000 UI (156 = 5 ml a 312 mg = 10 ml) cada 12 h, 1 h antes de las comidas ó 2 h después Equivalencia: 250 mg = 400.000 UI	Susp. 250.000 UI (156,25 mg)/5 ml	Benoral susp	Similares a otras penicilinas. Vea amoxicilina
<i>Pentamidina</i>	NEBUL o IV o IM - Leishmaniasis visceral: 2-4 mg/kg/ 24-48 h x 15 dosis - Profilaxis <i>P. carinii</i> : aeros 300 mg en 6 ml de agua estéril cada 4 sem ó 4 mg/kg/2-4 semanas IM o IV - Tratamiento neumonía <i>P. carinii</i> : 4 mg/kg/24 h x 14-21 días - Tripanosomiasis: 4 mg/kg/24-48 h IV o IM x máx. 7-10 inyecciones	Aeros. Vial 300 mg Vial 300 mg/3 ml	Pentacarinat/ Pentamidina Combinopharm	Hipotensión severa, hipoglucemia, pancreatitis, arritmias, leucopenia, trombocitopenia, anemia, fracaso renal agudo, hipocalcemia, alteración hepática, hiperpotasemia, náuseas y vómitos, mareos, síncope, hiperglucemia, exantema, broncoespasmo (en inhalación)
<i>Pirantel</i>	VO. 11 mg/kg dosis única repetible a los 15 días, máx. 1 g	Susp. 250 mg/5 ml	Trilombrin	Coloración rojiza de heces, mareo, náuseas, vómitos, diarrea ocasional, dolor abdominal, fotosensibilidad
		Comp. 250 mg		
<i>Pirazinamida</i>	VO. 15-30 mg/kg/24 h, máx. 2 g/día después de las comidas	Comp. 250 mg	Pirazinamida Prodes	Náuseas, vómitos, hepatopatía, artralgias, anemia sideroblástica, urticaria, fotodermatitis, hiperuricemia, trombopenia

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
Piridoxina (vitamina B6)	VO o IV - Deficiencia: 5-25 mg/día x 3 sem, seguido de 1,5-2,5 mg/día con suplemento multivitamínico - Neuritis inducida por fármacos: 1-2 mg/kg/día en profilaxis y 10-50 mg/día en tratamiento - Epilepsia dependiente de piridoxina: Neonat. 25-50 mg dosis única IV; niños 100 mg dosis única IV, seguida de 100 mg/24 h VO - Anemia sideroblástica: 50-200 mg/día VO	Comp. 300 mg Amp. 300 mg/2 ml	Benadón	Náuseas, cefalea, somnolencia, parestesias, neuropatía, dolor local tras administración IM, convulsiones tras la administración de dosis IV altas
Pirimetamina	VO - Infección aguda por Toxoplasma: inicio 2 mg/kg/día cada 12h x 3 días; mantenimiento 1 mg/kg/24 h x 4 sem., máx. 25 mg/día - Toxoplasmosis congénita: 2 mg/kg/día cada 12 h x 2 días; mantenimiento 1 mg/kg/24 h x 6 meses, y después 1 mg/kg/24 h 3 veces/sem. hasta completar 12 meses de tratamiento <i>Administre con sulfadiazina. Suplemente con ácido fólico 5-10 mg 3 veces/sem</i>	Comp. 25 mg	Daraprim	Erupción, molestias gastrointestinales, discrasias hemáticas, hiperpigmentación, S. Stevens-Johnson

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Potasio</i>	IV o VO - Necesidades basales 2-3 mEq/ 100 Kcal basales/día (en < 10 kg = 2-3 mEq/kg/día) - Hipocalemia severa: 0,5-1 mEq/kg/ 1-2 h con bomba por vía central, diluido al medio y con monitorización EKG	Cáps. 600 mg (8 mEq de K)	Potasión (cloruro potásico)	Hiperpotasemia, fibrilación, ventricular en inyección IV rápida, bradicardia, depresión mental, confusión, parálisis
		Amp. 1M (1ml= 1 mEq)	Cloruro potásico Grifols	
		Amp. 2M (1 ml= 2 mEq)	Meinsol cloruro potásico	
		Amp. 1M (1ml = 1 mEq)	Fosfato monopotásico	
		Amp. 1 M (1 ml= 1 mEq)	Acetato potásico 1M	
<i>Pralidoxima</i>	IM o IV administrado previamente atropina - Intoxicación por organofosforados 25-50 mg/kg/dosis repitiendo en 1-2 h si persiste debilidad muscular; repita cada 8-10 h si recurre clínica. V. máx. de infusión 10 mg/kg/min	Amp. 200 mg	Contrathion	Somnolencia, mareo, trastornos visuales, náuseas, taquicardia, laringoespasma, cefalea, hiperventilación, debilidad muscular, bloqueo neuromuscular
<i>Prazosina</i>	VO. Inicio 5 µg/kg, aumente gradual- mente hasta dosis mantenim. 25 µg/kg/ 6 h, máx. 0,4 mg/kg/día	Comp. 1, 2 y 5 mg	Minipres	Hipotensión, síncope, angor, mareos, náuseas, palpitaciones, somnolencia, congestión nasal, sequedad de boca, cefalea, priapismo
<i>Prednisolona</i>	VO - Antiinflamatorio: 0,2-2 mg/kg/día en 1-4 dosis; descenso gradual según evolución hasta mantenim. habitual:	Gotas 6 gotas/mg	Estilsona	Vea deflazacort

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Prednisolona</i>	<p>0,05-0,15 mg/kg/día a ser posible en dosis única matinal o a días alternos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Laringitis aguda moderada-severa: 1-2 mg/kg/día en 3 dosis x 3 días - Asma agudo: 1-2 mg/kg/día en 1-2 dosis x 3-5 días - Sínd. nefrótico: <ul style="list-style-type: none"> *Primeros 3 episodios. Inicio 2 mg/kg/día, máx. 80 mg/día hasta proteinuria negativa 3 días consecutivos, máx. 28 días; mantenim. 1-1,5 mg/kg/dosis o 40 mg/m²/dosis x 4 sem *Recaídas frecuentes. Mantenim a largo plazo: 0,5-1 mg/kg/dosis x 3-6 m - Terapia sustitutiva: 4-5 mg/m²/día en 2 dosis (2/3 con el desayuno, 1/3 con la merienda) <p><i>Máx. dosis en general 60 mg/día (60 mg/dosis si es de choque), según patología puede ser mayor.</i></p>			
<i>Prednisona</i>	VO. Igual a prednisolona	Comp. 2.5, 5, 30 mg	Dacortin	Vea deflazacort
		Comp. 5, 10, 50mg	Prednisona longa	
<i>Primidona</i>	<p>VO</p> <ul style="list-style-type: none"> - Neonatos. Inicio 15-25 mg kg/dosis en una dosis; siga con 12-20 mg/kg/día en 1-2 dosis 	Comp. 250 mg	Mysoline	<p>Sedación, nistagmus, ataxia, dificultad en el aprendizaje, crisis epilépticas con la supresión brusca, anemia megaloblástica, exantema escarlatiniforme, dermatitis exfoliativa, hipercinesia, confusión</p> <p style="text-align: right;">.../...</p>

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Primidona</i>	- Niños. Inicio con 50-125 mg/día/24h; aumente 50-125 mg/día cada semana hasta 10-25 mg/kg/día en 2-3 dosis.			
<i>Procaïnamida</i>	VO. 20-30 mg/kg/día en 4-6 dosis, máx. 4 g/día IV - Carga: 3-6 mg/kg/dosis en 5 min, máx. 100 mg/dosis; se puede repetir cada 5-10 min, máx. 500 mg en 30 min - Mantenim. infusión IV. 20-80 µg/kg/min, máx. 2 g/día	Cáps. 250 mg Vial 1 g/ 10 ml	Biocoryl	Fiebre, escalofríos, artritis, erupción cutánea y prurito, ANA (+), LES inducido, alucinaciones, hepatotoxicidad, pancreatitis, neuropatía periférica, agranulocitosis, trombocitopenia
<i>Propofol</i>	IV en > 1 mes: - Inducción: > 8 a: 2,5 mg/kg en 20-30 seg; < 8 a: inicio 3 mg/kg, valore dosis adicionales hasta dosis total máx. 3,5 mg/kg - Mantenim. Infusión IV 0,125-0,25 mg/kg/min; duración máx. 60 min salvo hipertermia maligna	Vial 1% 10 mg/ml Vial 2% 20 mg/ml Amp. 1% 10 mg/ml Jer. Prec. 1%10 mg/ml Jer. Prec. 2% 20 mg/ml	Dipriván	Náuseas, tos, hipo, hipotensión, flebitis, parada cardíaca en infusión IV rápida, fallo multiorgánico con acidosis láctica principalmente en lactantes
<i>Propranolol</i>	VO o IV - Arritmias: * VO. Inicio 0,5-1 mg/kg/día cada 6-8 h, aumente cada 3-5 días hasta 2-4 mg/kg/día, máx. 60 mg/día * IV. 0,01-0,1 mg/kg/dosis en 10 min, máx. 1 mg/dosis; repita cada 6-8 h si precisa	Comp. 10 y 40 mg Cáps. Retard 160 mg Amp. 5 mg/ml	Sumial	Similares a otros betabloqueantes, vea atenolol. Los síntomas de SNC y la hipoglucemia son mucho más frecuentes. Dislipemia menos frecuente. Su Vm aumenta en insuficiencia hepática

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Propranolol</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Crisis hipóxicas en tetralogía de Fallot: * VO. Inicio 1-2 mg/kg/6 h; si precisa, aumente 1 mg/kg/día cada 24 h hasta máx. 5 mg/kg/día * IV lento: 0,15-0,25 mg/kg/dosis, puede repetirse a los 15 min - Tirotoxicosis neonatal VO, 2 mg/kg/día en 4 dosis - Profilaxis migraña VO < 35 kg 10-20 mg/8 h; > 35 kg 20-40 mg/8 h 			
<i>Protamina</i>	IV lenta 1 mg neutraliza aprox. 100 UI de heparina si se administra 15 min. tras heparina. Tras 30 minutos: 0,5 mg neutralizan 100 UI de heparina. Dosis máxima 50 mg	Vial 50 mg/5 ml	Protamina Rovi	En infusión rápida: disnea e hipotensión, urticaria y angioedema
<i>Quinidina</i>	VO. Dosis de prueba de 2 mg/kg; si se tolera, 6 mg/kg/4-6 h, máx. 60 mg/kg/día o 550 mg/dosis	Cáps. 275 mg	Longachin	Tinnitus, cefalea, vértigo, ensanchamiento del QRS desaparición de la onda P, asistolia o ritmos idioventriculares, síntomas gastrointestinales, hepatotoxicidad, discrasias sanguíneas, midriasis, visión borrosa, alteración de la percepción del color, neuritis óptica, urticaria, LES inducido, angioedema
<i>Quinina</i> (Sulfato de quinina)	Malaria: - VO 10 mg/kg/8 h x 3-10 días, máx. 2 g/día; seguido de pirimetamina/sulfadoxina - IV 8 mg/kg/8 h en 4 h	Comp. 500 mg	Quinine Lafran	Náuseas, vómitos, dolor abdominal, cefalea, trastornos visuales, retinopatía, confusión, mareo, rubefacción, hipersensibilidad, hipoglucemia, arritmias, ictericia, mialgia, discrasias sanguíneas, nefrotoxicidad .../...
		Amp. 125 mg, 250 mg y 500 mg	Quinimax	

