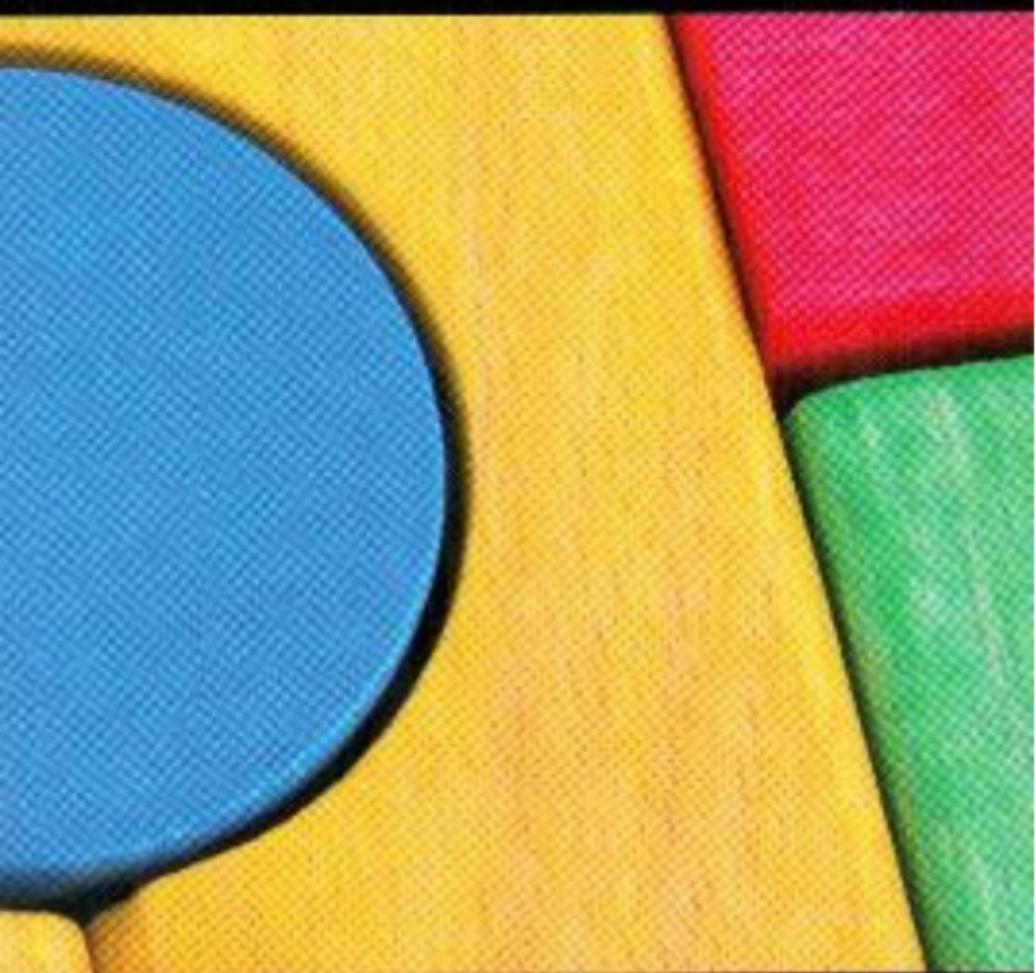


GUÍA DE ACTUACIÓN
EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS



A. MONTESDEOCA MELIÁN
Y. MESA FUMERO
Hospital Universitario de Canarias

GUÍA DE ACTUACIÓN
EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

A. MONTESDEOCA MELIÁN
Y. MESA FUMERO

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. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra

© 2009 Ergon
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid)
Pza. Josep Pallach 12. 08035 Barcelona

ISBN: ???
Depósito Legal: ???

*A los pequeños pacientes.
A los recuerdos que viven para siempre*

A partir de una idea original del Dr. López-Almaraz

Autores

- Cobo Costa, Alejandro (M.I.R. Pediatría).
- Concepción García, Angelines (Pediatra. Hospital Virgen de las Nieves de La Palma).
- Fernández Sarabia, Javier (Pediatra. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos).
- García Rodríguez, Victoria E (M.I.R. Pediatría).
- Garrone, Giangiaco (Pediatra. Unidad de Urgencias Pediátricas).
- González Barrios, Desiré (M.I.R. Pediatría).
- González Bravo, Nieves (Pediatra. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos).
- González Cruz, Macarena (M.I.R. Pediatría).
- González de Eusebio, Alicia (M.I.R. Pediatría).
- Herrera Pérez, Mario (Cirugía Ortopédica y Traumatología).
- León Quintana, Cristina (Pediatra. Hospital Insular de Lanzarote).
- López Almaraz, Ricardo (Pediatra. Unidad de Oncohematología Pediátrica).
- Martín Viota, Lucía (Pediatra. Unidad de Urgencias Pediátricas).
- Martínez Pineda, Begoña (Pediatra. Unidad de Urgencias Pediátricas).
- Mateos Durán, Mercedes (M.I.R. Pediatría).
- Mesa Fumero, Judith (Pediatra. Unidad de Urgencias Pediátricas).
- Montesdeoca Melián, Abián (Pediatra. Unidad de Urgencias Pediátricas).
- Murray Hurtado, Mercedes (M.I.R. Pediatría).
- Pareja Ríos, Alicia (Servicio de Oftalmología).
- Pérez Hernández, Rosalía (Pediatra. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos).
- Ramos Martín, Virginia (M.I.R. Pediatría).
- Sancho Pascual, Ana (Pediatra. Unidad de Urgencias Pediátricas).
- Velasco González, Valle (Pediatra. Unidad de Neumología Pediátrica).
- Villafuela Álvarez, Cristina (Pediatra. Servicio de Pediatría).
- Villanueva Accame, M^a Victoria (M.I.R. Pediatría).

Prólogo

*Aquel que salva una vida salva al mundo
El Talmud.*

Como escribiera A. Greenbank en su Libro de la Supervivencia, “para hacer frente a una situación imposible, no se necesitan los reflejos de un piloto de Gran Prix, los músculos de un Hércules, ni la mente de un Einstein. Simplemente hay que saber qué hacer”.

En la vida profesional pocas experiencias son tan emocionantes y vitales como la de atender urgentemente a un niño enfermo o herido en estado crítico. La actuación inicial muchas veces tiene lugar en una atmósfera agitada, en la que hay poco tiempo para pensar o deliberar sobre las opciones diagnóstico-terapéuticas. El éxito depende del trabajo en equipo organizado y de la utilización de protocolos de control sistemáticos y bien ensayados que han de implantarse durante los primeros y decisivos momentos.

Es evidente que en el inicio de la profesión médica es agradecido encontrarse siempre con un “manual de bolsillo” de mayor o menor extensión según la actividad a desarrollar que ayude a afrontar estas situaciones. Su contenido es la guía esencial para el principiante y recordatorio útil para el experimentado, albergando los conocimientos necesarios en un espacio limitado que obliga a una selección de temas y datos, y que sin perder su orientación práctica, incluya la actualización de definiciones, clasificaciones, datos clínicos fundamentales, esquemas, scores, algoritmos, métodos diagnósticos y diferenciales, y fórmulas y dosificaciones del tratamiento en todos los campos.

La consulta rápida para resolver dudas y ayudar a tomar decisiones está resuelta en este manual para unos 38 temas, distribuidos entre oftalmológicos, otorrinolaringológicos, neumológicos, digestivos, infecciosos, neurológicos, nefrourológicos, endocrinológicos, cardiológicos, oncológicos, hematológicos, ortopédicos, etc., y no faltan los más eminentemente típicos de urgencias como: Alergias, mordeduras y picaduras, quemaduras, ahogamiento, accidentes e intoxicaciones, reanimación cardiopulmonar, etc.

La Sociedad Canaria de Pediatría de S.C. de Tenerife, se enorgullece y felicita al grupo de médicos adjuntos jóvenes y residentes del Hospital Universitario de Canarias, que partiendo del inquietante quehacer diario y del análisis detallado y profundo en el Servicio de Urgencias, han conseguido plasmar por escrito este primoroso Manual o Guía, probablemente en edición pionera pediátrica canaria, que será de gran utilidad para cualquier pediatra sin distinción de edad, lugar de trabajo ni momento de consulta.

Es de desear que todos los colegas canarios obtengan en estas páginas gran número de respuestas y orientaciones necesarias en muchos de los complejos problemas clínicos a tratar, para que sus pacientes sean los primeros beneficiados.

Honorio Armas Ramos

Presidente de la Sociedad Canaria de Pediatría

S.C. de Tenerife

La Laguna, Diciembre de 2008

Índice

1. Entrevista médica e historia clínica en pediatría	1
<i>Abián Montesdeoca Melián</i>	
2. Triage en Urgencias de Pediatría	7
<i>Yudith Mesa Fumero</i>	
3. Lactante febril	13
<i>Javier Fernández Sarabia, Yudith Mesa Fumero</i>	
4. Diagnóstico diferencial de las masas cervicales	23
<i>Ana Sancho Pascual</i>	
5. Infecciones Otorrinolaringológicas	31
<i>Begoña Martínez Pineda</i>	
6. Laringitis	47
<i>Mercedes Mateos Durán</i>	
7. Bronquiolitis	53
<i>Alejandro Cobo Costa, Yudith Mesa Fumero</i>	
8. Crisis asmática	59
<i>Valle Velasco González, Virginia Ramos Martín</i>	
9. Neumonía adquirida en la comunidad	69
<i>Alejandro Cobo Costa</i>	
10. GEA. Deshidratación. Fluidoterapia	77
<i>Ana Sancho Pascual, Giangiacoimo Garrone</i>	
11. Dolor abdominal	85
<i>Mercedes Murray Hurtado, Victoria Eugenia García Rodríguez</i>	
12. Hemorragia digestiva	95
<i>Desiré González Barrios, Lucía Martín Viota</i>	
13. Exantemas	103
<i>Begoña Martínez Pineda, Abián Montesdeoca Melián</i>	
14. Meningitis aguda	115
<i>Cristina Villafruela Álvarez, Macarena González Cruz</i>	
15. Convulsiones	123
<i>Lucía Martín Viota</i>	

16. Ataxia y vértigo	129
<i>Lucía Martín Viota</i>	
17. La cefalea en urgencias	139
<i>Angelines Concepción, Lucía Martín Viota</i>	
18. Infección del tracto urinario	145
<i>Cristina Villafruela Álvarez, Macarena González Cruz</i>	
19. Escroto agudo	151
<i>Mercedes Murray Hurtado, Alicia González de Eusebio</i>	
20. Hematuria	157
<i>Mercedes Murray Hurtado, Victoria E. García Rodríguez</i>	
21. Urolitiasis. Cólico renal	163
<i>Mercedes Murray Hurtado, Desiré González Barrios</i>	
22. Urgencias diabetológicas	169
<i>Ricardo López Almaraz</i>	
23. Protocolo del maltrato infantil y abuso sexual en la infancia	179
<i>Cristina León Quintana, Alicia González de Eusebio</i>	
24. Urgencias oncológicas	187
<i>Ricardo López Almaraz</i>	
25. El niño que cojea	205
<i>Ana Sancho Pascual</i>	
26. Monoartritis	211
<i>Abián Montesdeoca Melián, Mario Herrera Pérez</i>	
27. Traumatología infantil	223
<i>Mario Herrera Pérez</i>	
28. Urticaria, angioedema y anafilaxia	259
<i>M^a Victoria Villanueva Accame</i>	
29. Mordeduras y picaduras	265
<i>Giangiacoimo Garrone, Mercedes Mateos Durán</i>	
30. Quemaduras en la edad pediátrica	273
<i>M^a Nieves González Bravo</i>	
31. Ahogamiento	283
<i>Yudith Mesa Fumero, Virginia Ramos Martín</i>	
32. Intoxicaciones en Pediatría	289
<i>M^a Victoria Villanueva Accame, Yudith Mesa Fumero</i>	
33. Urgencias hematológicas	307
<i>Ricardo López Almaraz</i>	

34. Urgencias oftalmológicas	313
<i>Mercedes Mateos Durán, Alicia Pareja</i>	
35. Urgencias cardiológicas	321
<i>Javier Fernández Sarabia</i>	
36. Dolor torácico	329
<i>M^a Victoria Villanueva Accame</i>	
37. Síncope	333
<i>Javier Fernández Sarabia</i>	
38. Atención inicial al paciente pediátrico politraumatizado	341
<i>Rosalía Pérez Hernández</i>	
39. Reanimación cardiopulmonar pediátrica en la Unidad de Urgencias	357
<i>Abián Montesdeoca Melián</i>	
40. Sedoanalgesia en la urgencia pediátrica	365
<i>Rosalía Pérez Hernández</i>	

Entrevista médica e historia clínica en Pediatría

1

Abián Montesdeoca Melián

La principal causa de reclamaciones al médico en el ámbito profesional no es la mala praxis ni los errores diagnóstico/terapéuticos entendidos como “negligencias”. Las quejas de los pacientes y familiares se fundamentan, en la mayoría de las ocasiones, en problemas de tipo relacional médico-paciente y, sobre todo, en dificultades a la hora de transmitir la información (comunicación).

Por múltiples razones, hay que tener siempre presente que, por defecto, los pacientes y familiares NO NOS COMPRENDEN cuando hablamos en términos médicos, lo cual no significa que no puedan llegar a hacerlo si nos esforzamos mínimamente. Este hecho motiva que un objetivo tan importante como el correcto diagnóstico y tratamiento del enfermo es el conseguir una buena comunicación con sus familiares.

BASES DE UNA CORRECTA ENTREVISTA

Es fundamental realizarla en un ambiente adecuado. Será deseable emplear siempre un lenguaje llano, inteligible, repitiendo las veces que sea necesario para que la familia y el paciente nos comprendan. Hemos de saber que la mayor parte de nuestra comunicación será comunicación no verbal y, por ello, debemos cuidarla.

Cordialidad. Es fundamental, primero, presentarse. Sonreír es barato y establece un primer contacto agradable. El contacto físico (dar la mano o tocar durante la entrevista) contribuye también a mejorar la relación entre médico y familiar y representa un hecho muy valorado por parte de las familias (¡me dio la mano y todo!). Sirve de ayuda el alabar aspectos positivos del niño (qué niña más buena) o prestar unos segundos a jugar con él/ella durante la entrevista. Incluso los padres más enfadados por estar esperando mucho tiempo a ser atendidos, suelen relajarse ante esta actitud por nuestra parte (vivimos en un mundo hostil).

Baja reactividad. Hace referencia al tiempo que el médico espera para interrumpir el discurso espontáneo del paciente. Existen numerosos estudios que valoran la reactividad del médico y España es uno de los países a la cabeza (¡menos de 30 segundos!). El discurso espontáneo tiene un valor

fundamental, ya que posteriormente nuestro interrogatorio puede influir/orientar o restar valor a la información (por prejuicios, temores del familiar). Si dejamos hablar a una madre de forma espontánea, permitiremos que libere su tensión, la haremos francamente partícipe de la entrevista y podremos hacernos rápidamente una imagen de ella (sus miedos, su nivel educativo/social, su personalidad de base, su preocupación principal, sus prejuicios). Todos estos datos nos pueden ser de mucha utilidad a la hora de reconducir la entrevista posteriormente.

Empatía. El hecho de tener un hijo enfermo es algo muy angustiante y no hay que quitarle nunca importancia. Es normal que genere tensión y miedos entre los familiares, aunque el problema no revista gravedad en absoluto. Es algo que no podemos olvidar nunca y, como en cualquier relación entre personas, el médico ha de ponerse constantemente en la piel del familiar o el paciente. Es importante expresar durante la entrevista ese sentimiento de comprensión, haciendo ver a los familiares que entendemos lo que están pasando. No hay que frivolar en este sentido ni tachar a nadie de “histórico/a”, sino al contrario, aprovechar esta estrategia para tranquilizar también a la madre (siempre que podamos hacerlo) o al menos, informarle de la gravedad de su hijo con delicadeza. Tampoco conviene quitar hierro a un proceso grave ni mentir acerca del estado actual del paciente. Los familiares agradecen frases como “está muy grave, está con un tubo para respirar, pero está tranquilo y no sufre dolor”. En la medida de lo posible hay que preguntar también a los familiares por su estado y apoyarles en lo que precisen. Es necesario servir de ayuda a la familia, intentando que asimilen la información que les damos poco a poco, no entrando en consideraciones futuras casi siempre sin base cierta. No es ético preocupar innecesariamente a una familia para después dar sólo buenas noticias y “sacarle brillo” a nuestra imagen como médicos ni tampoco lo es mentir a una familia en cuanto al pronóstico para tranquilizarlos en ese momento. La información sobre un niño grave ha de ser clara, concisa y repetida cuantas veces sea necesario. En la medida de lo posible, hay que hacer partícipe a la familia de las decisiones que vamos a tomar, huyendo del paternalismo.

Asertividad. Cuando se consulta a un médico se busca seguridad en sus respuestas. Cuando se desconoce algún aspecto es mejor consultar previamente, antes de dar informaciones subjetivas que pueden llevar a error. Aplazar no implica mentir ni dejar de sentir la necesidad de informar correctamente. En ninguna ocasión podemos trasladar al familiar o al paciente nuestras dudas o miedos, ni tampoco se debe dejar participar al familiar en aspectos puramente médicos. Cada parte tiene su papel en esta relación (sobre todo en cuidados intensivos). Cosa muy distinta es el plantear opciones y dejar que el familiar dé su opinión o en algunos casos decida entre

varias posibilidades terapéuticas. El médico ha de aportar la información necesaria para que el familiar se sienta con la confianza suficiente de ejercer su papel libremente. La autodeterminación adquiere en pediatría aspectos muy especiales, ya que el paciente no es el que decide (excepto adolescentes). Los aspectos legales de protección al menor debemos tenerlos presentes en todo momento.

La presencia del médico no se restringe a la actividad puramente terapéutica. Los aspectos psicológicos o afectivos también son importantes y nuestro apoyo no debe tampoco finalizar cuando la medicina no pueda hacer nada por salvar la vida de un enfermo. Es fundamental prestar información y consuelo (empatía) también en el proceso de muerte (pacientes terminales) y una vez producida ésta. No hay que huir de enfrentarse a unos familiares que acaban de perder a un hijo/a después de haber sido nosotros parte integrante de su proceso de enfermedad. El duelo de la familia se ve facilitado cuando el médico no “desaparece de escena” una vez que ya no puede hacer nada por salvar su vida. Hemos de luchar a diario por evitar la deshumanización del acto médico.

HISTORIA CLÍNICA EN PEDIATRÍA. PECULIARIDADES

La Pediatría es muy amplia, más que ninguna otra especialidad médica, por lo que encontraremos diferencias a la hora de historiar a nuestros pacientes según la situación en la que nos encontremos. La idea principal es que de la historia clínica y la exploración física hemos de extraer unas hipótesis diagnósticas (o lista de problemas, según la escuela) para orientar, si es preciso, la petición de pruebas complementarias.

A la hora de estructurarla hemos de tener presente las peculiaridades del niño (podrá participar en ocasiones), de la madre o familiar (su información será subjetiva) y del médico (no somos todos iguales). En nuestra actividad diaria mezclamos dos modelos de historia: la tradicional y la historia por problemas.

Motivo de consulta

Ha de ser una frase escueta que resuma la razón por la que el paciente consulta. No es imprescindible, pero si se añade, no hay que incluir en él diagnósticos que barajemos por tener una visión global, por ejemplo, no sería correcto escribir “niño que consulta por neumonía”.

Antecedentes personales (mejor si se aportan informes):

- Gestacionales y perinatales: embarazo y parto (tiempo de evolución, tratamientos, lugar del parto, duración, etc.).

- Neonatales: primeros días de vida, sospecha de sepsis de transmisión vertical, problemas del primer mes de vida, etc.
- Resto de etapas: enfermedades exantemáticas, hospitalizaciones, tratamientos, accidentes, alergias, alimentación, crecimiento y desarrollo.
- Tratamientos crónicos, tipo de control, fechas de citas (enfermedades crónicas).
- Quirúrgicos: tipo de intervención, fecha, transfusiones, anestesia.
- Aspectos de control ambulatorio: centro de salud al que pertenece, nombre del pediatra, vacunaciones, programa del niño sano.
- Aspectos sociales y familiares: etnia, condiciones de vida, contacto con animales, viajes internacionales.

Antecedentes familiares

- Árbol genealógico, edades de los padres, profesión si es de interés, enfermedades, consanguinidad, etc.
- Hábitos tóxicos familiares.

Enfermedad actual/anamnesis

Conviene que sea clara, ordenada y fácilmente inteligible por cualquier médico que la lea. Es importante precisar la edad y sexo del paciente, el momento de inicio de los síntomas, sus características y la situación basal de la que se parte. Se intentará no hacer interpretaciones de los síntomas y expresar (con lenguaje adecuado) lo que la familia refiere. Se debe relatar cada aspecto tal y como la familia lo expresa, y, si se detallan cuestiones de forma literal, hay que reflejar en el documento lo que la familia entiende por tal o cual detalle (fatiga, flemas, etc.). Los diagnósticos o los datos de la exploración no tienen cabida en este apartado (“hizo una convulsión”, “al llegar tenía una TA de 90/50 mmHg”) excepto para describir anteriores consultas médicas durante la evolución del proceso (“fue diagnosticado de faringoamigdalitis aguda”). Si se incluyen tratamientos recibidos, se debe detallar principio activo, dosis e intervalo, así como duración y respuesta. No es necesario especificar datos ausentes en nuestro interrogatorio excepto cuando pueden tener interés en el caso (“no tenía fiebre”).

Exploración física

Igualmente muy detallada y completa. Se deben hacer constar las constantes (variables) vitales (TA, FR, FC, T^a, satO₂, etc.) y peso y talla cuando sea posible. A la hora de llevarla a cabo hay que adecuarla a cada edad, utilizar estrategias de relación con el niño y mantener a los padres cerca del paciente (aunque a veces dificultan más la exploración). Es prudente comenzar por una auscultación cardiopulmonar (antes de que lllore) y finalizar por

garganta y oídos (más molesto). El niño ha de estar completamente desnudo (respetando en ocasiones el pudor del adolescente) y no hay que centrarse en el origen de la sintomatología (dolor abdominal y neumonía). Debe ser completa y reflejar cada detalle aunque no revierta importancia (comprobación de que se ha explorado bien). La descripción de los signos ha de ser literal y sin incluir tampoco diagnósticos ("exantema variceloso").

Juicio clínico. Hipótesis diagnósticas

Encaminarán y orientarán investigaciones posteriores. Variarán según la edad y el sexo del paciente, datos de AP, anamnesis y exploración física. Las pruebas complementarias han de tener siempre una base para ser solicitadas. No hay que olvidar que, en muchas ocasiones, el diagnóstico efectuado en Urgencias, sobre todo en niños que requieren ingreso hospitalario, será un diagnóstico sindrómico y lo fundamental será orientarlo de forma adecuada.

Exámenes complementarios

QUIEN NO SABE LO QUE BUSCA, NO ENTIENDE LO QUE ENCUENTRA. Sólo se solicitarán si dependiendo de sus resultados variaremos nuestra actitud terapéutica. Hay que tener en cuenta las características del paciente y su historia/exploración, la urgencia con la que las pediremos, su aprovechamiento máximo (pinchazos), los resultados que podemos obtener y adecuar nuestra actitud en base a todo el conjunto (no sólo a un dato de una prueba complementaria). Se deben detallar los resultados más relevantes y, con su ayuda, elaborar un juicio diagnóstico o ir acotando las posibilidades.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Etxaniz J. La comunicación en la asistencia en urgencias de pediatría. Protocolos de urgencias pediátricas del Hospital de Cruces. Mayo 2006.
2. Hernández-Torres I. Importancia de la comunicación médico-paciente en medicina familiar. Arch Med Fam Vol 8 (2); 137-43.
3. Bellón JA. Habilidades de comunicación y utilización de las consultas de atención primaria. An Sist San Nav Vol 24, Supl 2.

Yudith Mesa Fumero

INTRODUCCIÓN

La OMS define como urgencia “la aparición fortuita en cualquier sitio de un problema de etiología diversa y gravedad variable que genera la vivencia de necesidad de atención por parte del sujeto o su familia”. Por tanto, la urgencia así definida tiene un evidente componente subjetivo que habrá de ser evaluado mediante una adecuada valoración profesional inicial que decidirá si se trata de una auténtica situación de urgencia objetiva, diferenciándose entre una urgencia no vital de la situación con compromiso vital o emergencia. Cada una de las situaciones anteriores requiere una actuación de los servicios sanitarios radicalmente distinta.

Establecidas estas diferencias y dada la creciente demanda asistencial de los servicios de urgencias, es de obligación realizar una valoración previa y establecer unos sistemas de selección que determinen la prioridad de la urgencia, clasificando a los pacientes que acuden a este servicio antes de que reciban asistencia médica, siguiendo criterios de gravedad que determinarán las necesidades del paciente con respecto al medio hospitalario derivándolos a donde mejor convenga, atendiendo a diversas variables: disponibilidad de recursos, medio físico, demanda de atención en el servicio, etc. Esto es lo que entendemos por TRIAJE.

DEFINICIÓN

El concepto de triaje en el ámbito sanitario se entiende como la función de clasificar a los enfermos antes de que reciban la atención asistencial que precisan. Por ello, se necesita una escala de clasificación válida, útil y reproducible y de un equipo tanto humano como material que permita realizar una priorización de los pacientes en base a su grado de urgencia según un modelo de calidad evaluable y continuamente mejorable. El objetivo del sistema de triaje en un servicio de urgencias es ayudar tanto al tratamiento clínico del paciente individual como a la organización del servicio, y éste se consigue mejor con la asignación de una prioridad clínica adecuada.

A grandes rasgos, el método de triaje requiere que el profesional seleccione de entre las diferentes presentaciones clínicas un determinado número de

síntomas y signos en cada nivel de prioridad. Los signos y síntomas que diferencian entre las prioridades clínicas son llamados discriminadores y son dispuestos en forma de diagramas de presentación clínica. Los discriminadores que indican mayor nivel de prioridad son los primeros en ser buscados.

OBJETIVOS

- Identificar rápidamente a los pacientes en situación de riesgo vital. Diferenciar los casos realmente urgentes de aquellos que no lo son a partir de una serie de preguntas y protocolos establecidos, clasificando a los enfermos según criterios de gravedad y no de llegada.
- Asegurar la priorización en función del nivel de clasificación.
- Mejorar la calidad asistencial del servicio garantizando la equidad en la asistencia, valorando el nivel de gravedad y el tiempo de espera.
- Asegurar una reevaluación periódica que no presente condiciones de riesgo vital.
- Garantizar una buena gestión de los recursos existentes, tanto físicos como humanos.

ESCALAS DE TRIAJE

La comunidad científica internacional coincide en recomendar los sistemas de triaje basados en escalas de cinco niveles de priorización, uniformes y estandarizadas, de ámbito nacional, como medida fundamental para garantizar la accesibilidad y mejorar la calidad de los servicios de urgencias hospitalarios.

Actualmente existen, de acuerdo con las recomendaciones de la Medicina basada en la evidencia, cinco escalas con suficiente peso específico para ser consideradas como de triaje estructurado:

- *Australasian Triage Scale (ATS)*. Publicada el 1993 y revisada el 2000.
- *Canadian Emergency Department Triage and Acuity Scale (CTAS)*. Desarrollada en 1995.
- *Manchester Triage System (MTS)*. Introducida en 1996.
- *Emergency Severity Index (ESI)*. Desarrollada en EE.UU. en 1999.
- *Modelo Andorrano de Triage (MAT)*. Aprobada por el Servicio Andorrano de Atención Sanitaria en el año 2000.