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Racecadotriilo</i>	VO > 3 m: 1,5 mg/kg/8 h, máx. 100 mg/8 h, hasta 2 deposiciones normales, máx. 7 días. Orientativo: < 9 kg: 10 mg/8 h 9-13 kg: 20 mg/8 h 13-27 kg: 30 mg/8 h > 27 kg: 60 mg/8 h	Sobr. 10 mg	Tiorfan lactantes	Náuseas, vómitos, estreñimiento, fiebre, erupción cutánea, vértigo
		Sobr. 30 mg	Tiorfan niños	
		Cáps. 100 mg	Tiorfan cápsulas	
<i>Ranitidina</i>	IV. 1,5 mg/kg/6 h, máx. 50 mg. VO. 4 mg/kg/día cada 12 h, máx. 150 mg/12 h	Comp. recub. 150 y 300 mg Amp. 50 mg	Zantac	Alteración del ritmo intestinal, mareo, cansancio, confusión, cefalea, hepatopatía, reacciones anafilácticas, trombocitopenia, leucopenia con agranulocitosis o pancitopenia, alopecia, dolores musculares, bradicardia
<i>Remifentanilo</i>	IV infusión 0,5-1 µg/kg/min	Vial 1 mg/3 ml, 2 mg/5 ml y 5 mg/10 ml	Ultiva	Rigidez muscular, náuseas, vómitos, depresión respiratoria, HTA, hipotensión, bradicardia, arritmias, dolor torácico, espasmo del esfínter de Oddi, confusión, alucinaciones, amnesia, convulsiones, retención urinaria. La fiebre aumenta la toxicidad
<i>Resín calcio</i>	VO o VR. 0,5-1 g/kg/día en 3-4 dosis	Polv. (bot 400 g) Sobr. 15 g	Resincalcio	Náuseas, vómitos, estreñimiento o diarrea, úlceras rectales asociadas a enemas, hipercalcemia
<i>Rifampicina</i>	VO, preferiblemente, alternativa IV lenta - Tuberculosis: 10-20 mg/kg/día en 1-2 dosis, máx. 600 mg/día	Susp. 100 mg/5 ml Vial IV 600 mg	Rifaldin	Anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, alteraciones de enzimas hepáticos, ictericia, urticaria, miopatía, leucopenia, eosinofilia, síntomas .../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Rifampicina</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Profilaxis <i>H. influenza</i>. Neonat < 1 m: 10 mg/kg/24 h x 4 días; niños >1 mes: 20 mg/kg/24 h x 4 días, máx. 600 mg/dosis - Profilaxis <i>N. meningitidis</i>: < 1 mes: 10 mg/kg/día cada 12 h x 2 días; >1 mes: 20 mg/kg/día cada 12 h x 2 días, máx. 600 mg/dosis - Otras infecciones: 10-20 mg/kg/día en 1-2 dosis, máx. 600 mg/día - Prurito asociado a colestasis: 5-10 mg/kg/día en 1-2 tomas (dosis en rango bajo si insuficiencia hepática) 			respiratorios, abdominales, shock, fallo renal y púrpura trombocitopénica
<i>Rocuronio</i>	IV bolo. Intubación: 0,45-0,6 mg/kg; mantenimiento 0,1-0,2 mg/kg INFUSIÓN IV Inicio 10-12 µg/kg/min y ajuste entre 4-16 µg/kg/min	Amp. 50 mg/5 ml Vial 100 mg/10 ml	Esmerón	Puede causar taquicardia e hipertensión (efecto vagolítico)
<i>Salbutamol</i>	NEBULIZADO 0,02-0,03 ml/kg/dosis, máx. 1 ml diluidos en 3 ml de SSF nebulizados a 5-7 l/min, repita según necesidad, precaución si >1 mg/h	Sol. resp.0,5% 5 mg/ml	Ventolín respirador	Temblor fino de manos, palpitaciones y taquicardia, nerviosismo, cefalea, hipopotasemia después de dosis altas, hiperglucemia e hipoxemia. Inyección IM dolorosa
	INHAL. Con pulveriz. preferiblemente con cámara espaciadora: 200 (2 inhal)-1.000 µg (10 inhal), repita según necesidad, precaución si >700 µg/día o intervalos <4 h	Aeros. 100 µg/puls	Ventolín inhalador	

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Salbutamol</i>	VO. 0,2-0,6 mg/kg/día en 3-4 dosis, máx. 4 mg/6 h	Comp. 2 y 4 mg Jarabe 2 mg/5 ml	Ventolín	
	SC 0,02 ml/kg/20 min (10 µg/kg/20 min), máx. 3 dosis iniciales. IV en infusión. Inicio 1 µg/kg, mantenimiento 0,1-1 µg/kg/min, aumente 0,1 µg/kg/min cada 15 min hasta máx. de 4 µg/kg/min	Amp. 500 µg/1ml		
<i>Salmeterol</i>	INHAL: - 50 µg (2 inhal de 25 µg ó 1 alveol de 50 µg)/12 h - En obstrucción respiratoria grave: 100 µg/12 h inh	Aeros. 25 µg/puls	Serevent	Vea salbutamol
		Polvo inh 50 µg/dosis	Serevent Accuhaler	
<i>Sodio</i>	- Necesidades habituales: 2-4 mEq/Kcal basales/día (en < 10 kg= 2-4 mEq/kg 7día), máx. 100-150 mEq/día - Déficit: (Na tco-Na real) x kg peso x 0,6	SSF 150 mEq/l 1M 1 ml = 1 mEq 3% 1 ml = 0,5 mEq 10% 1 ml = 1,7 mEq 20% 1 ml = 3,4 mEq		Hipernatremia
<i>Somatostatina</i>	IV Inicio 3-5 µg/kg en 5 min, seguido de perfusión a 3-5 µg/kg/h	Vial 250 mg, 3 mg y 6 mg	Somatostatina Vedim	Vértigos, náuseas o sensación de calor facial, hipoglucemia inicial seguida de hiperglucemia a las 2-3 h, hipersensibilidad
<i>Succinilcolina</i>	IV Inicio 1-3 mg/kg/dosis; mantenimiento 0,3-0,6 mg/kg/dosis cada 5-10 min, máx. 150 mg.	Amp. 100 mg/ 2 ml	Anectine	Bradicardia, hipotensión, hipertermia maligna, broncoespasmo, aumento de la presión intraocular, aumento en la potasemia .../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Sucralfato</i>	VO - < 10 kg: 0,5 g/6 h - > 10 kg: 1 g/6 h TOP BUCAL en estomatitis: enjuague VO con 1 sobre de 1 g x 1-2 min/6 h expulsando después	Sobres 1 g Comp. 1 g	Urbal	Estreñimiento, molestias gástricas
<i>Sulfasalazina</i>	VO > 2 años: - Colitis ulcerosa: inicio 40-75 mg/kg/día en 3-6 tomas, máx. 6 g/día; mantenim. 30-50 mg/kg/día en 3-6 tomas, máx. 2 g/día. - Artritis reumatoide juvenil: inicio 10 mg/kg/día; dosis habitual 30-50 mg/kg/día en 2 dosis, máx. 2 g/día	Comp. 500 mg	Salazopyrina	Erupción, fiebre, anemia por cuerpos de Heinz, neutropenia y deficiencia de folato, azoospermia, S. de Steven-Johnson, fotosensibilización, neurotoxicidad, lupus medicamentoso y neumonitis, proteinuria y cristaluria, tinción naranja de la orina
<i>Sulfato de magnesio</i>	VO. Como laxante: 250 mg/kg/dosis. IV o IM. Hipomagnesemia o hipocalcemia refractaria: 25-50 mg/kg/4-6h x 3-4 dosis; mantenim. 0,25-0,5 mEq/kg/día o 30-60 mg/kg/día, máx. 1 g/día	Sobres de 15 y 30 mg	Sulfato magnésico	Náuseas, distensión abdominal, vómitos y diarrea, edemas, insuficiencia cardíaca, hipermagnesemia y/o hiperpotasemia si insuficiencia renal
<i>Surfactante</i>	ENDOTRAQ. - Bovino: 100 mg (4 ml)/kg; repetible hasta 4 veces en 48 h con intervalo mínimo entre dosis de 6 h. Templar previamente en la mano x 8 min	Vial 200 mg/ 8 ml	Survanta	Hipoxemia y bradicardia transitorias, obstrucción del tubo endotraqueal

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Surfactante</i>	- Porcino: 200 mg/kg (en dosis única, o en 2 dosis de 100 mg/kg separadas 12 h). Puede administrarse una dosis adicional de 100 mg/kg transcurridas 12 h	Vial 120 mg/1,5 ml y 240 mg/3 ml	Curosurf	
<i>Tacrolimus</i>	IV. 0,01-0,1 mg/kg/día en perfusión continua VO. 0,1-0,3 mg/kg/día cada 12 h	Cáps. 0,5 mg, 1 mg y 5 mg	Prograf	Nefrotoxicidad, hiperuricemia, hiperpotasemia, hipomagnesemia, trastornos gastrointestinales, hepatotoxicidad, hirsutismo/hipertricosis, erupción, angioedema, temblor, hipertrofia gingival, alteración de la presión sanguínea, toxicidad medular, cardiomiopatía hipertrófica, cambios ECG, síntomas de SNC, asma, diabetes mellitus
		Amp. 5 mg/ml		
<i>Teicoplanina</i>	IV o IM. Inicio 10 mg/kg/12 h 3 dosis; mantenim. 6-10 mg/kg/24 h, máx. 400 mg/día	Vial 200 mg/3,2 ml y 400 mg/3,2 ml	Targocid	Fiebre, erupción, broncoespasmo, anafilaxia, aumento de enzimas hepáticos, leucopenia y/o trombocitopenia, eosinofilia, dolor local, flebitis, insuficiencia renal y ototoxicidad
<i>Teofilina</i>	VO - Carga: * Neonato: 4 mg/kg * Niño sin teofilina en 24 h previas 5 mg/kg * Niño con teofilina en 24 h previas: 2,5 mg/kg - Mantenimiento: * Neonato: 2 mg/kg/12 h	Sol. 27 mg/5 ml	Elixifilin	Náuseas, vómitos, cefaleas, irritabilidad, diarrea, insomnio, taquicardia, hipoglucemia, fiebre, reducción del tiempo de protrombina, aumento de GOT, arritmias, convulsiones e hipotensión
		Comp. lib. Control. 100, 200 y 300 mg	Theo Dur- Retard	
		Amp. 200 mg/ 10 ml	Eufilina venosa	

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Teofilina</i>	<p>* Lactante: dosis total (mg/día) = edad en sem.) + 5] x peso (kg), cada 8 h si < 6 meses o cada 6 h si > 6 m</p> <p>* 1-9 a.: 20-24 mg/kg/día cada 8-12 h</p> <p>* 9-12 años y adolescentes fumadores: 16 mg/kg/día cada 8-12 h</p> <p>* Adolescentes 12-16 años no fumadores: 13 mg/kg/día cada 8-12 h</p> <p>* Niños con descompensación cardiaca, <i>cor pulmonale</i> o afectación hepática: 5 mg/kg/día.</p> <p>IV en 20 min. diluido hasta 1 mg/ml con SSF o SG5%</p> <p>- Dosis de carga</p> <p>* Neonato 5 mg/kg</p> <p>* Niño sin teof. en 24 h previas 6 mg/kg</p> <p>* Niño con teof. en 24 h previas 3 mg/kg</p> <p>- Mantenimiento: neonato 2,5 mg/kg/12 h; niño 0,5 mg/kg/h</p>			
<i>Terbutalina</i>	<p>- INHAL con Turbuhaler > 3 años: 500 (1 inhal)-2500 µg (5 inhal); repita si precisa, con precaución si > 1.500 µg/día o cada < 4 h</p> <p>- VO 0,05 mg/kg 6-8 h, máx. 5 mg/día.</p> <p>- SC 0,01 mg/kg/dosis cada 20 min; máx. 3 dosis iniciales</p>	<p>Comp. 2,5 mg</p> <p>Sol. 1,5 mg/5 ml</p> <p>Turbuhaler- polv inh 500 µg/puls</p>	Terbasmin	Vea salbutamol

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Terbutalina</i>	- IV 2-10 µg/kg dosis carga, mantenim. 0,08-0,4 µg/kg/min, puede aumentar a 0,1 µg/kg/min cada 30 min, máx. 6 µg/kg/min			
<i>Tiamina</i> (vitamina B1)	Deficiencia: 10-25 mg/día IM o 10-50 mg/día VO, 2 semanas, a continuación 5-10 mg/día 1 mes	Comp. 300 mg Amp. 100 mg/1 ml	Benerva	Hipersensibilidad, excitación, trastornos del sueño, cefalea, molestias gastrointestinales
<i>Ticarcilina</i>	IV - Neonat.: < 2 kg y < 7 días, 75 mg/kg/12 h; > 2 kg ó > 7 días, 75 mg/kg/8 h - Lact. y niños: 50-75 mg/kg/6 h, máx. 24 g/día	Vial 1 g Fras. Perfus. 5 g	Ticarpen	Comunes a otros betalactámicos. Vea amoxicilina
<i>Tinidazol</i>	VO 50-60 mg/kg/24 h, máx. 2 g	Tabletas 500 mg	Tricolam	Vómitos, cefaleas, erupción, leucopenia, trombocitopenia, orina oscura, neuropatía periférica, ataxia, convulsiones, tromboflebitis
<i>Tiopental</i>	IV - Inducción anestesia: 3-8 mg/kg; mantenimiento con perfusión 1 mg/kg/h titulando dosis - HTIC: 1-10 mg/kg/dosis, repita hasta control de PIC; mantenimiento con perfusión 1-3 mg/kg/h - Convulsiones: 2-3 mg/kg/dosis; repita según precise	Vial 0,5 g y 1 g	Pentothal sódico	Náuseas, vómitos, bradicardia, depresión respiratoria y miocárdica, necrosis tisular por extravasación

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Tiroxina</i> (LT4)	VO Neonatos - 3 m. 10-15 µg/kg/24 h, ajuste en fracciones de 12,5 µg - 3-6 m: 8-10 µg/kg/24 h - 6-12 m: 6-8 µg/kg/24 h - 1-5 a: 5-6 µg/kg/24 h - 6-12 a: 4-5 µg/kg/24 h - >12 a: 2-3 µg/kg/24 h IV o IM. Neonatos 5-8 µg/kg/24 h Mayores: 50-75% de la dosis VO	Comp. 25, 50, 75, 100 µg, 100 µg sin lactosa, 125, 150, 175 y 200 µg	Eutirox	Angina o insuficiencia cardiaca, arritmias, excitabilidad, hiporexia, pérdida excesiva de peso, sudoración, temblor, inquietud, calambres y mialgias, alteraciones menstruales, diarrea, insomnio, hipertiroidismo iatrogénico
		Vial 500 µg Comp. 50 y 100 µg	Levothroid	
<i>Tobramicina</i>	IV o IM - Neonat: ≤ 7 días y < 2 kg: 2,5 mg/kg/ 18-24 h; ≤ 7 días y > 2 kg: 2,5 mg/kg/ 12 h; > 7 días: 2,5 mg/kg/12 h - Lact. y niños 5-7,5 mg/kg/día en 3 dosis - Fibrosis quística 7-10 mg/kg/día en 3 dosis	Vial 50 mg/2 ml y 100 mg/2 ml Sol. IV 100 mg/100 ml	Tobramicina Normon	Toxicidad acústica, nefrotoxicidad, bloqueo neuromuscular, hipersensibilidad
<i>Tolazolina</i>	IV Neonat: inicio 1- 2 mg/kg en 10 min; si incremento de PaO ₂ siga con infusión IV continua 1-2 mg/kg/h, máx. 6- 8 mg/kg/h	Amp. 100 mg/4 ml	Priscol	Náuseas, vómitos, diarrea, hepatitis, úlceras de estrés, hemorragia digestiva, alcalosis hipoclorémica, hipotensión, arritmias, hemorragia pulmonar, erupción, piloerección, trombocitopenia, leucopenia, oliguria, hematuria, insuficiencia renal, midriasis .../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Tramadol</i>	IM o IV lenta o SC o IR > 1 años: 1-1,5 mg/kg/día cada 6-8 h. Perfusión: 0,2-0,4 mg/kg/h	Cáp. 50 mg, comp retard. 100 mg, 150 mg, 200 mg Sup. 100 mg	Adolonta	Depresión del SNC, vómitos, miosis, exacerbación de algunos reflejos espinales, convulsiones, trastornos del humor, dependencia, espasmo de la vía biliar, estreñimiento, retención de orina, broncoespasmo, visión borrosa, prolongación del parto
<i>Trimetoprim</i>	VO. Lactantes y niños < 12 años: - Tratamiento ITU: 4-6 mg/kg/día cada 12 h x 10 días - Tratamiento neumonía por <i>P. carinii</i> : 15-20 mg/kg/día cada 6 h x 21 días. Administre con dapsona 100 mg/día en toma única diaria	Susp. 80 mg/5 ml, cáps. 160 mg	Tediprima	Trastornos gastrointestinales, prurito, erupción, anemia megaloblástica, metahemoglobinemia, neutropenia, trombocitopenia, fiebre, elevación de transaminasas
<i>Trimetoprim- sulfametoxazol</i> Concentración: 1:5 (TMP:SMZ)	VO > 2 meses: - Infecciones vías respiratorias e ITU baja: 8:40 mg/kg/día cada 12 h, máx. 160:800 mg/día	Susp. 40:200 mg/5 ml Comp. 20:100 mg	Septrim pediátrico	Urticaria, prurito, fiebre, enfermedad del suero, lupus eritematoso sistémico inducido, trastornos gastrointestinales, eritema nodoso, necrosis epidérmica tóxica, discrasias sanguíneas, hepatitis
		Comp. 80:400mg	Septrim Norm	
		Comp. 160:800 mg	Septrim Fort	
<i>Urapidilo</i>	IV Bolo 1mg/kg en 20 sg, máx. 25 mg; puede repetirse en 5 min. Perfusión 0,8-3 mg/kg/h, máx.180 mg/h. Duración máx. 7 días	Amp. 50 mg/10 ml	Elgadil	Hipotensión severa, arritmias y angor, diaforesis, vértigo, cefalea, agitación, sequedad de boca, congestión nasal, insomnio, trastornos digestivos, alergia

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Uroquinasa</i>	IV - Oclusión de catéter: instile el volumen líquido equivalente a la longitud del catéter con 5.000 UI/ml. Espere 30-60 min. aspire cada 5 min x 3 veces. Si no se resuelve, puede repetir 3 veces - Trombosis vascular: choque 4400 UI/kg en 10 min. mantenim 4.400-8.800 UI/kg/h; aumente hasta 50.000 UI/kg/h hasta conseguir permeabilidad	Vial 100.000 UI y 200.000 UI	Uroquidan	Náuseas, vómitos, fiebre, hemorragia interna o externa, hipersensibilidad, anafilaxia, arritmias
<i>Vancomicina</i>	IV Neonat. < 7 días: 15 mg/kg/día cada 24 h si <1.200 g, cada 18 h si 1,2-2 kg y cada 12 h si > 2 kg; RN ≥ 7 días: 15 mg/kg/día cada 24 h si < 1.200 g, cada 12 h si 1,2-2 kg y cada 8 h si > 2 kg. Lact. y niños: 10-15 mg/kg/6 h VO. Enterocolitis pseudomembranosa 2,5-10 mg/kg/6h x 7-10 días, máx. 2 g/día	Vial 500 mg, 1 g	Vancomicina Combino, Vancomicina G.E.S	Síndrome del hombre rojo (erupción macular, prurito, vasodilatación, taquicardia, hipotensión) si se infunde rápido, flebitis, náuseas, fiebre, escalofríos, erupción, eosinofilia, tinnitus y/o sordera, insuficiencia renal
<i>Vecuronio</i>	IV. En < 4 meses, administre dosis de prueba de 0,01-0,02 mg/kg - Neonat. 0,1 mg/kg/dosis, mantenim. 0,03-0,15 mg/kg/1-2 h - > 7 sem. 0,08-0,1 mg/kg/dosis, mantenim. 0,05-0,1 mg/kg/h en < 1 a. y 0,1-0,15 mg/kg/dosis según necesidades en >1 año	Vial 10 mg	Norcuron	Hipotensión, taquicardia, bradicardia, broncoespasmo, prurito, eritema, insuficiencia respiratoria, debilidad muscular

.../...