Estos modelos están diseñados para el paciente adulto. La necesidad de crear un modelo de triaje específico pediátrico está justificada por las abismales diferencias entre el niño y el adulto que abarcan desde las patologías, los síntomas y la entrevista, hasta los procedimientos, técnicas y materiales.

Los niños presentan problemas de riesgo vital con menos frecuencia que los adultos, pero tienen más riesgo de presentar signos o síntomas de enfermedad grave de forma sutil, o deterioro rápido. La valoración de los síntomas en el niño, especialmente en los pequeños, es difícil e interferida por la angustia familiar.

La valoración de la edad pediátrica, del estado fisiológico del niño ajustado a la edad (nivel de conciencia y reactividad, esfuerzo respiratorio, frecuencia cardíaca y perfusión) y las reevaluaciones frecuentes son fundamentales en el triaje infantil.

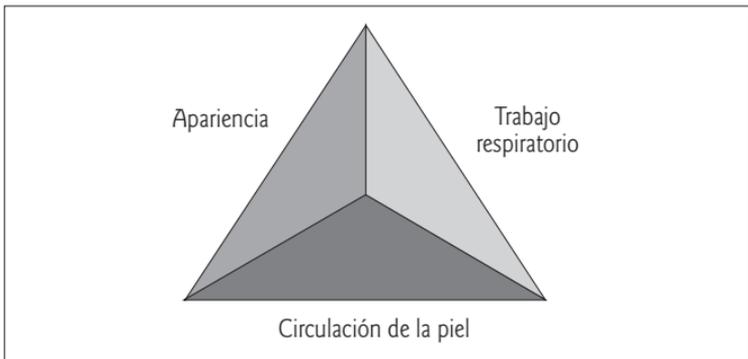
CARACTERÍSTICAS DE LOS SISTEMAS DE TRIAJE

- *Fiabilidad*: alto nivel de concordancia interobservador (reproducible).
- *Utilidad*: relaciona el grado de urgencia con la gravedad y complejidad real del paciente.
- *Validez-Relevancia*: asigna el nivel de prioridad a los pacientes que realmente están en ese nivel (los clasifica correctamente).

PROCESO DE TRIAJE

Viene determinado por la realización consecutiva de tres pasos:

1. **Triángulo de evaluación pediátrica.** Sistemática de evaluación sin mediación técnica, que permite estimar la estabilidad clínica del paciente y por lo tanto nos define el grado de urgencia o emergencia vital. Se centra en la valoración de:



- *Apariencia*: valora aspecto, tono, conexión ambiental, calidad del llanto, consolable. Refleja adecuada oxigenación, función cerebral.
- *Trabajo respiratorio*: valora sonidos anormales, retracciones, posiciones anómalas, aleteo nasal. Refleja estado de oxigenación, eficacia de la ventilación.

- **Circulación:** valora palidez, coloración moteada, cianosis. Refleja gasto cardiaco, perfusión de órganos vitales.

Con esta simple valoración en la que no se deben invertir más allá de 30-60 seg se consigue clasificar en los pacientes en estable o inestable, en función del número de lados del triángulo que estén alterados y tener una primera aproximación del nivel de gravedad, así como del problema principal del paciente.

2. **Motivo de consulta.** Entrevista corta con recogida de datos principales (peso, alergias medicamentosas, calendario vacunal, etc.) y asignación a un grupo sintomático según los que estén preestablecidos.
3. **Constantes vitales.** Temperatura, frecuencia cardiaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno y signos de dificultad respiratoria, nivel de conciencia, irritabilidad.

NIVELES DE PRIORIZACIÓN

Los pacientes serán valorados en el menor tiempo posible por el profesional encargado del triaje, el cual aplicará los criterios de la escala para asignar el nivel de urgencia adecuado dentro de los cinco niveles descritos:

- **Nivel I.** Se adjudica a los pacientes que requieren resucitación, con riesgo vital inmediato.
- **Nivel II.** Pacientes en situación de emergencia o muy urgentes, de riesgo vital inmediato y cuya intervención depende radicalmente del tiempo. Son situaciones de alto riesgo, con inestabilidad fisiológica o dolor intenso.
- **Nivel III.** Lo constituyen las situaciones urgentes, de riesgo potencial, que generalmente requieren múltiples exploraciones diagnósticas y/o terapéuticas en pacientes con estabilidad fisiológica (constantes vitales normales).
- **Nivel IV.** Son situaciones menos urgentes, potencialmente serias y de una complejidad-urgencia significativa. Suelen necesitar una exploración diagnóstica y/o terapéutica.
- **Nivel V.** Son situaciones no urgentes que generalmente no requieren ninguna exploración diagnóstica y/o terapéutica.

Nivel de gravedad	Asistencia médica	Respuesta fractil
Nivel I	Inmediato	98%
Nivel II	15 min	95%
Nivel III	30 min	90%
Nivel IV	60 min	85%
Nivel V	120 min	80%

Esto determinará el orden en que los pacientes serán atendidos por el personal facultativo y de enfermería, con tiempos de espera asignados, así como de reevaluación.

Puede concluirse que definir unos criterios de selección asumibles incluso por el personal administrativo, parece un método eficaz y equiparable a la realización de un triaje clínico en pacientes pediátricos para ofrecer una más pronta y mejor asistencia al paciente que lo requiere. Este método de selección aporta como ventaja frente al triaje clínico el poder optimizar los recursos humanos, pues en el sistema de triaje clínico supone en muchas ocasiones duplicar el número de visitas para el pediatra de urgencias. Como principal inconveniente puede argumentarse la existencia de un número elevado de visitas innecesariamente priorizadas; sin embargo, es evidente que es preferible "equivocarse" en este sentido que tener pacientes con procesos susceptibles de atención preferente en las salas de espera.

BIBLIOGRAFÍA

1. Loscertales Abril M, Alonso Salas M, Cano Franco J, Charlo Molina T. Mesa Debate: "Controversias en urgencias pediátricas en atención primaria y hospitalaria". *Vox Paediatrica* 2004, 12,2 (7-14).
2. Benito FJ, Mintegui S, Sánchez EJ. Diagnóstico y tratamiento de Urgencias Pediátricas. 4ª ed. 2006.
3. Mark A. Hostetler, Sharon Mace, Kathleen Brown, Joseph Finkler, Dennis Hernandez, Steven E. Krug, Neil Schamban. Emergency Department Overcrowding and Children. *Pediatric Emergency Care*, Volume 23, Number 7, July 2007.
4. Genevieve Santillanes, Marianne Gausche-Hill and Bernardo Sosa. Preparedness of Selected Pediatric Offices to Respond to Critical Emergencies in Children. *Pediatric Emergency Care*. Volume 22, Number 11, November 2006.
5. Concheiro Guisán A, García García JJ, Díaz González EP, Luaces Cubells C, Pou Fernández J. Aplicación de criterios de atención preferente (triage) en un servicio de urgencias. *An Esp Pediatr* 2001;54:233-237.
6. Serge Gouin, Jocelyn Gravel, Devendra K. Amre, Sylvie Bergeron. Evaluation of the Paediatric Canadian Triage and Acuity Scale in a pediatric ED. *American Journal of Emergency Medicine* 2005;23:243-247.
7. Sylvie Bergeron, Serge Gouin, Benoit Bailey, Devendra K. Amre, and Hema Patel. Agreement Among Pediatric Health Care Professionals With the Pediatric Canadian Triage and Acuity Scale Guidelines. *Pediatric Emergency Care*. Volume 20, Number 8, August 2004.
8. Steven M. Green. Pediatric Wound Triage Protocols. *Ann Emerg Med* 2003;42:25-26.
9. Andrew Worster, Christopher M. Fernandes, Kevin Eva and Suneel Upadhye. Predictive validity comparison of two five-level triage acuity scales. *European Journal of Emergency Medicine* 2007;14(4).

Javier Fernández Sarabia, Yudith Mesa Fumero

La fiebre es el principal motivo de consulta en los servicios de Urgencias de Pediatría (más frecuente cuanto menor es la edad del niño). Aunque habitualmente es debida a infecciones víricas poco importantes, en ocasiones la fiebre puede ser reflejo de un proceso infeccioso potencialmente grave.

¿QUÉ ES LA FIEBRE?

Temperatura rectal mayor de 38°C.

¿CON QUÉ TERMÓMETROS?

Los termómetros timpánicos no son exactos a estas edades porque no se visualiza la membrana timpánica ya que el CAE en los lactantes es tortuoso o contiene cerumen.

Tampoco son recomendables los termómetros que funcionan por colorimetría.

En el lactante se ha de recoger rectal, con termómetro de mercurio, durante 3 minutos.

Consideraciones respecto a la fiebre

La fiebre tomada por unos padres fiables en casa debe considerarse como tomada en el servicio de Urgencias.

Hay que tener en cuenta que los niños pequeños, sobre todo los menores de 3 meses pueden sufrir sobrecalentamiento, con lo que si el niño estaba muy abrigado hay que desnudarlo y a los 15 minutos debemos tomar la temperatura. Lo consideraremos afebril si en ese momento no tiene fiebre y no había tomado antipiréticos. El ambiente debe tener una temperatura de 20-22°C.

¿QUÉ ENTENDEMOS POR FIEBRE SIN FOCO?

Temperatura superior a 38°C en determinación rectal y su duración es menor de 72 horas de evolución, no descubriéndose la fuente de la misma después de una historia y exploración física cuidadosa.

¿POR QUÉ ES IMPORTANTE EL DIAGNÓSTICO DE LA FIEBRE EN URGENCIAS?

Porque puede ser la traducción de una EBPG (enfermedad bacteriana potencialmente grave), como sepsis, meningitis bacteriana, neumonía, bacteriemia oculta, infección del tracto urinario alto, gastroenteritis aguda bacteriana (en < 3 m), celulitis e infecciones osteoarticulares.

Aproximadamente el 20% de los niños menores de 3 años que se presentan con fiebre lo hacen sin foco aparente tras una historia y exploración física adecuada, con lo que constituye una patología lo suficientemente frecuente como para merecer un estudio exhaustivo.

¿A QUÉ SE DENOMINA BACTERIEMIA OCULTA?

Es el aislamiento de una bacteria patógena en el hemocultivo de un niño con buen estado general y sin foco de infección (2% de los niños entre 3-36 meses).

¿QUÉ FACTORES CLÍNICOS INFLUYEN EN EL RIESGO DE EBPG?

Edad

Los niños en los primeros meses de vida poseen una disminución en la actividad de opsonización, función macrófaga y actividad de los neutrófilos.

El punto de corte entre los menores de un mes está ampliamente reconocido; el siguiente punto de corte que es el menor de 3 meses es algo más arbitrario y debería considerarse como un continuo:

- < 1 mes: alrededor del 20%. Los gérmenes más frecuentemente aislados son *Streptococo* del grupo B (*S. agalactiae*), *E. coli* y, menos frecuentemente en los últimos años, *L. monocytogenes*.
- Lactantes entre uno y tres meses: del 3-9%. Los gérmenes implicados son *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* y BGN.
- En los mayores de 3 meses: del 3-15%. En este período encontramos *S. pneumoniae* (90% de las bacteriemias ocultas en nuestro medio), *N. meningitidis* y BGN como *Salmonella spp.*

Temperatura

Existe relación entre la cuantía de la fiebre y el riesgo de bacteriemia oculta.

Así a la edad de 3-36 meses:

Temperatura axilar	Riesgo de bacteriemia
39	3-11%
40,5	13%
41	26%

En cambio, la respuesta a los antitérmicos, que intuitivamente podría considerarse como marcador de EBPG, no es así. Existe recomendación de Nivel A que expresa claramente que no debería tomarse en consideración para la toma de decisiones respecto al paciente ya que no es un criterio de gravedad.

ANAMNESIS

Fiebre

- Cómo y dónde la tomó (recomendable rectal y durante 3 minutos).
- Hasta qué temperatura llegó.
- Qué aspecto tenía el niño con la fiebre (coloración de la piel, cianosis peribucal, si se acompañó de tiritona o no).
- Administró medicación o descendió sola, y qué medicación y cuánto dio. Cada cuánto precisó el uso de antitérmicos.
- Cómo es el aspecto del niño entre los picos febriles.

Antecedentes personales

- Perinatales: infecciones durante el embarazo, edad gestacional, peso, necesidad de ingreso perinatal.
- Enfermedades padecidas hasta la actualidad (ingresos hospitalarios, acudir a urgencias hospitalarias, uso de antibioterapia, etc.).
- Alimentación: si leche materna y leche artificial.
- Estado vacunal: completo +/- vacunación antineumocócica (7, 10 o 13 valente cuando se disponga de ellas).
- Acude a guardería.

Antecedentes familiares

- Enfermedades infecciosas, viajes recientes, etc.
- Tiene hermanos y qué edad tienen, padecen de algo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Es básica, por órganos y aparatos.
- La presencia de hiperemia faríngea o rinorrea leve no excluye el criterio de fiebre sin foco.

- Los niños han de ser desnudados por completo.
- La presencia de petequias en un niño con fiebre eleva al 2-8% la posibilidad de infección bacteriana grave, siendo la mayoría de ellas causada por *Neisseria meningitidis*.

En base a los factores clínicos, ¿qué niños precisan de un estudio más profundo que incluya pruebas complementarias y por qué?

ESCALAS DE VALORACIÓN

Lactantes < 3 meses: YIOS

Parámetro clínico	1 punto	2 puntos	3 puntos
	Normal	Alteración moderada	Afectación grave
Perfusión periférica	Sonrosado Extremidades calientes	Extremidades frías moteadas	Pálido, shock
Estado/esfuerzo	No deterioro/ vigoroso	Compromiso respiratorio leve-moderado (taquipnea >60 rpm) retracciones o quejoso	Dificultad respiratoria grave, esfuerzo respiratorio inadecuado, apnea, fallo respiratorio
Respuesta social	Sonríe o no irritable	Irritable, consolable	Irritable, inconsolable

Puntuación $\leq 7 \rightarrow$ Sensibilidad: 76%; especificidad: 75%; valor predictivo negativo: 96% para detectar IBG.