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Verapamilo</i>	VO >1 años: 4-8 mg/kg/día cada 8 h	Comp. retard 120, 180 y 240 mg, comp. cub. 80 mg	Manidon	Mareos, cefalea, somnolencia, enrojecimiento facial, edemas periféricos (con poliuria y nicturia), angor, taquicardia refleja, edema pulmonar, náuseas, dispepsia, estreñimiento, sequedad oral, odinofagia, espasmo esofágico, dermatitis
	IV. 0,1-0,3 mg/kg/dosis, máx. 5 mg/dosis. Se puede repetir a los 30 min si no hay respuesta, o seguir con infusión continua a 5 µg/kg/min	Amp. 5 mg/2 ml		
<i>Vigabatrina</i>	VO. 40 mg/kg/día en 1-2 tomas incrementando hasta 80-100 mg/kg/día según respuesta. En S. de West hasta 150-200 mg/kg/día	Comp. 500 mg Sobres 500 mg	Sabrillex	Somnolencia, ataxia, cefalea, visión alterada, agresividad, psicosis, neutropenia
<i>Vitamina D3</i> (colecalfiferol)	Profilaxis raquitismo: si no exposición a luz solar y si lactancia materna: 200 UI/24 h <i>En España podría bastar con exposición solar de cara y manos de 15 minutos/día en primavera, verano y otoño; la vitamina D se acumula en grasa; las formulas de leche infantil suelen tener suplementos suficientes.</i>	2.000 UI/ml 1 gota = 67 UI	Vit. D3 Berenguer	Hipercalcemia
<i>Vitamina E</i> (tocoferol)	VO o IM - Deficiencia neonatos: 25-50 U/d, 7 días - Fibrosis quística: 100-400 U/día - Betatalasemia: 750 U/día - Drepanocitosis: 450 U/día	Caps. 50, 200 y 400 mg	Auxina E	Enterocolitis necrotizante y trombocitopenia en prematuros, debilidad, dermatitis, alteraciones visuales, diarrea, trombosis venosa reacciones anafilácticas graves, hiperlipemia, hemorragias .../...
		Amp. 100 mg/2 ml	Ephynal	

Principio activo	Dosis	Presentación	Nombre comercial	Efectos secundarios
<i>Vitamina K1</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Profilaxis RN: 1 mg IM (0,5 en pretérminos). - Colestasis IM o VO: < 10 kg de peso 5 mg/semana; > 10 kg de peso 10 mg/semana - Antídoto en sobredosificación o intoxicación con anticoagulantes VO según tipo de anticoagulante 	Amp. 2 mg/0,2 ml	Konakion pediátrico	Vía IM: hematomas, nódulos y dolor en el lugar de la inyección, hemolisis en neonatos
		Amp. 10 mg/1 ml	Konakion Amp. VO/inj	Evite vía IV por irritación venosa, flebitis, reacciones alérgicas
<i>Warfarina</i>	VO <ul style="list-style-type: none"> - Inicio 0,2 mg/kg/24 h. Máximo 10 mg. En insuficiencia hepática aguda 0,1 mg/kg/24 h - Mantenimiento según INR, usualmente 0,05-0,34 mg/kg/24 h 	Comp. 1, 3, 5 y 10 mg	Aldocumar	Tendencia hemorrágica, diarrea, náuseas, prurito, urticaria, necrosis cutánea por déficit de proteína C, alopecia, agranulocitosis
<i>Zinc sulfato</i>	VO o IV Tratamiento: 300-1.000 µg/kg/día de Zinc elemental/ 8 h, 1 mg de Zinc elemento = 4,4 mg sulfato de Zinc	Sobre 22,5 mg	Sulfato de Zinc VO	Dolor abdominal y dispepsia
		Vial 10 mg/10 ml	Sulfato de Zinc aditivo	

VACUNAS

Antigripal inactivada	Vacuna antigripal Frac Leti / Vacuna antigripal Pasteur/Mutagrip/ Levrison /Fluarix
Antigripal: ag de superficie purificados	Chiroflu/Chiromas/Influvac
Antiencefalitis japonesa, cepa nakayama-nih	Je-Vax
Antiencefalitis por garrapatas	Encepur/FSME-Inmu Inject/FSME-Inmun Junior
Antifebre amarilla, cepa 17d	Stamaril Pasteur
<i>Antihemophilus influenzae</i> tipo b (HbOC)	Hib Titer
Vacuna <i>antihemophilus influenzae</i> tipo b (PRP-T)	Act Hib/Hiberix
Antihepatitis A	Avaxim/Epaxal/Havrix/Vaqta
Antihepatitis A y B	Twinrix
Antihepatitis B	Engerix B/Fendrix/Hbvaxpro/Recombivax HB
Antimeningocócica C: oligosacárido conjugado	Meningitec/Menjugate
Antimeningocócica C: polisacárido conjugado	Neisvac C
Antimeningocócica A+C: polisacáridos	Mencevax AC/ Vac Antimeningococica A+C
Antimeningocócica A+C+W-135+y: polisacáridos	Menomune
Antineumocócica (<i>Streptococcus pneumoniae</i>): Ag polisacáridos no conjugados	Pneumo 23
Antineumocócicas (<i>Streptococcus pneumoniae</i>): Ag capsulares conjugados	Prevenar
Antipolio VO atenuada (VPO)	Vac Polio Sabin VO/ Vac antipolio VO Alcalá/Vac antipolio VO Evans/Vac antipolio VO Medeva
Antipolio IM inactivada (VPI)	Vac poliomiéltica Berna
Antirovirus	Rotarix/Rotateq
Antirrábica	Vac antirrábica Merieux

Antitetánica	Anatoxal Te Berna/Toxoide Tetánico Leti/Vacuna antitetánica Evans
Antitífica (anti <i>Salmonella typhi</i>)	IV: Typherix/Pyphim VI VO Vivotif
Antituberculosa	Vacuna BCG
Antisarampión	Rimevax
Antivaricela	Varilrix/Varivax
<i>Antivibrium cholerae</i> /toxina del colera	Dukoral
Anti virus del papiloma humano	Cervarix/Gardasil
Combinada (6): DTPa-HB-Hib-VPI (toxoides diftérico, toxoides tetánico, <i>B. pertussis</i> acelular, <i>Haemophilus influenzae</i> B, poliomiélitis inactivado)	Infanrix hexa/Hexavac
Combinada (5): DTPa-HB-VPI (toxoides diftérico, toxoides tetánico, <i>B. pertussis</i> acelular, Hepatitis B, poliomiélitis inactivado):	Infanrix Penta
Combinada (5): DTPa-Hib-VPI (toxoides diftérico, toxoides tetánico, <i>B. pertussis</i> acelular, <i>Haemophilus influenzae</i> B, poliomiélitis inactivado)	Infanrix IPV+Hib/ Pentavac
Combinada (4): DTPa-VPI (toxoides diftérico, toxoides tetánico, <i>B. pertussis</i> acelular, poliomiélitis inactivado)	Infanrix IPV
Combinada (4): DTPa-HB (toxoides diftérico, toxoides tetánico, <i>B. pertussis</i> acelular, Hepatitis B)	Infanrix HepB
Combinada (4): DTPa-Hib (toxoides diftérico, toxoides tetánico, <i>B. pertussis</i> acelular, <i>Haemophilus influenzae</i>)	Infanrix Hib
Combinada (3): DTPa (toxoides diftérico, toxoides tetánico y <i>B. pertussis</i> acelular)	Boostrix/Infanrix
Combinada (3): sarampión-rubéola-parotiditis	Priorix/ Vac Triple MSD
Combinada (2): DT (toxoides diftérico y tetánico)	Anatoxal Tedi/Diftavax
Combinada (2): Td (antidifterotetánica adulta)	Ditanrix Adul/Td Adultos Leti



DECISIONES EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

ÍNDICE DE MATERIAS

A

- Abdomen quirúrgico, 352
- Abeja, picadura, 993
- Absceso cerebral, 396, 464
- Absceso orbitario, 667
- Absceso subperióstico, 667
- Abuso sexual infantil, 1117
 - Criterios de ingreso, 1118, 1122
 - Grado de sospecha del algunas lesiones, 1120, 583
 - Procesos que deben diferenciarse en ASI, 1124
- Accidente cerebrovascular, 390
- Accidentes en hemofílicos, 594, 597, 600, 603
 - Trauma abdominal, 597
 - Trauma craneoencefálico, 594
 - Tipo de hemofilia y factores de riesgo, 595
 - Trauma facial, 600
 - Tratamiento del sangrado oral en hemofílicos, 602
 - Traumatismo en extremidades, 603
 - Tratamiento hemartrosis, 605
 - Tratamiento hematoma muscular o subcutáneo, 605
- Aciclovir, tratamiento empírico, 445
- Ácido ascórbico, 222
- Ácido valpróico, 158
- Ácidos, 931
- Acidosis corrección, 1026
- Acidosis metabólica, corrección, 1026
- Acidosis metabólica, sospecha metabolopatía, 1089
- Acolia, 235
- Actividad eléctrica sin pulso (AESP), 60, 64
- Adenopatías
 - Generalizadas, 651
 - Localizadas, 649
 - Signos de alarma, 653
- Adenopatía cervical solitaria, 645
 - Aguda (< 1 mes), 646
 - Cervical de larga duración, 646
- Adenosina/ATP, 77, 78
- Adolescente embarazada asesoramiento, 521
- Adrenalina, 63, 71
 - Adrenalina en asistolia, 63
- Agitación Behaviour Scale, 242
- Agitación psicomotriz, 242, 1094
- Alcalinización urinaria, 874
- Álcalis, 931
- Alcoholes, intoxicación, 888
 - Indicaciones para tratamiento con antídoto, 892
- Alergia
 - A proteínas de leche de vaca (o soja), 364, 430
 - Intolerancia a PLV, 364
 - Medicaciones en reacción, 131
- Algoritmos: advertencia para su uso, VII
- Alopecia, 721, 718
 - Areata, 721
 - En zonas de cuero cabelludo, 718
- Alucinaciones, 839, 905
- Alteración del nivel de conciencia, 442
 - Exploración ocular, 444
 - Signos clínicos según localización, 443
- Alucinatorio, síndrome, 905
- Amenorrea > 7 días, 520
- Amiodarona, 78, 81, 334, 337
- Amoníaco, 937
- Anafilaxia, 129
- Analgésicos en pediatría, fármacos, 247
- Analgésicos y sedantes, trauma, 175
- Anemia, 588, 589
 - Hemolítica, 588
 - Macrocitica, 589
 - Diagnóstico diferencial, 589
 - Microangiopática, 586, 588
 - Microcitica, 589
 - Criterios de transfusión, 590
 - Diagnóstico diferencial de las principales anemias microcíticas, 589
 - Normocítica y normocrómica, 589
- Anémico, síndrome, 587
 - Índices eritrocitarios de Wintrobe, 588
- Anillo fimótico, 579
- Animales marinos, lesiones, 1006
- Anión Gap, 886
- Ansiedad, 1095, 1098
 - Sin agitación, 1098
 - Causas orgánicas, 1099
 - Criterios diagnósticos de crisis según DSM-IV-TR, 1099
- Antiarrítmicos, drogas, 78, 81
- Antibióticos en procedimientos, pautas, 792
- Anticomociales en crisis febril, 438
- Anticomociales en el estatus, 160
- Anticoncepción de emergencia, 522
- Anticuerpos antidigital, administración, 945
- Antídoto, prueba, 845
- Antídotos, 853-859
- Antídotos, condiciones para el uso, 949
- Antiepilépticos durante fase aguda, 160

Antiepilépticos en el tratamiento de fondo, 161
Antimicóticos ,716
Antipalúdicos de uso frecuente, 813
Antitérmicos: utilización, 255, 258
 Elección de antitérmicos, 256
Antitusígenos, 290
Anuria, en trasplantado renal , 568
Apendicitis aguda, 375
Apertura de la vía aérea, maniobras, 43
Arañas, picadura, 994
Arañazo de gato, 647
ARJ sistémica, 742
Articulación temporo-mandibular, exploración, 682
Artritis inflamatorias, séptica, 822, 825, 828
Artritis reactiva , 829
Artritis séptica, 822, 825
Artrocentesis, 82
Arritmias: diagnóstico en la RCP, 58
Arritmia sinusal, 325
Arritmias susceptibles de tratamiento eléctrico, 84
Artritis inflamatorias, criterios diagnósticos, 828
Artritis reactiva, 829
Asistolia, 59, 63
 Bicarbonato sódico 1M (8,4%), 64
Asma, 271
Ataxia, 460, 466
 Asociada a HIC, 468
 Asociada a signos de infección, 468
 Asociada a TCE, 468
 Enfermedades metabólicas con ataxia, 471
 Otras asociaciones de la ataxia, 496
ATP (adenosin trifosfato), 333

Atresia vías biliares, sospecha, 233
Atropina, 71, 853
Atropinización, 913
Autólisis (ver Suicidio)
Avispa, picadura, 993
Azul de metileno, 222, 857, 920
Azul de Prusia, 858

B

Bacteriemia oculta, 815, 816
 Criterios de ingreso, 817
 Factores de riesgo, 816
Bacteriuria, 537, 540
 Aislada, 537
 Asintomática o persistente, 540
BAL, 857
Balanopostitis, 580
Bicarbonato de sodio, 854
Blefaritis, 657
Bloqueo aurículo-ventricular, 61, 326
Bloqueo A-V completo, 313
Bolsa autoinflable, 44
Bradiarritmias, 323
 Bloqueos
 Primer grado, 326
 Segundo grado, 326
 Tipo I de Mobitz, 326
 Tipo II de Mobitz, 326
 Tercer grado o bloqueo AV completo, 326
Bradicardia, 65, 325
 Tratamiento bradicardia severa, 67
Bradicardia relativa en politraumatizado, 190

Bromuro de ipratropio, 272
Broncoespasmo, 270, 271
Bronquiolitis aguda, 275
 Tratamiento bronquodilatador: indicaciones, 276
Brugada, síndrome, 313

C

Cámara hiperbárica, 868
Candidiasis cutánea, 715
Cánula de Guedel, 178
Cánula orotraqueal, 43
Carbamatos, intoxicación, 909
Carbón activado, 849
 Tóxicos donde resulta efectivo, 852
Cardioversión, 84
 Eléctrica, 334
 Sincronizada, 77, 80, 337
Carnitina, 859
Casi-ahogamiento, 957
 Valoración gravedad, 958
Catarró de vías altas, 629
Catástrofe externa, 19
 Grupo de Gestión de Catástrofe/Crisis, 20
 Identificación víctimas, 23, 24
 Procesos y tareas por escalón, 26
 Puesto de mando, 29
 Centro operativo, 29
 Ubicación del personal en situación de catástrofe, 29
 Zona de espera auxiliar, 29
Puntos triage, 28
 Ubicación víctimas, 25
Catéteres venosos centrales, 620

Sellado del catéter, 623
Signos de extravasación, 622
Signos y síntomas de infección, 622
Ceaústicos, intoxicación, 930
Medidas generales de tratamiento, 933
Cefalea aguda, 390, 447, 450
Con fiebre, 447
Signos alarma, 390
Sin fiebre, 450
Vómitos, 394
Cefalea post-punción lumbar, 451
Cefalea tensional, 452
Otras causas de cefalea, 453
Indicaciones de punción lumbar en niño con cefalea, 448
Cefalópodos, 1010
Celulitis, 699
Orbitaria, 663
Preseptal, 667
Postseptal, 667
Cerebritis aguda, 756
Cerebritis postinfecciosa aguda, 469
Cetoacidosis diabética, 1029
Cetonemia, en el diabético, 1029, 1040
CYANOKIT® vial, 939, 940
Cianosis central aguda (>1 año), 218, 223
Sustancias relacionadas, 220
Tratamiento según niveles, 221
Cianosis en neonato y lactante, 223
Corrección de la acidosis, 224
Test de hiperoxia, 224
Cianuro, intoxicación, 935
Cianuro de hidrógeno, 937

Ciclosporina, interacciones, 417
Cirugía urgente en diabético, 1045
Cistitis, 531
Clamidia (ETS), 509
Cloro y ácido hídrico, 937
Cloruro cálcico, 854
Cnidario, 1009
Coagulación intravascular diseminada, 609
Cojera, 820
Diferencias entre algunos procesos con cojera por afectación de cadera, 822
Colangitis, 358
Colecistitis, 358, 377
Colelitiasis, 357
Colelitiasis aguda, 377
Cólico nefrítico, 529
Cólicos del lactante, 239
Colinérgico o muscarínico, síndrome, 905
Collarín cervical, 180
Collarín, tamaño, 178
Compartimental, síndrome, 991
Composición electrolítica de sueros preparados, 1025
Concentrado de hematies, 121
Condilomas acuminados, 512
Conjuntivitis, 657, 658, 661
Contaminación radioactiva, 979
Contención farmacológica, 1095
Contusión cardiaca, 202
Contusión pulmonar, 121
Convulsión afebril, 435, 439
Criterios ingreso, 441
Convulsión febril, 434, 435

Clasificación, 436
Criterios de ingreso, 436, 463
Indicaciones de estudio, 437
Corticoides en asma, 273
Ciclo corto, 273
Criptorquidia, 410
Crisis asmática, 270
Crisis convulsiva en trasplantado renal, 563
Crisis convulsiva, manejo, 157
Crisis drepanocítica, 591
Crisis abdominal, 592
Crisis neurológica, 592
Crisis ósea/articular, 592
Criterios de transfusión, 593
Crisis suprarrenal aguda, 1073
Criterios de Jones, 829
Criterios endoscópicos, 934
Crup, 266
Cuero cabelludo sin alopecia, prurito, 707
Cuero cabelludo diagnóstico diferencial, 711
Cuerpo extraño, 144, 145, 407
Intraocular, 675
Vaginal, 506
En vía aérea, 144, 145
Criterios de ingreso, 147
En vía digestiva, 407
Cuidados post RCP, 101, 106
Culebra, mordedura, 1002

D

Dacriocistitis, 657
Debut diabético, 1029

- Complicaciones, 1030
- Tratamiento, 1031, 1033
- Decanulación, 306
- Defectos de la función plaquetaria, 609
- Deferroxamina, 897
- Dengue, 742
- Densidad urinaria, 550
- Depranocitosis, 591
- Derivados petróleo (t. comparativa), 923
- Dermatitis atópica, 692
 - Criterios diagnósticos de Hanifin y Rajka, 693
- Dermatitis del pañal, 694, 715
- Dermatitis irritativa, 712
- Dermatitis seborréica, 694
- Dermatomas, 194
- Derrame pericárdico/taponamiento cardiaco, 205
- Descontaminación
 - Intestinal, 851
 - Medidas, 980
 - Radiactiva, 961
- Desferroxamina, 857
- Desferroxamina IV, indicaciones de tratamiento, 897
- Desfibrilación, 84
- Desfibrilación-cardioversión, 83
 - Secuencia de la técnica, 84
- Deshidratación/es, 1023
 - Extracelular/intracelular, 1023
 - Hipertónica, 1050
 - Valoración del grado, 1013, 1017
- Desobstrucción de la vía aérea, 38, 39
- Dexametasona, en laringitis, 269
- Diabetes insípida, 555, 556, 1051

- Central, 555
 - Nefrogénica, 556
- Diabetes mellitus (ver Debut diabético)
- Diabético conocido, 1035, 1039, 1043
 - Procesos intercurrentes, 1043, 1046
 - Hipoglucemia, 1035
- Diarrea aguda, 397
- Diazepam, 158
- Difenhidramina, 856
- Digitálica, intoxicación, 942
- Digoxina, 334, 335
- DMSA, 858
- Dióxido de carbono, 937
- Diplopia, 669
 - Estenopéptico, 670
 - Prueba de oclusión, 670
 - Test del reflejo luminoso corneal, 671
- Divertículo de Meckel, 375
- Disautonomía familiar, 313
- Disfunción miocárdica, 317
- Disfunción orgánica, criterios, 124
- Dismenorrea, 498, 503
- Dispositivo intrauterino, 524
- DIU, indicación, 524
- Divertículo de Meckel, 375, 385, 424, 431
- Dolor abdominal agudo no traumático, 352, 356, 360
 - Causas de dolor según edad, 354
- Dolor abdominal con sintomatología nefrourológica, 526
 - Tratamiento, 528
- Dolor abdominal ginecológico, 498
- Dolor abdominal tipo dismenorréico, 502
- Dolor agudo, 241

- Causas del dolor, 243
- Dolor nociceptivo, 245
- Dolor torácico agudo no traumático, 339, 347, 352, 356
 - Causas abdominales de dolor torácico, 348
 - Causas del dolor torácico agudo con síntomas hemodinámicos, 345
- Dopamina, perfusión, 126
- Dosis letal, 845
- Drepanocitosis, 591
 - Criterios transfusión, 593
- Drogas de abuso
 - Intoxicación, 947
 - Signos y síntomas, 951 (t. comparativa), 951
- Drogas inotrópicas
 - Dosificación, 318
 - Dosis perfusión, 103
- Duplicación intestinal, 376

E

- E. Hirschprung, 376
- Eczema, 717
- Eczema marginado de Hebra, 715
- Edema agudo hemorrágico del lactante, 663
- Edema escrotal idiopático, 573
- Edema palpebral, 662, 667
- EDTA, 857
- EDTA dicobáltico, 855
- Electrocución, 960
- Embarazo, 519
 - Interrupción voluntaria del embarazo, 521
- Emergencia epidemiológica, 163

Encefalitis, 378, 395, 449
Endocarditis, criterios Duke, 322
Endocarditis infecciosa, 321
Endocarditis infecciosa, profilaxis, 791, 792
Enemas, 404
 Infección por Clamidas, micoplasmas y ureaplasmas, 511
 Infección por gonococo, 510
Enfermedad de Perthes, 822
Enfermedad inflamatoria pélvica, 500
Enfermedad metabólica aguda: orientación inicial de la sospecha, 1076
Enfermedad Lyme, 742, 751
Enfermedad transmisión sexual, 509, 510
Enfriamiento activo, 972
Enfriamiento pasivo, 972
Enterocolitis, 368, 431
 Inducida por PLV, 368
 Necrotizante, 368, 431
 Secundaria a E. Hirschprung, 368
Epididimitis, 572
Epifisiolisis, 822
Epiglotitis, 265
Episodio aparentemente letal en Urgencias (EAL), 110
 Criterios diagnósticos de EAL, 112
 Criterios para el alta, 114
 Diagnóstico diferencial de EAL, 113
Epistaxis, 627
 Epistaxis en hemofílicos, 602
Equinodermos, 1010
Erisipela, 698
Eritrodermia aguda febril, 722
Ertiquiosis, 746, 756