Lactantes 3-36 meses: YALE

Parámetro clínico	1 punto	2 puntos	3 puntos
	Normal	Alteración moderada	Afectación grave
Coloración	Sonrosada	Palidez de extremidades o acrocianosis	Palidez o cianosis o color grisáceo
Respuesta social	Sonríe o está alerta	Sonríe brevemente o está alerta brevemente	No sonríe o facies ansiosa, inexpressiva o no está alerta
Reacción al estímulo	Llora brevemente y se calma o está contento	Llanto intermitente	Llanto continuo o responde con dificultad
Calidad del llanto	Fuerte con tono normal o contento y sin llorar	Lloriqueando o sollozando	Débil o con tono alto
Hidratación	Piel y ojos normales y mucosas húmedas	Piel y ojos normales y boca discretamente seca	Piel pastosa con pliegue y mucosas secas y/o ojos hundidos
Nivel de conciencia	Si está despierto, permanece despierto Si está dormido, al estimularlo se despierta fácilmente	Cierra los ojos brevemente o se despierta con estimulación prolongada	Tendencia al sueño, no se despierta

Puntuación $\leq 10 \rightarrow$ Bajo riesgo de IBG; puntuación 11-16 \rightarrow Riesgo medio de IBG; puntuación $\geq 16 \rightarrow$ Alto riesgo de IBG.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Recuento leucocitario

Más de 15.000 leucocitos/mm³: sensibilidad del 50-70% y especificidad del 70-75%. Su valor predictivo positivo para EBPG es del 6%.

Más de 10.000 neutrófilos/mm³: con una sensibilidad y especificidad similar al recuento leucocitario.

El número de formas leucocitarias inmaduras (cayados) es superior a 1.500/mm³.

Si nos centramos en el grupo de niños menores de 3 meses, con leucocitos mayores de 15.000 y sobre todo por encima de 20.000, el riesgo de bacteriemia es de 2 a 3,5 veces superior, respectivamente, a aquellos con analíticas normales.

La leucopenia por debajo de 5.000 aumenta en 4 el riesgo de EBPG.

El índice I/T superior a 0,2 es útil para detectar a RN con infección por *S. agalactiae*.

Proteína C reactiva

Valores por encima de 30 mg/L tienen una sensibilidad para la detección de EBPG superior a la leucocitosis (75-80%) con una especificidad similar (75%).

Sus principales limitaciones son que tarda 12 h en elevarse. Puede elevarse en procesos víricos, con lo que su uso aislado aumenta el número de prescripciones antibióticas.

Procalcitonina (PCT)

Es un péptido precursor de la calcitonina. En condiciones normales apenas es detectable en el plasma (< 0,5 ng/ml), pero se eleva rápidamente y de forma proporcional a la gravedad en las infecciones bacterianas graves.

Valores de PCT > 0,5 ng/ml son indicativos de IBG y > 2 ng/ml de infecciones muy graves como sepsis o meningitis.

En el período neonatal inmediato (< 3 días) existe un elevación fisiológica transitoria; a partir de este día, valores de PCT > 2 ng/ml son indicativos de IBG.

Sus mayores ventajas son:

1. Se eleva de forma precoz en la infección bacteriana grave (a las tres horas).
2. Los niveles plasmáticos cursan de forma paralela a la evolución del cuadro (empiezan a descender al mejorar la enfermedad).
3. No se eleva en las infecciones víricas, ni en las conectivopatías o enfermedades autoinmunes.

4. También aumenta en los niños inmunodeprimidos que padecen una infección bacteriana grave.

Radiografía de tórax

Con grado de recomendación B: no estaría indicado realizar radiografía de tórax a todos los lactantes febriles menores de 3 meses, deben cumplir al menos uno de los síntomas sugestivos de patología pulmonar:

- Auscultación patológica: estertores crepitantes, roncus, sibilancias.
- Signos de dificultad respiratoria: taquipnea > 60 rpm en los menores de 6 m, > 52 rpm entre 6-11 meses, y > 42 rpm entre 1-2 años. Se debe contar durante 60 segundos la frecuencia respiratoria. En el grupo de menores de 2 años la taquipnea posee una sensibilidad 73,8% y una especificidad del 76,8%. Retracciones, estridor, aleteo nasal.
- Síntomas catarrales: coriza, tos.
- Pulsioximetría < 95%.

Análisis de orina

La infección urinaria (ITU) es la infección bacteriana más frecuente en los lactantes febriles (4-7%).

Es más probable en los niños menores de 1 año no circuncidados, en las niñas menores de 2 años con temperatura mayor de 39°C y si existen antecedentes de infección urinaria o de alteraciones en las vías urinarias.

Tira reactiva

Es el método más útil y barato para la detección de ITU. El parámetro más específico son los nitritos, aunque con menor sensibilidad que los leucocitos. Excepto la tinción con Gram o el examen de la orina en fresco, el sedimento urinario no aporta más ventajas para la detección de ITU que la tira reactiva. No obstante puede existir una ITU en niños con sedimento urinario y tira reactiva normales, sobre todo en los menores de 6 meses.

Urocultivo

Es la prueba definitiva para el diagnóstico de ITU. Es fundamental que la técnica de recogida de la orina sea con el método más estéril posible (punción suprapúbica, sondaje uretral, micción espontánea media).

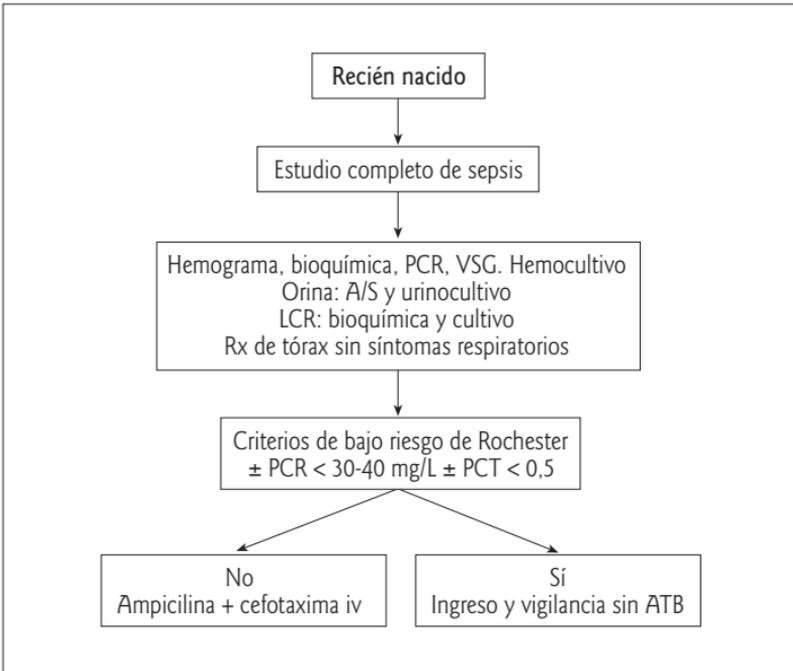
Líquido cefalorraquídeo

Su análisis está indicado en los niños menores de 3 meses con factores de riesgo de IBG o en los niños que presenten fiebre con alteración del estado general, convulsiones repetidas o exantema purpúreo.

¿CÓMO MANEJAMOS A ESTOS PACIENTES?

RN febril sin foco menor de un mes

En un principio, antes de que Rochester introdujera en 1985 los criterios de bajo o de alto riesgo de EBPG, a todos los niños menores de 2 meses se les trataba como una sepsis. Si bien debemos conocer que aún cumpliendo estos criterios existe un 0,5% de veces que tienen una EBPG, por ello debemos ingresarlos y vigilarlos.



Criterios de Rochester

RNT \geq 37 semanas sin ingreso perinatal

Lactante previamente sano

No evidencias de infección

Criterios de laboratorio:

Leucocitos: 5.000-15.000/mm³

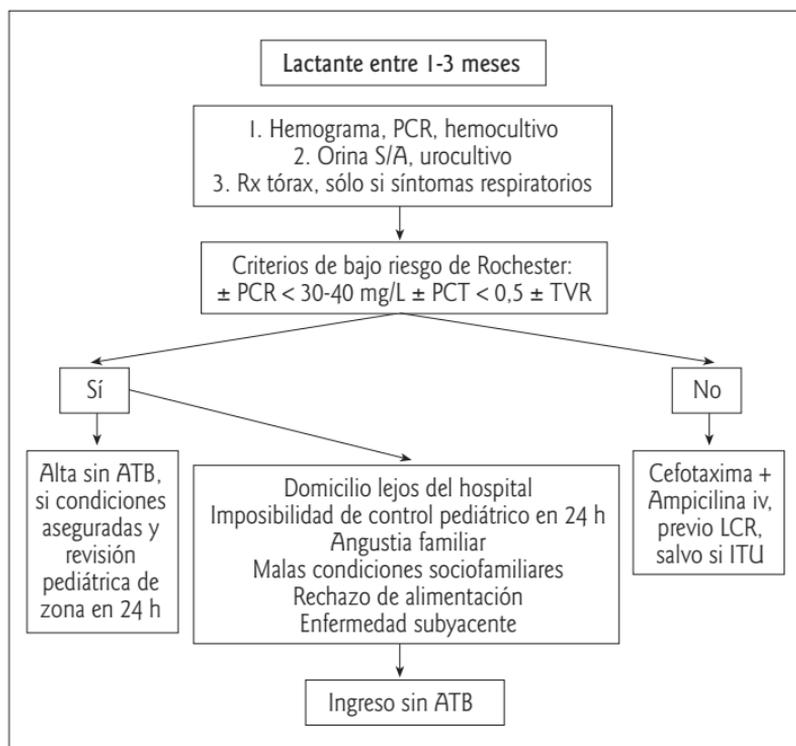
A/S: < 10 leucocitos/campo

Posibilidad de control pediátrico en 24 horas

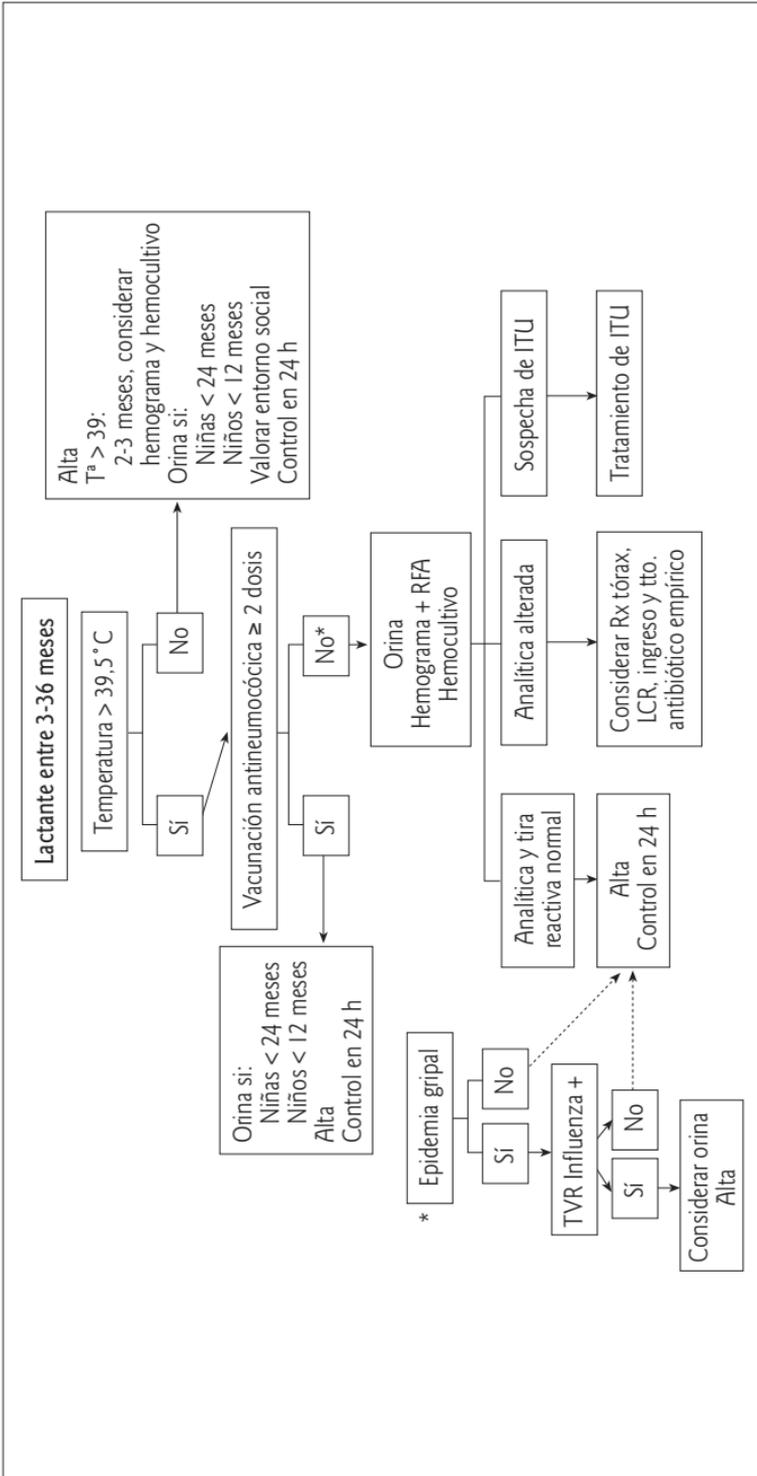
Los criterios de Rochester nos ayudan a seleccionar en este grupo de edad a los pacientes que presentan menor riesgo de EBPG, pero en este grupo tendremos la opción de realizar o no la punción lumbar en dependencia de si decidimos darle el alta médica de urgencias con o sin tratamiento antibiótico, opción que analizaremos en dependencia de las posibilidades de seguimiento.