Eritema multiforme, 722, 725
Eritema multiforme menor, 724
Escabidas, 703
Escala de Glasgow, 213, 444
Escala del llanto, 242, 246
Escaldadura estafilocócica, síndrome, 723
Escarlatina, 731, 735
Escorpenas, 1008
Escorpiones, 995
 Picadura, 995
Escroto agudo, 569
 No traumático, 569
 Traumático, 583
Esmolol, 334
Esofagitis, 348, 385
Espasmos de sollozo, 313
Estabilización inicial del RNT, 88
Estabilización hemodinámica y respiratoria post-RCP, 101
 Parámetros del respirador, 104
Estatus convulsivo, 159
 Anticongulantes, 160
Estimación de pérdidas de sangre, estimación, 120
Estrabismo concomitante, 672
Estrabismo inicomitante, 671
Estado emocional, valoración, 1103
Estridor, 263
Etanol, 853, 884, 892
 Cálculo del nivel sérico teórico de etanol, 887
Estabilización, cuidados post RCP, 106
Estatus convulsivo, 157
Estenosis hipertrófica de piloro, 364
Estreñimiento, 401

Criterios de organicidad vs. funcional, 402
 Criterios Roma III, 403
 Solución polientiléngico oral, 404
Etiléngico, 890, 891
Evacuación, 846, 848
Evacuación del tóxico, 851
Exantemas máculo-papulosos, 733
 Diagnóstico diferencial, 735-749
Exantema petequeal, tipos, 778
Exantema súbito, 735
Exantema vírico inespecífico, 735
Excreción fraccionada de Na⁺, 551
Excreción fraccionada sodio (EFNa), 551
Exposición a radiación ionizante, 979
Éxtasis líquido, 953

F

Fallo hepático
 Agudo, 907
 Criterios, 1083
 Intoxicación setas, 907
Fallo orgánico, criterios, 125
Fallo prerrenal, 549
Fallo renal, 550, 551
 Índice diagnóstico, 549, 559
 Prerrenal, 549, 559
Fallot, crisis de, 225
Faringitis bacteriana, 633
Faringitis viral, 633
Faringoamigdalitis aguda, 632
Fármacos en RCP, 55
Fármacos en RCP y emergencias, 52

Fascitis necrotizante, 699
Fenitoína, 159
Fenobarbital, 158
Fentanilo, 244, 251
Fentanilo aerosol/atomizado, 252
Ferropenia, 588
Fibrilación auricular, 331
Fibrilación ventricular, 69, 337
 Causas reversibles, 73
 FV o TV sin pulso refractarias, 72
Fibrosis quística, 301, 302
Fiebre botonosa mediterránea, 746, 751
Fiebre continuada, 782
 Reactantes, 783
Fiebre de las montañas rocosas, 746
Fiebre en niño viajero/inmigrante, 809
Fiebre en paciente diabético, 1047
Fiebre en paciente neutropénico, 615
Fiebre en paciente oncológico, 614
Fiebre en trasplantado hepático, 418
Fiebre en trasplantado renal, 566
Fiebre reumática, 829
Fiebre sin foco en menores de 1 mes, 766
 Criterios de bajo riesgo, 767, 768
Fiebre sin foco entre 30-90 días de edad, 769
 Condiciones alta en niño de bajo riesgo, 771
Fiebre sin foco entre 3-24 meses, 773
 Criterios analíticos de riesgo, 775
 Criterios alta, 774, 775
 Enfermedad bacteriana grave, 773
 Test rápidos, 775
Fiebre tifoidea, 738

Fiebre y pettequias, 777
 Criterio de riesgo clínico y analítico, 779
Fisostigmina, 853
Flecainida, 334
Flumazenil, 854
Flúor, intoxicación aguda, 899
Flutter auricular, 331
Fomepizol 4-metil-pirazol, 892
Fomepizol, empleo, 853, 893
Foliculitis, 698
Folículo hemorrágico, 500
Foria, 671
Fórmula de Parkland, 968
Fototerapia, 228, 230
Fracaso terapéutico en OMA, 641
Fractura dental, 680
Fractura mandibular, 682
Fragmentos FAB antidigoxina, 856
Frecuencia cardíaca, 5, 324, 331
Frecuencia respiratoria, 5, 264
Fructosemia, sospecha, 1092

G

G-CSF, indicaciones, 616
Gabinete de crisis, 20
Galactosemia, sospecha, 1091
Gammaglobulina antitetánica, 800
Gap aniónico, 838
Garrapatas, 995
Garrapata, picadura 995
Gases, intoxicación, 937
Gastroenteritis aguda, 397

Factores de riesgo, 398
 Indicaciones tratamiento antibiótico, 399
Gianotti-crosti, 735
Glucagón, 854
Gluconato cálcico, 857
Gonococia (ETS), 509
Golpe de calor, 971
Grado de deshidratación, valoración clínica, 1017, 1022
Grado de deshidratación, 1013
Granulomatosis de Wegener (GW), 299
Gripe AH1N1, 164, 165
 Criterios clínicos, 164
 Criterios epidemiológicos, 165
Grupo operativo de guardia, 19

H

Hematoma en Psoas, 604
Hematoma subdural, vómitos en, 378
Hematomas, evolución del color, 1111
Hematuria macroscópica, 542
 Diagnóstico diferencial hematuria, 543
Hemiplejía aguda, 462
Hemocultivo positivo en urgencias, 815
Hemodinámica en politraumatizado, 189
Hemofilia, accidentes, 594, 597, 600, 603
Hemolisis, datos, 586, 587
Hemolítico urémico, síndrome, 424, 609
Hemoptisis, 295, 296, 298
Hemorragia cerebral, 464
Hemorragia digestiva, nivel sangrado, 423, 429
Hemorragia digestiva baja, 423, 427
 Causas según edad, 427

- Hemorragia digestiva alta, 423, 420
 - Causas según edad, 421
 - Patologías asociadas, 422
 - Hemorragia intracraneal, 451
 - Hemorragia subaracnoidea, 447
 - Hemorragia, estimación pérdidas, 121
 - Hemosiderosis pulmonar, 300
 - Hemotórax; sospecha de, 205
 - Hepatitis aguda, 357
 - Hepatitis, profilaxis post exposición, 805
 - Hernia, 375, 411
 - Incarcerada, 375, 575
 - Inguinal, 411, 575
 - Herniación cerebral, signos, 445
 - Herpes genital, 511
 - Hidrocarburos, intoxicación, 916, 919, 922-929
 - Riesgo de toxicidad, 917
 - Tipos, 923
 - Hidrocele comunicante, 412
 - Hidrocele, transluminación, 577
 - Hidroxocobalamina, 855, 940
 - Hierro, intoxicación, 894, 895
 - Hierro elemental, contenido en de algunas preparaciones, 896
 - Himen normal, 1119
 - Hiperaldosteronismo, 1050
 - Hiperamoniemia, 1082
 - Hiperbilirubinemia, 226, 233
 - Estimación clínica, 227
 - Factores de riesgo, 229
 - Hipercalcemia, 10,58, 1063, 1064
 - Causas, 1064
 - Síntomas, 1064
 - Tratamiento de la hipercalcemia grave, 1065
 - Fármacos, 1066
 - Hiperfosfatemia, 552
 - Hiperglucemia, 1039
 - Diagnóstico diferencial, 1033
 - Fluidoterapia insulínica, 1041
 - Hiperlactacidemia grave, sospecha, 1091
 - Hipernatremia, 1049
 - Hiperaldosteronismo, 1050
 - Hiperpotasemia, 1058
 - Tratamiento de la hiperpotasemia sintomática, 1058
 - Hipertensión arterial, 137, 552, 564
 - Emergencia hipertensiva, 138
 - En trasplantado renal, 564
 - Fármacos hipotensivos orales, 139
 - Hipertensión intracraneal, 197, 389, 448, 454, 455
 - Benigna, 389, 452
 - Medidas específicas para disminuir la PIC, 456
 - Hiperventilación, 456
 - Tratamiento con agentes hiperosmolares, 456
 - Hipertermia maligna, 971
 - Hipertermia, síndrome, 969, 970, 971
 - Hipocalcemia, 552, 1067
 - Preparados de calcio, 1071
 - Procesos relacionados, 1068
 - Tratamiento hipocalcemia aguda, 1069
 - Hipoglucemia (no diabética), 1079
 - Etiologías más frecuentes, 1080
 - Síntomas, 1080
 - Hipoglucemia en diabético, 1035, 1036
 - Hiponatremia, 551, 1027, 1053
 - Deshidratación hiponatremia por pérdidas extrarrenales, 1055
 - Diferencias SIADH/Sínd. Pierdesal, 1056
 - Tratamiento de la hiponatremia aguda grave sintomática, 1054
 - Hiponatremia falsa, 1055
 - Hipopotasemia, 1060
 - Reposición de potasio, 1061
 - Hipotensión ortostática, 312
 - Hipotermia, 973, 974
 - Calentamiento, 975, 976
 - Valoración clínico analítica en paciente, 976
 - Hipovolemia aguda, signos, 1013
 - Hipoxemia, 218, 223
- I**
- Ibuprofeno, intoxicación, 877
 - Ictericia fisiológica, 228
 - Ictericia neonatal, 226
 - Ictericia no neonatal, 233
 - Identificación de víctimas, 23, 24
 - Impétigo, 698
 - Ampollosa, 698
 - Melicérico, 698
 - Índice infeccioso, 768
 - Índice reticulocitario, 590
 - Índices fracaso renal (IFR), 551, 559
 - Infarto cerebral, 464
 - Infección del tracto urinario, 530
 - Infecciones cutáneas, 697
 - Infecciones en el trasplantado renal , 567
 - Inflamación prepucio, 578
 - Adherencias prepuciales, 580
 - Reducción manual, 580
 - Torniquete por enrollamiento de un pelo, 579

Inhalación de humo, intoxicación, 935
Inmovilización bimanual, 178
Inmunomoduladores tópicos, 695
Insulinas: tipos y perfiles, 1031, 1032, 1037
Insulina rápida en el goteo IV según glucemia, 1033
Insulina rápida IV, 1041, 1044, 1047
Intoxicaciones, 836, 848
Intubación en la Unidad de Urgencias, 147
 Material necesario, 149
 Medicación para intubación, 151
 Secuencias de medicación sugeridas en determinadas situaciones clínicas, 155
 Valoración de la dificultad de intubación, 149, 150
Intubación endotraqueal en el RN, 94
Intubación orotraqueal en el PT, 187
Intubación orotraqueal en RCP, 46
Invaginación intestinal, 238, 239, 374
Insulina, dosis subcutánea, 1031
Insulina, tipos, 1031
Intoxicado, manejo general, 837, 847
Isopropanol, 890, 891
Isoproterenol, 67

J

Jalea de grosella, 430

K

Kawasaki enfermedad, 742, 758
 Criterios analíticos que apoyan el diagnóstico, 764
 Criterios clínicos, 731, 760
 Diagnóstico diferencial, 760
 Hallazgos ecocardiográficos, 761, 764

Tratamiento, 761
Kawasaki incompleto, 763
Kinsbourne, síndrome, 469

L

Laceración de la órbita, 675
Laringitis aguda-crup, 266
Lavado gástrico, 848
Lavado intestinal total, 849
Laxantes empleados, dosis y preparados, 406
LCR, valoración, 787
Leptospirosis, 751
 Anictérica, 746
Levonorgestrel, 524
Lidocaína, 337
Líquido articular en diferentes situaciones, 826
Litiasis renal, 527
LSD, 951
Lupus eritematoso sistémico: criterios de clasificación, 830