Debemos recordar que en los niños que cumplen criterios de bajo riesgo de Rochester desciende la posibilidad de EBPG:

- El 0,5% en los que se realizó punción lumbar.
- El 1,1% en los que no se realizó punción lumbar, ninguno presentó meningitis bacteriana.



Lactante febril sin foco entre 1-3 meses (TVR: test rápido de detección de virus respiratorios (Influenza, VRS).



Lactante febril sin foco entre 3-36 meses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Galetto-Lacour A, Zamora SA, Gervais A. Bedside procalcitonin and C-reactive protein tests in children with fever without localizing signs of infection seen in a referral centre. *Pediatrics* 2003;112:1054-60.
2. C-Reactive Protein in Febrile Children 1 to 36 Months of Age With Clinically Undetectable Serious Bacterial Infection Patrick N. Pulliam, Magdy W. Attia and Kathleen M. Cronan *Pediatrics* 2001;108:1275-1279.
3. Diagnostic markers of infection: comparison of procalcitonin with C reactive protein and leucocyte count. Mark Hatherill, Shane M Tibby, Kim Sykes, Charles Turner, Ian A Murdoch. *Arch Dis Child* 1999;81:417-421.
4. Serious bacterial infections in febrile infants 1 to 90 days old with and without viral infections. Carrie L. Byington, F. Rene Enriquez, Charles Hoff, Richard Tuohy, E. William Taggart, David R. Hillyard, Karen C. Carroll and John C. Christenson. *Pediatrics* 2004;113:1662-1666.
5. Baraff LJ, Bass JW, Fleisher GR, Klein JO, McCracken GH Jr, Powell KR, Schriger DL. Practice guideline for the management of infants and children 0 to 36 months of age with fever without source. *Pediatrics* 1993;92:1-12.
6. Baraff LJ. Management of fever without source in infants and children. *Ann Emerg Med* 2000;36:602-14.
7. Unexplained fever in young children: how to manage severe bacterial infection. *BMJ* 2003;327:1094-7.
8. How useful is C-reactive protein in detecting occult bacterial infection in young children with fever without apparent focus? Nitin Maheshwari 2006;91:533-535 *Arch. Dis. Child*.
9. Bernadette Antonyrajah and Deepa Mukundan. Fever without apparent source on clinical examination. *Current Opinion in Pediatrics* 2008;20:96-102
10. Jolt Roukema, Eout W. Steyerberg, Johan Van der Lei, Henriëtte A. Moll. Randomized Trial of a Clinical Decision Support System: Impact on the Management of Children with Fever without Apparent Source. *J Am Med Inform Assoc.* 2008;15:107-113.
11. Smitherman, Hannah F, Macid, Charles G. Evaluation and management of fever in the neonate and young infant (less three months of age). *Up To Date.* Mayo, 2008.
12. Smitherman, Hannah F, Macid, Charles G. Strategies for the evaluation of fever in neonates and infants (less 3 months of age). *Up To Date.* Mayo, 2008.
13. Allen L Hsiao, Lei Chen, Douglas Baker M. Incidence and Predictors of Serious Bacterial Infections Among 57- to 180-Day-Old Infants. *Pediatrics* 2006;117:1695-1701.
14. Benito-Fernández J, Mintegi Raso S, Pocheville-Gurutza I, SánchezEtzaniz J, Azcunaga-Santibañez B, Capapé-Zache S. Pneumococcal Bacteremia Among Infants With Fever Without Known Source Before and After Introduction of Pneumococcal Conjugate Vaccine in the Basque Country of Spain. *Pediatr Infect Dis J* 2007;26:667-671.
15. Coburn H Allen. Fever without a source in children 3 to 6 months of age. *Up To Date.* Mayo, 2008.

Diagnóstico diferencial de las masas cervicales

4

Ana Sancho Pascual

INTRODUCCIÓN

La consulta médica por tumoración cervical es un hecho muy frecuente en Pediatría, por lo que conviene plantear un adecuado diagnóstico diferencial y una correcta intervención terapéutica de dicho proceso.

Las adenopatías cervicales (ganglios linfáticos > 1-2 cm) son con diferencia las masas más comunes identificadas en el cuello en la infancia, pero existen otras causas.

DEFINICIONES

- Linfadenopatía: aumento del tamaño de un ganglio linfático.
- Linfadenitis: adenopatía inflamada.
- Linfadenitis aguda/subaguda/crónica: duración pocos días/semanas/meses.
- Adenopatía generalizada: aumento del tamaño de ganglios linfáticos de más de dos regiones no contiguas (suelen ser consecuencia de una enfermedad sistémica).
- Adenopatía fisiológica: las inguinales o cervicales, < 1 cm, en < 14 años.
- Adenopatía patológica:
 - Las palpables > 0,5 cm, en recién nacidos.
 - Tamaño > 2 cm en cualquier localización.
 - Ulceración cutánea o fijación a planos profundos.
 - Las localizaciones: supraclavicular, epitroclear, poplítea, mediastínica o abdominal.

ANATOMÍA

En más del 80% de los casos de adenitis cervicofaciales en niños están implicados los ganglios submaxilares y cervicales profundos, ya que son los responsables de la mayor parte del drenaje linfático de la cabeza y del cuello.

ETIOLOGÍA

Infeciosa

La más frecuente.

Adenitis aguda bilateral: es la forma de presentación más frecuente. En la mayoría de los casos es secundaria a una infección viral de vías respiratorias altas (enterovirus, adenovirus, influenza, etc.). Son infecciones de curso benigno y autolimitadas, aunque las adenopatías pueden persistir durante semanas. Suelen existir otros síntomas como tos, rinorrea, congestión nasal o dolor faríngeo.

En estos casos, las adenopatías suelen ser pequeñas, elásticas, sin eritema ni calor o dolor y móviles. También se denominan “reactivas”.

Otros agentes infecciosos pueden dar lugar a adenopatías agudas bilaterales: estreptococo del grupo A (*S. pyogenes*), CMV, VEB, *Mycoplasma pneumoniae*, etc.

Adenitis aguda unilateral: son menos frecuentes y habitualmente de origen bacteriano. Los principales agentes implicados son:

- **Estafilococcus aureus/ Estreptococo grupo A (40-80% de casos):**
 - En menores de 5 años.
 - Suelen asociar fiebre, taquicardia u otros síntomas sistémicos, pero rara vez aspecto tóxico.
 - Los ganglios (50% submandibulares), de unos 3-6 cm, presentan eritema, calor, rubor y dolor y son poco móviles.
 - En 1/3 o 1/4 de los casos pueden presentar fluctuación o supuración.
- **Estreptococo del grupo B (*S. agalactiae*):**
 - En niños de 3-7 semanas (7 días-3 meses).
 - Manifestación tardía de la infección por EGB (celulitis-adenitis), que cursa además con fiebre, irritabilidad y disminución de las ingestas.
Eritema facial-submandibular, edema e inflamación.
 - Son frecuentes la bacteriemia y la meningitis.
- **Bacterias anaerobias:** sospechar en niños mayores, con antecedentes de patología periodontal.
- **Otras: Francisella tularensis (tularemia).**

Adenitis subaguda/crónica bilateral: la causa más frecuente son las infecciones por virus de Epstein Barr y citomegalovirus, que dan lugar a mononucleosis infecciosa (fiebre, faringitis exudativa, adenopatías, con frecuencia generalizadas y hepatoesplenomegalia) o síndrome mononucleósico respectivamente.

Adenitis subaguda/crónica unilateral: pueden estar causadas por distintos agentes infecciosos, entre los que destacan las mycobacterias no tuberculosas, *Bartonella henselae* (causante de la enfermedad por arañazo de gato), *Mycobacterium tuberculosis* (causante de tuberculosis) y *Toxoplasma gondii* (toxoplasmosis).

No infecciosa

Menos frecuentes, pero dada su trascendencia “siempre debemos pensar en ellas”.

Enfermedades del tejido conectivo: fiebre prolongada, rash cutáneo, artralgias, etc.

Neoplasias: leucemia o linfoma (sospechar si VIH, CMV y VEB negativos asociado a adenopatías crónicas o generalizadas y síntomas sistémicos (pérdida de peso, fiebre, astenia, etc.).

Enfermedad de Kawasaki: adenopatía cervical unilateral, fiebre, rash cutáneo, conjuntivitis, mucositis y descamación de manos y pies.

Síndrome PFAPA: fiebre recurrente + estomatitis aftosa + faringitis + adenitis cervical. En niños preescolares.

Otras: endocrinas (hipertiroidismo, enfermedad de Addison), tesaurismosis (Gaucher, Niemann-Pick), miscelánea (sarcoidosis, enfermedad de Kikuchi, enfermedad de Kimura, enfermedad granulomatosa crónica, enfermedad de Castelman, etc.).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen otras causas de tumefacciones cervicales, que habitualmente se localizan en línea media y con las cuales debemos realizar siempre un diagnóstico diferencial:

- Parotiditis (unilateral-benigna, litiásica, bacteriana, postvacunal, viral, neoplásica, disecante).
- Quistes del conducto tirogloso.
- Quistes del arco branquial (región superior del cuello, anterior al ECM).
- Higroma quístico (masa no dolorosa, que se palpa superior a la clavícula y posterior al ECM).
- Bocio/tumores tiroideos (normalmente en niños son nódulos solitarios asintomáticos).
- Quistes dermoides-teratomas.
- Laringoceles.
- Malformaciones vasculares-linfáticas.
- Otros.

Triángulo anatómico	Patología
Preauricular	<ul style="list-style-type: none"> • Adenopatías (conjuntivitis) • Fístulas y apéndices preauriculares • Parotiditis • Otros (quiste dermoide, lipomas, etc.)
Submaxilar	<ul style="list-style-type: none"> • Adenopatías (procesos dentales, bucales) • Quiste del conducto tirogloso
Occipital	<ul style="list-style-type: none"> • Adenopatías (cuero cabelludo, rubéola, etc.) • Dermoides • Otras
Cervical anterior	<ul style="list-style-type: none"> • Parte superior: <ul style="list-style-type: none"> – Adenopatías (procesos faringoamigdalares) – Quistes branquiales – Linfomas – Otras • Tercio medio e inferior: <ul style="list-style-type: none"> – Adenopatías (tiroiditis, linfomas, etc.) – Quistes y fistulas branquiales – Otros
Posteriores	<ul style="list-style-type: none"> • Adenopatías (virales) • Linfangiomas • Tumores malignos

HISTORIA CLÍNICA

Las adenopatías cervicales son muy frecuentes en niños, y en la mayoría de los casos su causa es un proceso benigno y autolimitado. Por este motivo es imprescindible la realización de una adecuada anamnesis y exploración física, ya que de ello dependerán la realización de pruebas complementarias e inicio de tratamiento:

- Duración o tiempo de evolución y lateralidad de la adenopatía.
- Cambios en el tamaño.
- Síntomas asociados (pérdida de peso, fiebre, artralgias, dolor faríngeo, etc.).
- Contacto con enfermos (infecciones de VRA, CMV, VEB, SGA, TBC, etc.).
- Ingesta de leche no pasteurizada (brucelosis, *Mycobact. bovis*, etc.), o alimentos no cocinados (toxoplasmosis).
- Problemas dentarios o bucales (anaerobios, gingivostomatitis herpética, etc.).
- Lesiones cutáneas o traumatismos (*S. aureus*, SGA, HVS, enfermedad por arañazo de gato, etc.).

- Contacto con animales (brucelosis, toxoplasmosis, tularemia, etc.).
- Estado vacunal.
- Medicación (fenitoína, carbamacepina, isoniacida, corticoides, etc.).
- Localización geográfica y viajes recientes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- General, por órganos y aparatos.
- Sistema linfático:
 - Hígado y bazo: si hepatoesplenomegalia pensar en CMV, VEB, VIH, TBC, sífilis o enfermedades del tejido conectivo.
 - Ganglios: describir características, número, localización, consistencia, tamaño, calor, dolor, turgor, rubor, movilidad o adherencia a planos profundos, etc.
 - Reactivos: discretos, móviles y poco inflamados.
 - Infecciosos: aislados, asimétricos, eritematosos, calientes, dolorosos, poco móviles y a veces fluctuantes.
 - Malignos: duros, no inflamados, fijos a estructuras subyacentes.
- Cavidad oral: lesiones periodontales, gingivostomatitis, faringitis, etc.
- Ojos: inyección conjuntival (síndrome oculoglandular de Parinaud, enfermedad de Kawasaki).
- Piel:
 - Rash generalizado: infección viral.
 - Punto de inoculación: enfermedad de arañazo de gato, tularemia.
 - Otros: infecciones por *Nocardia spp*, actinomicosis, peste, difteria.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Adenitis aguda

- Si existe poca afectación general:
 - Actitud conservadora y seguimiento cada 1-2 semanas.
- Si gran afectación general o ganglio progresivo/persistente:
 - Hemograma, hemocultivo.
 - Bioquímica con perfil hepático.
 - VSG y PCR.
 - Valorar test rápido para Streptococo si faringoamigdalitis aguda exudativa.
 - Mantoux.
 - Serología de VEB, CMV y VIH. Otras en función de la historia clínica (toxoplasma, sífilis, arañazo de gato, etc.).

- Ecografía: si dudas para determinar la existencia de absceso/TAC (previo a cirugía).
- Si fluctuación: incisión y drenaje del absceso. Recogida de muestras para Gram, cultivo de bacterias aerobias, anaerobias, mycobacterias y hongos, así como para histopatología.
- Si no fluctuación: valorar PAAF de la adenopatía.