LI

Llanto continuo, 236
 Causas, 239
 Llanto del lactante, 238

M

Malaria no complicada, 811
Malformaciones cerebrovasculares, 464
Malfunción derivación LCR (VDVP), 489
Malfunción válvula DVP, 489
Malrotación con/sin vóculo, 367
Malrotación intestinal, 375

Maltrato infantil (sin abuso sexual), 1108, 1110
 Análisis del relato, 1109
 Criterios de ingreso, 1112
 Entrevista, 1109, 1110
 Procesos que deben diferenciarse del MI, 1116
 Valoración de las lesiones en MI, 1113-115
Maniobra de Dix-Hallpike, 472
Maniobra de Epley, 472
Maniobra de Heimlich, 40
Maniobra de Sellick, 46
Maniobra frente-mentón, 34
Maniobras vagales, 333
Mantoux, 802
Marcapasos, 67
Mareo-vértigo, 459
 Diagnóstico diferencial, 460
 Tratamiento sintomático del vértigo, 460
Marihuana, 951
Masa abdominal, 357
Masaje cardiaco, 35
Masaje cardiaco en RCP del RN, 94
Mascarilla facial, 44
Mascarilla laringea, 48
 Técnica, 48
 Tamaño mascarilla laringea, 49
Mastoiditis, 641
Material de intubación en RCP, 45
Medusas, lesiones por, 1009
Megalocitopenia, 735
Melenas, 423
Meningitis, 756, 785
 Aséptica, 756

Profilaxis, 796
Síntomas de gravedad, 786
Tratamiento empírico en el niño alérgico a penicilina, 789

Meningitis viral, criterios de alta, 788

Meningocemia, 749
Signos y síntomas, 734

Metabopatía: orientación diagnóstico-terapéutica, 1088

Metahemoglobinemia, 218, 219

Metahemoglobinemia, tratamiento, 221

Metano, 937

Metanol, 890

Metodología, III
Criterios de priorización, IV

Metropatía juvenil, 514
Causas etiológicas, 515

Metrorragias, 514

Micobacterias no tuberculosas, 647

Midazolam intranasal, 251

Midazolam, dosis, 160, 252

Migraña (ver cefalea), 389, 452, 465, 470
Abdominal 389
Basilar, 470
Complicada, 465

Migraña-encefalitis, 394

Miocardopatía hipertrófica (con WPW), 313

Monoartritis, 824

Mononeuropatías, 473, 476
Extremidades inferiores, 473
Extremidades superiores, 476

Mononucleosis infecciosa, 738

Monóxido de carbono, intoxicación, 865, 939
Criterios de ingreso, 870

Posibles fuentes, 866
Valoración de la gravedad de la intoxicación, 869

Mordedura de animales marinos, 1006

Mordedura de peces, 1010

Mordedura de serpiente, 1002
Clasificación clínica de las lesiones, 1004
Tipos de víboras, 1003

Mordedura de víbora, antídoto, 1005

Mordeduras de animales, 997

Enfermedades transmitidas, 1000
Revisión de las heridas, 998

Mucositis, 615

Muscarínicos, síntomas, 910

Mycoplasma pneumoniae, 742

N

N-acetilcisteína, administración, 858, 863, 920

Necesidades basales de agua y electrolitos, 1021

Necrosis epidérmica tóxica, 725, 726

Nefritis, 543

Nefrosis, 545

Nervio ciático, afectación, 473

Nervio cubital, afectación, 477

Nervio facial, recuerdo anatómico, 480

Nervio femoral, afectación, 473

Nervio mediano, afectación, 473

Nervios peroneo y tibial, afectación, 473

Niveles paracetamol, extracción, 863

Nomograma de Done, 875

Neumonía adquirida en la comunidad (NAC), 292-294

Neumonía aguda, 291
Etiología neumonía según edad, 293

NAC atípica, 292
NAC bacteriana o típica, 292
NAC diagnóstico diferencial entre típica y atípica, 292
NAC indeterminada, 292
Tratamiento de la NAC, 294

Neumotórax a tensión, 204

Neumotórax a tensión, signos, 186

Neumotórax abierto, 205

Neumotórax neumomediastino, 201, 205

Neutropenia, 615, 617
Criterios, 618
De alto riesgo, 619
Signos de alarma, 619

Nicotínicos, síntomas, 910

Nitrito sódico al 3%, 855

Nivel de sangrado, valoración clínica, 423

Normograma de Done, 875

Normograma de Rumack-Matew, 863

O

Obidoxima, 854, 914

Obstrucción catéter central, 623

Obstrucción conducto lagrimal, 657

Obstrucción de la vía aérea superior: orientación diagnóstico-terapéutica, 262
Datos de la anamnesis en la obstrucción, 263
Valoración clínica del nivel de obstrucción, 264

Obstrucción intestinal, 373, 385

Obstrucción por bridas, 375

Ojo rojo, 656, 660
No traumático, 661

Oliguria, 548

Prueba de sobrecarga hídrica, 551
Organofosforados, intoxicación, 909
Orquitis, 573
Orugas, picaduras, 993
Orzuelo, 657, 665
Osmolaridad calculada, 886
Otitis externa, 637
Otitis media, 636, 639
 Diagnóstico, 636
 OM Aguda, 637
 OM externa, 637
 OM serosa, 637
 Tratamiento, 639
 OMA en lactante y niño pequeño, 641
Óxido nítrico, 251
 Contraindicaciones, 254
 Técnica de administración, 251
Oxígeno al 100%, 858
Oximas, administración, 914
Oximetría de pulso, 8
Oxiuros infección, 506

P

PAAF, 647, 650
Paludismo, 811
Panayiotopoulos, síndrome, 388
Pancreatitis aguda, 358
Paracetamol, intoxicación, 860
Parafimosis, 579
Parafimosis, reducción manual, 580
Parálisis III, IV, VI par, 671
Parálisis facial, 479

Bilateral, 484
Central, 481
de Bell, 482
 Diagnóstico diferencial, 482, 483
 Periférica, 482
Parasomnias, 435
Parte judicial, 1112, 1121
Parte judicial y notificación a la CAM, 176
Pausa de Apnea, 110
Peces piedra, 1009
Peces vivora o Trachinus, 1009
Pediculicidas, 708
Pediculosis, 707
Penicilamina, 856, 857
Pérdidas mantenidas, 1027
Pericarditis aguda, 343
Pericardicentesis, 344
Perthes, enfermedad de, 822
Petequias, 122, 777
Pez escorpión, 1009
Picadura por animales marinos, 1006
Picaduras de insectos, 991
 Por arácnidos, 994
 Por dípteros, 993
 Por hemípteros, 993
 Por himenópteros, 993
 Por lepidópteros, 993
 Por miriápodos, 994
Pie de atleta, 715
Pielonefritis aguda, 533
 Criterios de ingreso hospitalario, 535
 Tratamiento ambulatorio, 535

Tratamiento hospitalario, 535
Pierdesal, síndrome, 1056
Pilas de botón, 408
Pinchazo accidental con aguja, 805
Pitiriasis rosada, 735, 717
Pleuritis seca o plástica, 341
Pleurodinia, 341
Poliadenopatías generalizadas, 651
Poliadenopatías localizadas, 648
 Linfadenopatía local, 649
 Signos de alarma, 649, 653
Poliartritis, 827
Politraumatizado, 172, 173, 189
 Valoración inicial, 172, 173
 Control hemodinámico, 189
Polluria, 555
 Acuosa, 555
 Inducidas por solutos, 556
 Osmótica, 555
 Tratamiento, 558
Port-A-Cath, 620
Posición lateral de seguridad, 36
Posición rana, 1119
Potasio, aportes, 1026
Pralidoxima, 854, 914
Preexcitación (WPW), síndrome, 311
Procainamida, 78, 81
Profilaxis anticonvulsiva en crisis febril, 437
Profilaxis antitetánica, 798, 999
 Herida de alto riesgo, 799
Profilaxis de la endocarditis bacteriana, 791
 Necesidades según el tipo de procedimiento, 793

Valoración del riesgo de EI en la cardiopatías y recomendaciones, 792
Profilaxis de la meningitis bacteriana, 795
 Indicación profilaxis en contacto con meningococo, 796
Profilaxis post exposición VHB, VHC; VIH, 805
Propano, 937
Prostaglandinas E-1, 225
Protección cerebral, 457
Protección cervical, 43, 177, 178, 180
 Inmovilización bimanual, 182
 Mecanismo lesional, 181
 Situaciones de riesgo de lesión cervical, 181
Protección personal, secuencia para equipo, 167, 169
Proteinuria, 545, 546
Prurito generalizado, 701
 Causas, 702
 Tratamiento de la urticaria y sintomático del prurito, 704
Prurito localizado en zonas de piel lampiña y otras, 713
Prurito y flujo vaginal, 505
Pseudoataxia, 467
Pseudohiperaldosteronismo, 1050
Pseudohiperpotasemia, 1058
Pseudomotor cerebri, 452
Pseudo-síncope o no cardiogénico, 314
Pulga, picadura, 993
Pulseras de identidad, 24
Pulso paradójico, 207
Pulsos arteriales en politraumatizado, 190
Punción cricotiroides/cricotiroidotomía, 49
Punción intraósea, 55, 56
 Técnica, 55
 Fijación, 56

Punción lumbar, indicación, 786
Punción lumbar en crisis febril, 437
Punción lumbar traumática, 449
 Valoración, 787
Punción suprapúbica, técnica, 534
Púrpura, 606
 Tratamiento,
 ambulatorio de la PSH, 608
 hospitalario de la PSH, 608
Púrpura de Schönlein-Henoch, 608, 832
 Criterios diagnósticos, 833
 Criterios de ingreso de la PSH, 608
Púrpura trombopénica, 606, 609
Púrpura trombopénica idiopática, 612
Púrpura trombótica trombocitopénica (PTT), 611

Q

QRS, duración, 330
Querión de Celso, 719
Quemado, 964
Quemaduras accidentales vs. provocadas, 965
Quemaduras, clasificación, 966, 967
Queratitis, 661
Quinina, 811, 813
Quiste de cordón, 413

R

Rabia, profilaxis, 998
Radiación aguda, lesiones 977, 984
 Contaminación, 979
 Curvas de depleción linfocitaria, 983
 Detección y cuantificación de la radiación, 979