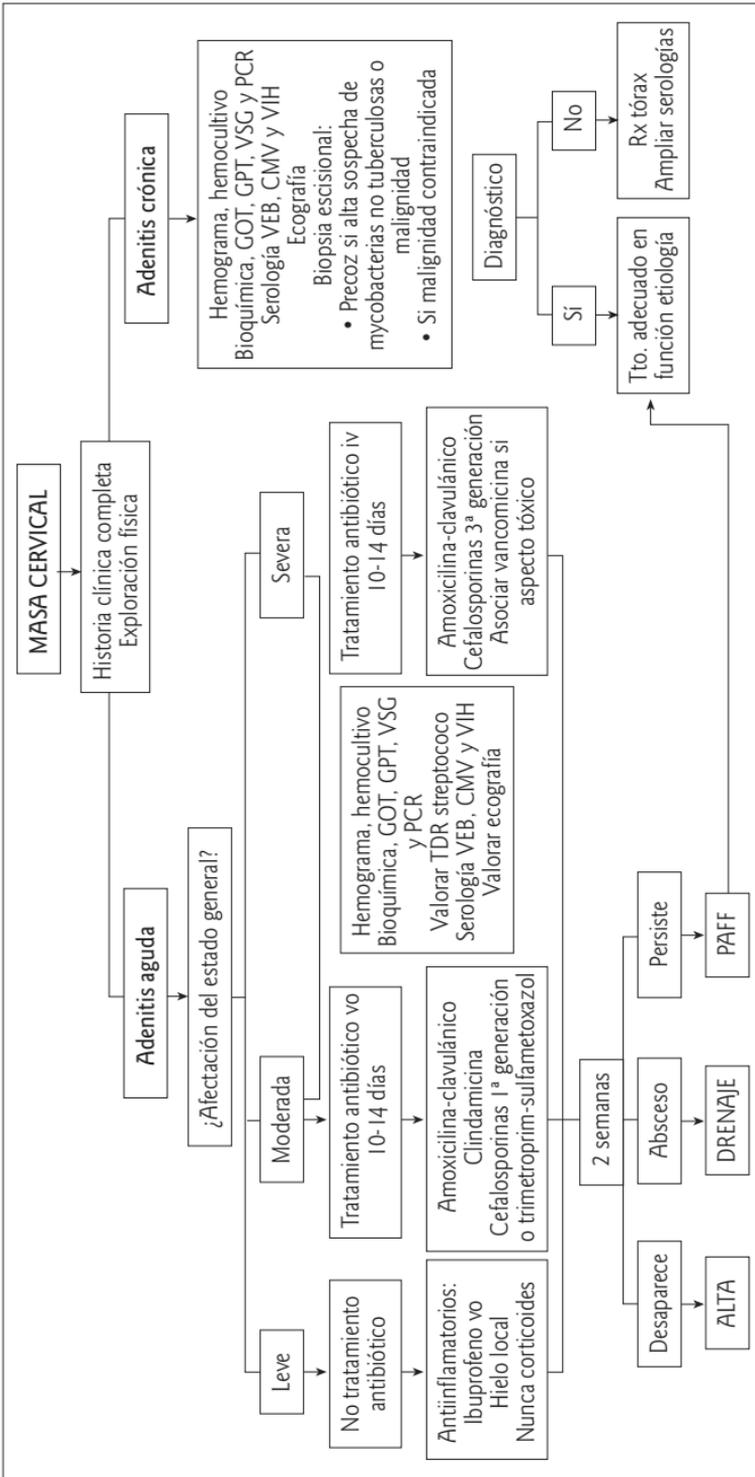
Adenitis subaguda/crónica

- Hemograma, hemocultivo.
- Bioquímica con perfil hepático.
- VSG y PCR.
- Mantoux.
- Biopsia escisional: realizar precozmente si alta sospecha de mycobacterias no tuberculosas o malignidad (en estos casos está contraindicada la incisión y drenaje de la adenopatía). Cultivos (Gram, anaerobias, aerobias, mycobacterias y hongos e histopatología).
- Serología de VEB, CMV, VIH (sobre todo si bilaterales). Serología de Bartonella, tularemia, toxoplasma, etc., si sospecha clínica o por la historia.
- Si no diagnóstico: Rx de tórax y ampliar serologías.

TRATAMIENTO

Adenitis aguda (ver Algoritmo 1)

- Si bilateral o unilateral con poca afectación:
 - No tratamiento antibiótico.
 - Antiinflamatorios: ibuprofeno vo: 7-10 mg/kg/8 h (siempre en adenitis agudas).
 - Hielo local.
 - Nunca corticoides.
- Si afectación moderada: antibioterapia oral:
 - Duración: 10-14 días.
 - Amoxicilina-clavulánico: 40 mg/kg/día, c/8 h.
 - Alternativas: clindamicina (30 mg/kg/día c/6-8 h), cefalosporinas de 1ª generación.
 - Respuesta en 48-72 horas (el ganglio puede tardar en desaparecer hasta 4-6 semanas).
- Si gran afectación del estado general: antibioterapia intravenosa:
 - Duración: 10-14 días (completo: iv + oral).
 - Amoxicilina-clavulánico: 100 mg/kg/día, c/6 h.



Algoritmo 1. Manejo de adenopatías.

- Alternativas: clindamicina (40 mg/kg/día, c/ 6-8 h) o cefalosporina.
- Asociar vancomicina (45 mg/kg/día) c/8 h (máx: 2-4 g/día si aspecto tóxico).
- Respuesta en 48-72 horas. Si no respuesta: PAAF y cultivos.

Adenitis subaguda/crónica

Tratamiento adecuado en función de su etiología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beiler HA, Eckstein TM. Specific and nonspecific lymphadenitis in childhood: etiology, diagnosis and therapy. *Pediatr Surg Int* 1997;12:108-112.
2. Donato H, Rosso A. Comité de hematología de la SAP. Adenomegalias en niños. Normas de diagnóstico y tratamiento. *Arch Argent Pediatr* 2003;101(3):229-233.
3. Waseem M, Devas G. A child with palpable supraclavicular node. *Pediatr Emerg Care* 2006;22(1):55-8.
4. Martín E, Del Castillo F. Abscesos periamigdalino y retrofaríngeo: estudio de 13 años. *An Pediatr (Barc)* 2006;65(1):32-6.
5. Dong N, Hyo L. Differential diagnosis of cervical lymphadenopathy: Usefulness of color doppler sonography. *AJR* 1997;168:1311-16.
6. López Almaraz R, Mesa Y. Evaluación inicial y manejo en atención primaria de las adenomegalias en pediatría. En: Guía para el diagnóstico y manejo de procesos hemato-oncológicos pediátricos en atención primaria. Ed. Servicio Canario de Salud. Sociedad Canaria de Pediatría.
7. Douglas S. Swanson, MD. Etiology and clinical manifestations of cervical lymphadenitis in children. UpToDate. Mayo 2008.
8. Douglas S. Swanson, MD. Diagnostic approach to and initial treatment of cervical lymphadenitis in children. UpToDate. Mayo 2008.
9. Alison M. Friedman. Evaluation and management of lymphadenopathy in children. *Pediatrics in Review* 2008;29:53-60.
10. López Almaraz, R. Detección y derivación precoz de niños con sospecha de cáncer. *BSCP Can Ped Volumen 31, nº1*.

Infecciones otorrinolaringológicas 5

Begoña Martínez Pineda

FARINGOAMIGDALITIS AGUDA

Definición

Proceso agudo febril que cursa con inflamación de la región faringoamigdalal.

Etiología

- Los principales agentes etiológicos son virus (45%): adenovirus, coxsackie, Parainfluenzae, virus Epstein-Barr, citomegalovirus.
- El principal agente bacteriano es el estreptococo beta hemolítico del grupo A - *S. pyogenes* (15-30% del total). Por debajo de los 2 años la amigdalitis estreptocócica es infrecuente.
- Otros: estreptococos de grupos C y G, *S. pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Corynebacterium spp.*
- El pronóstico de la faringoamigdalitis es bueno, incluso la estreptocócica tiende a la resolución espontánea en los individuos inmunocompetentes. El tratamiento antibiótico tiene como objetivo el evitar las complicaciones supurativas (abscesos periamigdalinos y retrofaringeos) y la fiebre reumática.

Diagnóstico

- La clave en el manejo de esta patología estriba en el correcto diagnóstico etiológico.
- Prácticamente la totalidad de los autores defiende que el diagnóstico correcto basado únicamente en la clínica no es posible. Incluso en pacientes que cumplen los criterios clásicos de la amigdalitis estreptocócica existe un 44% de posibilidades de que el paciente no tenga una infección por E,HGA, con el consiguiente abuso de antibióticos que esto supone.
- La sospecha clínica, por tanto, debe ser confirmada mediante un test de laboratorio: un test de detección rápida de antígenos estreptocócicos o cultivo de un frotis faríngeo en un medio agar-sangre.
- Los test de detección rápida:

- Tienen una alta especificidad (95-100%).
- Coste aceptable (lo mismo que una tanda de 10 días del antibiótico más barato).
- Su sensibilidad es del 80%. Un resultado negativo debe ser siempre confirmado mediante un cultivo.
- Resultados en 5 minutos.
- Realizar si: fiebre $>38,5^{\circ}\text{C}$, hiperemia faríngea, no ha recibido tratamiento antibiótico, 3-15 años, comienzo súbito, no hay síntomas catarrales a no ser sospecha de sobreinfección y no hay otro foco de fiebre.
- Cultivo: es el *Gold Standard* para el diagnóstico. Es importante una correcta recogida de la muestra y técnica de cultivo para que los resultados sean fiables:
 - Si prueba rápida negativa y si existe duda diagnóstica.
 - La muestra debe cogerse de las amígdalas y la pared posterior de la faringe, sin tocar el resto de la mucosa de la boca.
 - La lectura debe hacerse a las 48 h de cultivarlo.

Escala de Breeese

Meses del año:		Tos	
Feb-Abr	4	No	4
Ene, May, Dic	3	Sí	2
Jun, Oct, Nov	2		
Jul-Sep		Cefalea	
		Sí	4
Edad		No	2
5-10 años	4	Desconocido	2
4 u 11-14 años	3		
3 o > 15 años	2	Anomalías en faringe	
< 3 años	1	Sí	4
		Np	1
Dolor de garganta		Adenopatías cervicales	
Sí	4	Sí	4
No	2	No	2
Desconocido	2		
Fiebre		Leucocitos/mm ³	
$> 38^{\circ}\text{C}$	4	No realizado	3
$< 38^{\circ}\text{C}$	2	> 20.500	6
Desconocido	2	13.500-20.500	5
		10.500-13.500	3
		8.500-10.500	2
		< 8.500	1

Correlación escala-cultivo

14-25 puntos:	Escasa (cultivo positivo: 6%)
26-29 puntos:	Baja (cultivo positivo: 36%)
30-31 puntos:	Intermedia (cultivo positivo: 56%)
32-38 puntos:	Alta (cultivo positivo: 84%)

Cuadro clínico

Ausencia de síntomas y signos de amigdalitis viral (rinorrea, conjuntivitis, inicio progresivo, afonía, diarrea)

Presencia de al menos dos de los siguientes:

- Ausencia de tos
 - Adenopatía cervical anterior dolorosa
 - Fiebre > 38 °C
 - Exudados amigdalares
-

Podremos realizar un diagnóstico de sospecha clínica de faringoamigdalitis aguda por E.HGA, en niños mayores de 3-4-años y que presenten tres o más de los siguientes datos (SEUP):

1. Fiebre > 38°C.
2. Exudado amigdalares.
3. Adenopatía cervical dolorosa.
4. Dificultad en la deglución.
5. Toxicidad sistémica.
6. Exantema escarlatiniforme (asegura el diagnóstico etiológico).

Etiología	Vírica	Bacteriana
Edad	< 3 años	> 3 años
Estación	Cualquiera	Final de invierno, primavera
Evolución	Curso solapado	Comienzo brusco
Temperatura	Febrícula	Fiebre alta (>38,5 °C)
Síntomas	Anorexia, coriza, rinorrea, hiperemia conjuntival, afonía, diarrea	Odinofagia, cefalea, vómitos, dolor abdominal
Exudado amigdalares (si existe)	En membranas o punteado	En placas
Otros hallazgos	Vesículas, úlceras o aftas	Petequias en paladar, hiperemia intensa
Adenopatías	Pequeñas, salvo VEB y CMV	Adenitis intensa
Exantema (si existe)	Maculopapular	Escarlatiniforme
Visceromegalias	En algunos casos	No

En general no es preciso realizar pruebas complementarias, excepto si se sospecha alguna complicación, o como ayuda diagnóstica en la sospecha de mononucleosis:

- Test Rápido positivo y clínica sugerente de EBHGA: tratamiento antibiótico inmediato.
- Test Rápido negativo y clínica sugerente de EBHGA: cultivo faríngeo y tratamiento hasta resultado del cultivo.

Tratamiento

Existe cierta flexibilidad a la hora de iniciar un tratamiento antibiótico ante la sospecha de una amigdalitis estreptocócica:

- Esta enfermedad es autolimitada, con tendencia a la resolución espontánea de los síntomas en 3-4 días.
- No está claro que el inicio precoz de antibiótico suponga una mejoría significativa de los síntomas.
- Algunos autores incluso afirman que el retraso del antibiótico 48-72 h puede tener ciertas ventajas: disminuye el número de pacientes tratados incorrectamente; disminuye el número de recurrencias (parece que mejora la respuesta inmune).
- Posponer el tratamiento 48-72 h no supone aumento de las complicaciones. En el caso de la fiebre reumática, se puede posponer el tratamiento antibiótico hasta 9 días sin que haya un aumento del riesgo.
- Lo ideal sería esperar a tener el resultado microbiológico antes de tratar.

Amigdalitis viral: tratamiento sintomático (reposo, antitérmicos, líquidos azucarados).

En la **amigdalitis estreptocócica**, además del tratamiento sintomático debe iniciarse un tratamiento antibiótico:

- Penicilina V oral (40 mg/kg/día): sigue siendo el antibiótico de elección. No se han documentado hasta ahora casos de resistencia *in vitro* a la penicilina de los EBHGA:
 - Menores de 12 años: 250 mg, cada 12 horas, durante 10 días.
 - Mayores de 12 años: 500 mg, cada 12 horas, durante 10 días.
- Penicilina G benzatina im: reservado para los casos en los que se duda del cumplimiento del tratamiento o intolerancia oral:
 - < 25 kg: 600.000 UI, en dosis única.
 - > 25 kg: 1.200.000 UI, en dosis única.
- Amoxicilina oral (40-50 mg/kg/día, cada 8 horas, durante 10 días). Hoy en día el más usado por su variedad posológica, aceptable sabor, bajo coste y espectro limitado.

- Alérgicos a betalactámicos: eritromicina (40 mg/kg/día, cada 8 horas, durante 10 días), Claritromicina (15 mg/kg/día, cada 12 horas, durante 10 días) o azitromicina (10 mg/kg/día, cada 24 horas/5 días).
- La duración del tratamiento para una correcta erradicación del estreptococo debe ser de 10 días. Aunque se están estudiando tandas más cortas de antibioterapia, sobre todo con algunas cefalosporinas y azitromicina, y se han demostrado resultados bacteriológicos similares, por su alto coste y espectro amplio, hoy en día estos antibióticos no deben ser tratamiento de primera línea y no están aceptadas tandas más cortas.
- Si un paciente con diagnóstico confirmado de amigdalitis bacteriana persiste sintomático después de las 72 h de correcto tratamiento, debe ser reevaluado para descartar:
 - Complicaciones supurativas.
 - Patología viral coexistente.
 - Mal cumplimiento del tratamiento.
- En caso de falta de respuesta en 48-72 horas o recurrencias: amoxicilina + ácido clavulánico (40 mg/kg/día) 10 días vía oral.
- También podríamos utilizar:
 - Cefalosporinas de 2ª o 3ª generación vía oral:
 - Cefuroxima-Axetilo: 20 mg/kg/día/10 días.
 - Cefixima: 8 mg/kg/día/10 días.

Complicaciones

Complicaciones supurativas. Frecuencia decreciente, se producen por la extensión por contigüidad desde la infección:

- Otitis.
- Sinusitis.
- Mastoiditis.
- Adenitis purulenta cervical.
- Celulitis periamigdalal.
- Absceso periamigdalal.
- Absceso retrofaríngeo.

Complicaciones no supurativas. Son consecuencia de reacciones inmunológicas:

- Fiebre reumática.
- Glomerulonefritis.

Las complicaciones sistémicas son excepcionales en el niño, incluyen formas invasivas (sepsis) y el shock tóxico estreptocócico ocasionado por la toxina TSS que provoca una insuficiencia aguda multiorgánica.

Criterios de ingreso

- Pausas de apnea debidas a la gran hipertrofia amigdalar; indicado el tratamiento antiinflamatorio con corticoides (prednisona o metilprednisona: 1 mg/kg/día, en 2-3 dosis) o incluso la extirpación quirúrgica (habitualmente tras tratamiento médico).
- Complicaciones supuradas (poco frecuentes), sospecharlas ante faringoamigdalitis de tórpida evolución con afectación del estado general:
 - Absceso periamigdalino: > 8 años, fiebre alta, dolor intenso, dificultad para hablar y tragar, trismo y tortícolis, abombamiento del pilar anterior, protusión amigdalar asimétrica, linfadenitis.
 - Absceso retrofaríngeo: < 5 años, fiebre alta, aspecto tóxico, dolor intenso, dificultad para hablar y respirar, babeo e hiperextensión del cuello. Bultoma en la pared posterolateral de faringe, linfadenitis y meningismo. Suele necesitarse la realización de TAC para un correcto diagnóstico.
- Ingreso, tratamiento endovenoso con amoxicilina-clavulánico (100 mg/kg/día). Si fluctúa o presenta compromiso respiratorio está indicado el drenaje del absceso.

OTITIS EXTERNA

Muy común en los niños, sobre todo en verano, relacionado con la inmersión en el agua.

Otitis externa aguda

- Etiología más frecuente: *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*.
- Clínica: prurito/dolor, eritema y edema en CAE y secreción seropurulenta y obstrucción del mismo. Signo de Vacher (dolor al presionar el trago).
- Diagnóstico diferencial: forúnculo (inflamación localizada), cuerpo extraño, otitis media (tras la otorrea, deja de doler).
- Tratamiento:
 - Sintomático del dolor: paracetamol/ibuprofeno.
 - Gotas tópicas de corticoides y antibióticos como neomicina, polimixina o ciprofloxacino de 5 a 7 días: Otix®, Colircusí Gentadexa®, Septocipro Ótico®.
 - En caso de existir celulitis periauricular y repercusión general, se debe realizar tratamiento con antibioterapia sistémica: amoxicilina-clavulánico o cefuroxima, cloxacilina vía oral, valorando añadir un aminoglucósido im o iv según el grado de afectación.

Otitis externa micótica

Producida por *Candida albicans*, *Aspergillus niger* y *fumigatus* en relación con la humedad y traumatismos del CAE.

Prurito intenso y exudación. En el CAE se aprecian masas de color blanquecino, grisáceas o negras.

Tratamiento: alcohol boricado de 70° a saturación, antimicóticos tópicos: Pevaryl sol spray 1% (econazol), Fungowas® sol tópica 1% (ciclopiroxolamina) cada 12 horas por 10-14 días.

OTITIS MEDIA AGUDA (OMA)

Definición

El diagnóstico de OMA confirmada requiere:

- Comienzo agudo.
- Signos de efusión en oído medio: abombamiento de la membrana timpánica, movilidad limitada, nivel líquido-aire, otorrea.
- Signos y síntomas de inflamación del oído medio: hiperemia intensa.

OMA probable

- Otolgia con imposibilidad de confirmación de exudado en el oído medio.
- Confirmación de exudado en el oído medio por otoscopia, pero sin otalgia.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE OTITIS MEDIA AGUDA

Otitis media aguda confirmada

- Otorrea de aparición en las últimas 24-48 horas, u
- Otolgia de aparición en las últimas 24-48 horas más abombamiento timpánico con o sin enrojecimiento

Otitis media aguda probable (dx individualizado)

- Sin otalgia. Evidencia de exudado en el oído medio, con importante enrojecimiento miríngeo y catarro reciente
- Sin otoscopia. Otolgia explícita en el niño mayor o llanto injustificado, de inicio brusco, frecuentemente nocturno y después de varias horas en el lactante más catarro reciente

*Una OMA probable debe considerarse confirmada si: inicio de OMA antes de los 6 meses de vida, OMA recurrente, familiares de 1° grado con complicaciones óticas y si cuadro catarral reciente.

Etiología

Principalmente bacteriana (75%):

- Neumococo (25-50%), *H. influenzae* (15-30%), *M. catarralis* (3-20%). Las OMA por neumococo han disminuido aproximadamente un 6% tras la instauración de la vacuna antineumocócica heptavalente.

- Virus (16-25%): VRS, influenza, parainfluenza, rinovirus, coronavirus.
- Portadores de tubos de timpanocentesis: pueden presentar OMA por *S. aureus*, *S. epidermidis* o *Pseudomonas aeruginosa* (recoger cultivo de exudado).

Diagnóstico

- Clínica y otoscopia compatibles.
- Pruebas complementarias (analítica, hemocultivo) no se deben realizar de forma rutinaria ya que no son predictivas de complicaciones. Sí están indicados en caso de afectación del estado general, sospecha de deshidratación o de complicaciones (mastoiditis).

Tratamiento

- Medidas generales: tratamiento eficaz del dolor (paracetamol, ibuprofeno), lavados nasales con SSF, no están indicadas las gotas óticas. Instaurar en las primeras 24 horas independientemente del uso de antibióticos.
- Dolor leve o moderado: paracetamol o ibuprofeno.
- Dolor moderado o severo: analgésicos con codeína o análogos.
- Se puede optar por la observación sin antibióticos y diferir el tratamiento antibacteriano por 48-72 horas, limitando el manejo al alivio sintomático debido a:
 - a) Curación espontánea del 80-90%.
 - b) Niños seleccionados.
 - c) Los padres deben tener un medio rápido de comunicación con el médico.

Edad	Diagnóstico cierto	Diagnóstico probable
<6 meses	Antibioterapia	Antibioterapia
6 meses a 2 años	Antibioterapia	Antibioterapia si afectación importante
2 o más años	Antibioterapia si afectación importante o factores de riesgo	Observación

- Sin afectación importante: otalgia leve y fiebre < 39°C en las últimas 24 horas.
- Afectación importante: moderada o severa otalgia o fiebre > 39°C:
 - Mayores de 2 años con diagnóstico dudoso y buen estado general.
 - Mayores de 2 años con diagnóstico certero y todos los siguientes puntos:

- Otolgia leve-moderada.
- Fiebre menor de 39°C.
- Vigilancia domiciliaria.
- Posibilidad de valoración en 48-72 horas.
- No asistencia a guardería.
- No uso de tratamiento antibiótico el mes antes.
- No otitis recurrentes.
- No inmunodeprimidos.

Si se opta por observación: administrar antibióticos si a las 48 horas los síntomas persisten o empeoran.

Tratamiento antibiótico

- Indicaciones: los no incluidos en el apartado anterior. Lo ideal sería iniciarlo tras conocer el cultivo de secreción de oído medio, pero no se realiza de rutina, por lo que se aconseja terapia empírica. Hay que recordar que los neumococos resistentes a macrólidos lo son también a clindamicina (en nuestro medio).
- Si se decide tratamiento antibiótico: amoxicilina (80-90 mg/kg/día).
Nunca la 1ª opción si: tratamiento previo con amoxicilina en los 30 días previos, Síndrome otitis-conjuntivitis por *H. influenza*, niños con profilaxis con amoxicilina por OMA recurrentes e ITU.
- Amoxicilina/clavulánico oral: 80-90 mg/kg/día si:
 - Etiología bacteriana resistente (productora de β -lactamasas).
 - Tratamiento antibiótico en los últimos 30 días.
 - Asistencia a guardería especialmente si es menor de 2 años.
 - Persistencia de la clínica a las 48 horas de iniciar el tratamiento con amoxicilina o severamente enfermos.
- Si el paciente es alérgico pero no hipersensibilidad tipo I (urticaria o anafilaxia): cefdinir (14 mg/kg/día), cefpodoxima (10 mg/kg/día) o cefuroxima (30 mg/kg/día).
- En casos de reacción tipo I: azitromicina (10 mg/kg/día) el primer día, seguidos de (5 mg/kg/día) por 4 días o claritromicina (15 mg/kg/día) o clindamicina (30 mg/kg/día).
- En pacientes con vómitos incoercibles o intolerancia oral, una sola dosis de ceftriaxona (50-100 mg/kg/día) puede ser efectiva en el tratamiento inicial de OMA y observar tras las siguientes 48 horas, administrando una segunda y tercera dosis si no hubiera respuesta.
- Si falla la amoxicilina-clavulánico, está indicado tratamiento con ceftriaxona parenteral durante 3 días, valorar miringotomía y cultivo de exudado.

Duración del tratamiento: incierta.

- < 2 años o con enfermedad severa o los que tienen historia de OMA recurrente, 10 días.
- > 2 años con enfermedad leve o moderada y especialmente los > 6 años, 5-7 días.
- Si existe una recaída temprana (OMA persistente), repetir la misma anti-bioterapia, pero con una duración más prolongada en el segundo ciclo. Valorar miringotomía (interconsulta a ORL): casos refractarios al tratamiento adecuado, inmunodeficiencia, parálisis facial, laberintitis secundaria, niños con aspecto tóxico o dolor intenso.

MASTOIDITIS

Definición

Es una complicación infrecuente de OMA, en la que la infección pasa del oído medio a las celdas mastoideas. Ocurre en menos de un 0,5% y es más frecuente en los menores de 3 años.

Etiología

La misma de OMA.

Clínica y exploración física

A lo largo del curso de la otitis, incluso a veces tras un período de mejoría de los síntomas, reaparece la fiebre, otalgia e hipoacusia, apreciando eritema local, con edematización y desaparición del surco retroauricular y desplazamiento del pabellón auricular hacia delante y hacia abajo.

Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico. En la otoscopia además de encontrar signos de OMA, podemos observar abombamiento post-superior del conducto auditivo. Hemograma, RFA, coagulación, hemocultivo y cultivo de exudado ótico. Para confirmar el diagnóstico se podría realizar una radiografía en proyección de Schüller que nos permite observar opacificación de las celdas mastoideas (no siempre es necesaria).

Para valorar la extensión de la lesión se recomienda realizar un TAC regional. La indicación de realizarlo de urgencias o no, depende de si el resultado puede variar nuestra actitud o no.

Criterios de ingreso

Siempre.

Tratamiento

- Sintomático con analgesia (paracetamol o ibuprofeno). El uso de corticoides no es generalizado, pero alivia el dolor y la inflamación. Se usa metilprednisolona (1-2 mg/kg/día).
- Antibiótico: amoxicilina-clavulánico iv (100 mg/kg/día, máx. 3 g/día), ceftriaxona iv (100 mg/kg/día) o cefotaxima iv (150 mg/kg/día). Se puede pasar el tratamiento a vía oral cuando lleve 2-3 días afebril y sin signos inflamatorios externos, mantener 10-14 días.
- Miringotomía y drenaje transtimpánico (interconsulta a ORL siempre).
- En algunos casos (25%) es preciso tratamiento quirúrgico.

SINUSITIS AGUDA

Definición

Inflamación que afecta preferentemente al epitelio que tapiza los senos paranasales. Hasta un 10% de las infecciones del tracto respiratorio superior se complican con una sinusitis aguda.

Los senos maxilares y etmoidales, aunque son pequeños, están presentes desde el nacimiento. El seno frontal se desarrolla a partir de los 5-6 años y no se completa hasta la adolescencia tardía.

Los principales agentes bacterianos que la producen son el neumococo, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*.

Rinosinusitis

Infección viral de las VRA por rinovirus, VRS, parainfluenzae, adenovirus, influenzae A y B de menos de 10 días de evolución que cursa con secreción nasal y catarro de vías altas. Tratamiento sintomático.