Valoración y efectos de la radiación recibida, 988
Radiografía de tórax, traumatismo torácico, 201
Rayas, 1009
RCP apertura vía aérea, 34
RCP avanzada, 43
 Material para efectuar el RCP, 51
 Vías para la administración de fármacos, 54
 Vía venosa periférica, 54
RCP básica, 33
RCP en el RNEBP, 97
RCP en el RN a término, 91, 92
 Primeras medidas, 93
 Valoración inicial tras el parto, 92
Reacción alérgica, 128
 Errores frecuentes en el manejo de la crisis anafiláctica, 130
 Medicaciones de uso frecuente, 131
Reanimación pretérmino de extremo bajo peso, 97, 98
Recién nacido a término (RNT): valoración inicial, 87
 Cuidados de rutina en el RNT, 88
 Material para reanimación neonatal, 89
Reflujo gastroesofágico, 285, 348, 365
Rehidratación intravenosa, 1020
 Diferencias extracelular/intracelular, 1023
 Preparación del goteo, 1025
Rehidratación oral, 1015
 Contenido hidroelectrolítico soluciones de RO, 1018
Rehidratación, estrategia general, 1012
 Criterios exclusión rehidratación por vía oral, 1013, 1016
Respirador, parámetros, 104
Reticulocitos, 590
Reye, síndrome, 391
Ritmo de la unión, 328

Ritmo idioventricular, 60
Rodenticidas dicumarínicos, ingestión, 881
Rotura aórtica, 205
Rotura diafragmática, 206
Rotura testicular, 583
Rubéola, 738

S

Salbutamol, 272, 273
Salicilatos, intoxicación 872
 Toxicidad aguda, 873
 Toxicidad crónica, 874
Salino al 3%, preparación, 458
Sarampión, 738
Sarna, 693, 703, 714
Scarfone, score, 271, 278
Score de Boyer, 788
Score de Scarfone, 271
Score de Westley, 267
Secuestro esplénico, 592
Sedoanalgesia, 249
Seno enfermo, síndrome, 327
Sepsis, 122
 Manejo inicial en Urgencias, 122
Sepsis grave, signos clínicos, 779
Sepsis grave, 124
Serpiente, mordedura, 1002
Setas, ingestión, 903, 907
 Con síntomas tardíos, 907
Shaked bay, 451
Shock cardiogénico, 315
Shock hipovolémico, 116
Shock séptico, 125
Shock tóxico, 729, 730
Shock tóxico estafilocócico, síndrome del, 729
SIADH, 1056
Sífilis, 512
Signo de Darier, 693
Signo de la diana, 374
Signo de la seda, 412
Silibilina, antídoto, 907
Sincope, 310, 311
 Cardiogénico, 314
 Neurocardiogénico o vasovagal, 312
 Reflejos situacionales, 313
 Síntomas de alarma, 312
Síndrome de Goodpasture, 229
Síndrome de Munchausen, 112, 113
Síndrome de Reye, 391
Síndrome de Sandifer, 689
Síndrome de Schönlein-Henoch, 299
Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, 550
Síndrome de Steven Jhonson, 724
Síndrome del seno enfermo, 327
Síndrome faloidiano, 907
Síndrome mano-pie, 592
Síndrome miccional agudo, 544
Síndrome nefrítico, 543
Síndrome nefrítico, 545, 547
 Complicaciones, 547
 Criterios, 547
Síndrome Pierdesal, 1056
Síndrome post-inmersión, 956

 Valoración clínica de la gravedad en postinmersión, 958
Síndrome reno-pulmonares, 299
Síndrome torácico agudo, 592
Sinovitis transitoria, 822
Sintomatología intoxicaciones, 839
Sintomatología presente en algunas intoxicaciones, 839
Sinusitis aguda, 630, 643, 663
Sinusitis y la rinitis crónica, 285
SIRS, criterios, 123
Solución rehidratante, administración, 1016
Soluciones de rehidratación oral, composición, 1018
Somatostatina, 424
Sondaje vesical, técnica, 534
Soplo cardiaco, 319
Soplo inocente, criterios, 320, 321
Soplos, tipo, 320
Stevens-Johnson, síndrome, 724
Streptococcus agalactiae, 767
Suero salino 3% (SS3%), 458
Suicidio; intento de, 1102
 Criterios alta, 1105
Sulfato de magnesio, 71, 81, 274
Surfactante, 99
Sustancias peligrosas a dosis pequeñas, 845

T

Taponamiento cardiaco, 202, 207, 317
Taponamiento nasal, 627
Taquicardia ventricular sin pulso, 69
Taquiarritmias: taquicardia supraventricular, 332
 Mecanismo de la TSV, 333
Taquiarritmias QRS estrecho, diagnóstico, 77

- Taquicardia en Urgencias, 329
 - Conducción aberrante, 331
 - Duración de QRS, 330
- Taquicardia ventricular estable, 337
- TCE en hemofílico, 594
- Temblo, 485
 - Clasificación, 487
 - Fisiológico, 488
 - Parkinsonismos, 487
- Temblo cerebeloso, 488
- Temperatura, técnica de registro, 256
- Temperatura corporal, variaciones, 256
- Tensión arterial sistólica y diastólica, percentiles, 143
- Tensión arterial (mmHg), valores, 117
- Test de Apgar, 90
- Test de embarazo, 520, 521
- Test de hiperoxia, 224
- Test rápido estreptococo, 634
- Tétanos, profilaxis, 999
- Tierra de Fuller, 858
- Tifitis, 615
- Tifus exantémico, 746, 751
- Tifus murino, 746
- Tinea Favus, inflamatorias, 719
- Tiña, 719, 720, 715
 - de los puntos negros, 720
 - en placa gris, 720
- Torniquete por pelo, 579
- Torniquetes en politraumatizado, 190
- Torsión de hidátide, 572
- Torsión de ovario, 376, 500
- Torsión testicular, 376, 570, 583
- Tortícolis, 687
 - Con síntomas neurológicos, 689
 - Muscular congénita, 688
 - Posicional benigno, 690
- Tortícolis paroxístico benigno, 690
- Tortícolis posicional benigno, 690
- Tos crónica, 280
- Tos persistente, 279, 284
 - Causas, 284
 - Tratamiento sintomático, 289
 - Tos postinfecciosa, 285
 - Tos psicógena, 285
 - Tos relacionada con alimentación, 283
- Tos Pertusoide, 280
- Tóxicos con efecto retardado, 845
- Toxisíndromes, 838, 843
- Toxoide, 799
- Toxoplasmosis, adenopatías, 647
- Tracción mandibular, 34, 178
- Tramadol, dosis, 244
- Transfusión, criterios de, en anemia, 590
- Transiluminación, 414, 577
- Traqueotomía, 305
 - Cambio de cánula, 305
 - Cuidados del estoma, 307
 - Obstrucción, 306
 - Repermeabilizar la cánula y/o reanular, 307
 - Sangrado visible, 306
- Trasplantado hepático, 415
 - Alteración de los niveles inmunopresores, 417
- Trasplantado renal, 561, 565
 - Anuria, 568
 - Crisis convulsiva, 563
 - Hipertensión arterial, 564
- Tratamiento del dolor, fármacos, 243
- Tratamiento de las taquiarritmias, 76, 79
 - Complejos anchos > 0,08 seg, 79
 - Drogas antiarrítmicas, 81
 - Complejos estrechos, 76
- Trauma abdominal, 208, 209
 - Abdomen quirúrgico, 209
 - Criterios de ingreso, 210
- Trauma espinal, 193
 - Exploración dermatomas, 194
 - Requisitos técnicos en las radiografías en el PT, 194
- Trauma facial/nasal, 681
 - Heridas faciales, 681
 - Lesiones mandibulares, 681
 - Lesiones naso/etmoidales, 684
 - Signos sugestivos de fractura, 686
 - Lesiones órbito/malares, 684
 - Signos sugestivos de fractura, 685
- Trauma genital, 582
 - Escroto agudo traumático, 583
 - Lesiones sugestivas de abuso sexual, 583
- Trauma torácico, 199, 121
- Traumatismo craneal leve, 212
 - Valoración de la intensidad del TCE, 213
- Traumatismo craneoencefálico grave, 196, 197
- Traumatismo facial-nasal, 681, 685
- Traumatismo ocular, 673
- Traumatismo odontológico, 678
- Traumatismos hemofílicos, 595, 598, 601, 604
- Traumatizado torácico inestable, 203
- Triada de Cushing, 107
- Triaje en catástrofes, 28
- Triaje proceso, 3, 12

Triángulo de valoración pediátrica, 3
Tromboembolismo pulmonar, 296
 Sospecha, 297
Tromboflebitis del seno cavernoso, 667
Trombopenia, 611
Tuberculosis, 288, 801
 Contacto con, 801
 Profilaxis postexposición HIV, 807
 Profilaxis primaria, 802
 Quimioprofilaxis secundaria, 803
 Tratamiento, 803
Tuboendotraqueal (TET), posición, 155
Tumoración escrotal, 574
Tumuración inguinal en el niño, 410
 Quiste de Cordón, 413
 Reducción, 414
 Signos de alarma, 413

U

Ubicación del paciente, 7
Úlcera péptica, 387
Uretritis, 581
Urocultivo, 531
Urticaria, 693, 701
 Crónica o recidivante, 705
 Pigmentosa, 692, 693

V

Valoración inicial del paciente, 3
 Bradycardia, 8
 Escala abreviada A.V.D.N., 9
 Frecuencia cardíaca, 5

 Relleno capilar, 8
 Tensión arterial diastólica, 6
 Tensión arterial sistólica, 6
 Valoración de la circulación, 5
 Valoración de la respiración, 4
 Valoración visual, 3
Válvula de derivación de LCR: malfunción, 489, 490, 493
 Factores de riesgo de infección, 494
 Manejo de la infección, 496
 Tipos del mal función, 490
Varicela, 753
 Complicaciones cutáneas, 755
 Complicada, 754
 En inmunodeprimidos, 754
 Meningoencefalitis, 756
Vasculitis, 607
Ventilación e intubación en RCP, 45
Ventilación en el politraumatizado, 185
 Evacuación neumotórax, 186
Vértigo, 391, 459
 Laberíntico, 460
 Posicional paroxístico benigno, 471
Verrugas genitales, 512
Vía aérea en el PT; control, 177, 178
Vía intratraqueal, 57
 Administración de fármacos, 56
 Técnica, 56
Vía umbilical, 95
Víbora, mordedura, 1002
VIH profilaxis post exposición, 805
Virus papiloma humano VPH, 512
Vitamina B6, 857

Vitamina K, 853, 858
 Tratamiento con, 235
Volumen plaquetario medio, 613
Vólvulo gástrico, 377
Vómitos
 Cíclicos, 388
 En patología neurológica, 389
 Indicaciones TAC, 293
 Lactantes con MEG, 379
Vómitos reiterados en mayores de 2 años, 381
 Diagnóstico diferencial de vómitos según origen, 386
 Indicaciones del TAC en vómitos > 2 años, 393
 Síntomas alarma, 383
Vómitos reiterados en menor de 3 meses, 362, 371, 372
 Causas de patología gastrointestinal asociada a vómitos en RN-lactantes, 365
 Causas no gastrointestinales en vómitos en RN-lactantes, 367
 Hematoma subdural, 378
 Irritación peritoneal, 373
 Traumatismo craneoencefálico, 378
Vómitos, síntomas de alarma, 383
Vulvovaginitis, 505, 506
 Inespecífica, 506
 Tratamiento, 507

W

Westley, score, 267

Z

Zonas de Triage, 21