Sinusitis aguda

La tríada clásica es rinorrea, congestión nasal y tos.

Existen dos formas clínicas de presentación:

1. Persistencia de síntomas respiratorios de vías altas con una duración mayor de 10 días y menor de 30 días. Estos síntomas son la descarga nasal o postnasal de cualquier característica y tos diaria, de predominio nocturno, fiebre ligera o ausente y halitosis. El dolor que se reproduce a la presión o percusión directa sobre un seno es muy indicativo de sinusitis aguda, aunque este tipo de presentación no es común en la infancia. Lo mismo ocurre con el dolor facial espontáneo y la cefalea.

2. Menos frecuentemente se presenta como un CVA con síntomas severos: temperatura $> 39^{\circ}\text{C}$ y mucosidad nasal purulenta, que dura más allá de 3-5 días.

Sinusitis crónica

Historia de síntomas respiratorios más de 30 días y sin mejoría, en pacientes con alergias de VA, FQ, inmunodeficiencias, discinesia ciliar y alteraciones anatómicas por gérmenes productores de beta lactamasas, Pseudomona y gérmenes anaerobios.

Diagnóstico

Sospecha clínica.

No está recomendada la realización de radiografía para confirmar el diagnóstico (baja sensibilidad y especificidad), especialmente en menores de 6 años.

Tratamiento

Antibiótico

El objetivo del tratamiento antibiótico es proporcionar una mejoría sintomática, prevenir las complicaciones supurativas y el paso a la cronicidad.

Tratamiento antibiótico de elección:

- Amoxicilina (80 mg/kg/día): si cumple los siguientes criterios de bajo riesgo de resistencia a B-lactámicos, > 2 años, no asiste a guardería, no ha tomado antibióticos en los últimos 3 meses.
- Amoxicilina-clavulánico (80-90 mg/kg/día), si no cumple los criterios anteriores o si no mejoran con la amoxicilina.
- En alergia a la penicilina: azitromicina, claritromicina, cefuroxima.

La duración del tratamiento varía entre 10 y 28 días, generalmente hasta llevar una semana asintomático.

Tratamiento sintomático

Lavados nasales con suero salino. No están recomendados ni tienen beneficios comprobados los antihistamínicos, descongestivos nasales ni corticoides nasales.

Descongestionantes:

- Tópicos: NO administrar más de 3-5 días a fin de evitar el efecto rebote descrito por edema de mucosa y rinitis medicamentosa.
- Sistémicos y antihistamínicos: no son aconsejables, ya que disminuyen la normal secreción de los senos, secándolos, pudiendo disminuir el aclaramiento mucociliar.

Corticoides: se ha evaluado el papel potencial de esteroides intranasales tópicos como adyuvantes de los antibióticos en la sinusitis bacteriana aguda. Tienen un potente efecto antiinflamatorio con pocos efectos colaterales, como tales tienen mayor interés y pueden ejercer un efecto beneficioso en la primera semana de tratamiento.

CELULITIS ORBITARIA Y PRESEPTAL

Definición

Infección de los tejidos periorbitarios u orbitarios, con frecuencia secundaria a una infección regional o sistémica (bacteriemia).

Etiología

Depende fundamentalmente del origen de la infección:

- Traumatismo o herida local: *S. aureus*, *S. pyogenes*. Si la herida es consecuencia de una mordida, sospechar anaerobios.
- Bacteriemia: *S. pneumoniae*.
- Sinusitis: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *S. pyogenes*.
- Celulitis orbitaria en muchas ocasiones polimicrobiana.

Clínica y examen físico

Preseptal. Infección que afecta a los párpados y tejido celular subcutáneo alrededor del ojo sin sobrepasar el tabique orbitario o septo (preseptal). Suele afectar a menores de 5 años. Fiebre. Edema y eritema palpebral. Raro la hiperemia conjuntival. Movilidad ocular normal sin dolor durante el movimiento. Visión conservada. Reactividad pupilar. Afectación leve del estado general.

Diagnóstico diferencial con conjuntivitis tanto infecciosas (bacterianas y víricas) como alérgicas, traumatismos oculares, picaduras y conjuntivitis orbitaria.

Hay que descartar la existencia de sinusitis como foco de la infección.

Orbitaria. Infección de los párpados y tejido celular subcutáneo que afecta a las estructuras que se encuentran por dentro del tabique orbitario o septo. Suele afectar a mayores de 5 años. Proptosis del globo ocular. Movilidad ocular afectada y dolorosa. Visión normal o disminuida. Reactividad pupilar normal o disminuida. Frecuente la hiperemia conjuntival. Afectación importante del estado general.

Diagnóstico

- Clínica y exploración física.

- Pruebas de laboratorio: hemograma, RFA, hemocultivo y cultivo de secreción ocular o de heridas.
- Buscar el foco primario. Si se sospecha sinusitis está indicada la realización de Rx de senos. En menores de 12 meses, con afectación del estado general y sin foco se debe realizar una punción lumbar para descartar meningitis.
- Si se sospecha celulitis orbitaria hay que realizar una TC de órbita.

Criterios de ingreso

- Todas las celulitis orbitarias (interconsulta a oftalmología) y las preseptales con gran afectación del estado general o en menores de 2 años.
- Las que no tendrán seguimiento por su pediatra en 48 horas.
- Las que no responden a tratamiento oral durante 48 horas.

Tratamiento

- Preseptal: la mayoría no precisan ingreso. Tratamiento vía oral con amoxicilina clavulánico (100 mg/kg/día) durante 10 días. Si endovenoso; amoxicilina-clavulánico o una cefalosporina con cloxacilina si existe puerta de entrada.
- Orbitaria: precisa tratamiento multidisciplinar (pediatra, oftalmólogo, ORL). Tratamiento antibiótico intravenoso con ceftriaxona (100 mg/kg/día) o cefotaxima iv (200 mg/kg/día) a la que se añade cloxacilina (50-100 mg/kg/día), clindamicina (25-45 mg/kg/día) en alérgicos a las beta-lactamasas o vancomicina (40 mg/kg/día) si se sospecha que el germen es meticilín resistente. Durante al menos 10 días.
- En ocasiones es preciso el drenaje quirúrgico de los abscesos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez F. Faringoamigdalitis aguda. En: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP. URL: <http://www.aeped.es/protocolos/index.htm>
2. Bisno A, Gerber M. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. *CID* 2002; 35:113-25.
3. Lieberthal A. Clinical practice guideline of AAP. Diagnosis and management of acute otitis media.
4. Del Castillo F. Otitis media. Mastoiditis. En: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP. URL: <http://www.aeped.es/protocolos/index.htm>
5. Beers S, Abramo T. Otitis externa review. *Pediat Emerg Care* 2004 Apr;20(4):250-6.

6. Rodrigo Gonzalo de Liria C, Arístegui J. Sinusitis aguda. Celulitis periorbitaria. En: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP. URL: <http://www.aeped.es/protocolos/index.htm>
7. Givner L. Periorbital versus orbital cellulitis. *Pediatr Infect Dis J* 2002 Dec;21(12): 1157-8.
8. Manejo de la faringoamigdalitis en Urgencias de Pediatría. Ana Fernandez Landaluce, 2004. Hospital de Cruces.
9. Guías de actuación clínica de la SEUP.

Mercedes Mateos Durán

DEFINICIÓN

- Afonía.
- Tos perruna.
- Estridor.
- Dificultad respiratoria.

El término crup alude a un heterogéneo grupo de procesos que afectan a la vía aérea superior en niños: laringitis, laringotraqueítis, laringotraqueobronquitis, traqueítis bacteriana y crup espasmódico.

Entidades con curso e historia natural diferentes pero cuyo tratamiento en la Unidad de Urgencias Pediátricas no difiere: la laringotraqueítis aguda viral (LAV) y el crup espasmódico, de probable base alérgica. Nos referiremos preferentemente a la LAV.

ETIOLOGÍA

Virus parainfluenza tipo 1 (75%).

Virus parainfluenza tipos 2 y 3, influenza A y B, virus respiratorio sincitial, adenovirus, rinovirus, enterovirus, sarampión y metapneumovirus.

De forma inhabitual *M. pneumoniae* produce una forma leve de la enfermedad.

La LAV puede complicarse por sobreinfección bacteriana: *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* o *Moraxella catarrhalis*.

EPIDEMIOLOGÍA

3 meses - 3 años.

Septiembre-enero.

PATOGENIA

Se produce un edema de la mucosa y submucosa de la porción subglótica de la vía aérea, que resulta ser la más estrecha en el niño.

CLÍNICA

- Síntomas catarrales 24-72 horas previos.
- Aparición más o menos brusca.
- Por la noche.
- Tríada típica del crup: tos perruna, afonía y estridor de predominio inspiratorio.
- La agitación, el llanto y la posición horizontal empeoran los síntomas.
- Puede asociar fiebre no muy alta.
- Evolución fluctuante: empeora o mejora en una hora.
- Duración: 2-3 días, aunque la tos puede persistir un período mayor.
- La presencia de rash, conjuntivitis, exudado faríngeo y adenopatías es sugestivos de infección por adenovirus.
- Valoración de la gravedad mediante la clasificación de Taussing:
 1. 0-6 puntos: leve.
 2. 7-8 puntos: moderado.
 3. > 9 puntos: grave.

	0	1	2	3
Estridor	No	Leve	Moderado	Intenso/ausente
Ventilación	Normal	Ligeramente disminuído	Disminuído	Muy disminuído
Coloración	Normal			Cianosis
Tiraje	No	Escaso	Moderado	Intenso
Conciencia	Normal	Decaimiento	Estupor	Coma

DIAGNÓSTICO

Clínico

- Hemograma: no ofrece alteraciones significativas.
- Rx anteroposterior del cuello: signos de estenosis subglótica “en punta de lápiz”o “en reloj de arena”. Indicada en:
 1. Casos dudosos.
 2. Curso atípico.
 3. Sospecha de aspiración de cuerpo extraño.
 4. Si el crup es recurrente.
 5. Si no responde al tratamiento.
- Identificar el agente viral para estudios epidemiológicos en muestras de hipofaringe, tráquea y lavados nasales.

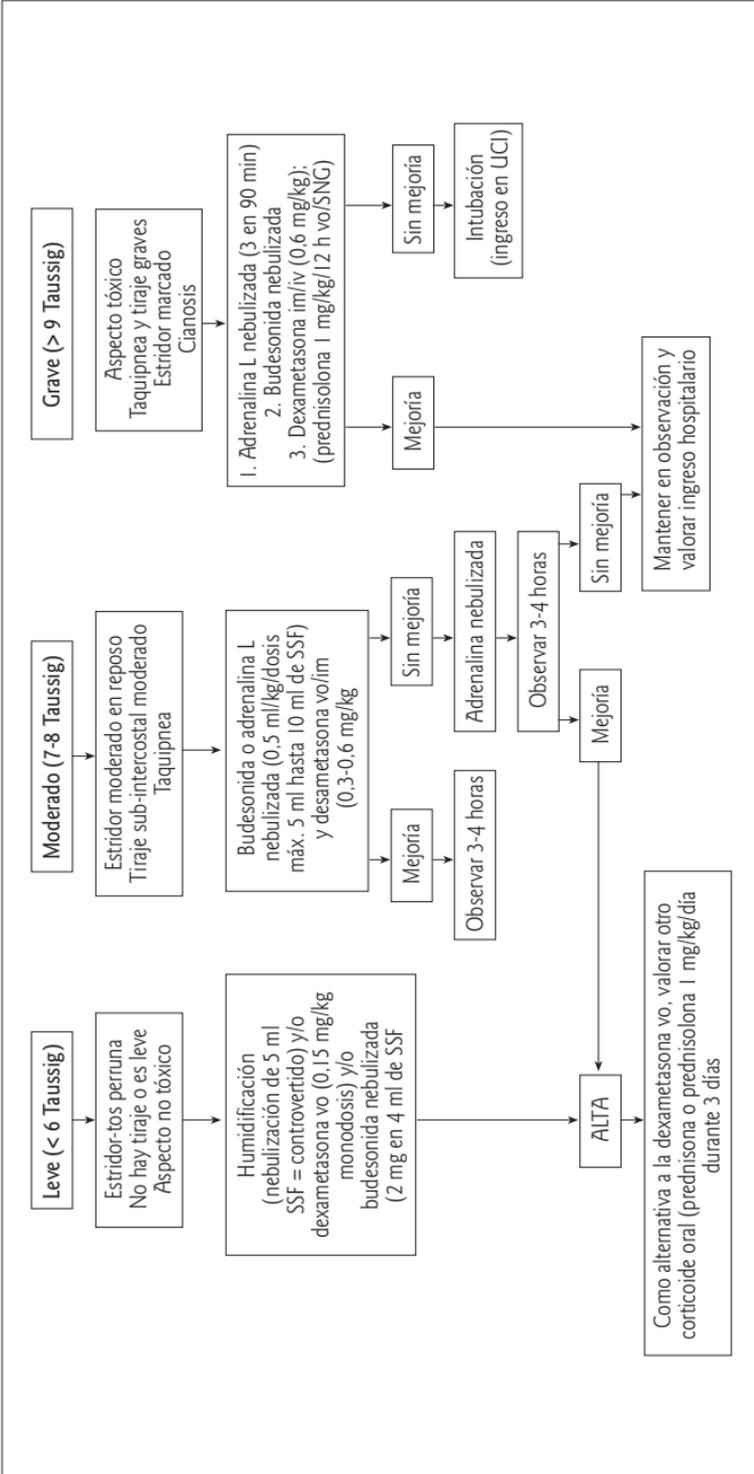
Diagnóstico diferencial

- Aspiración o ingestión de cuerpo extraño.
- Reacción alérgica.
- Edema agudo angioneurótico.
- Herida o quemadura de vía aérea superior.
- Anomalía congénita de vía aérea superior.

	Laringitis viral	Laringitis espasmódica	Epiglotis aguda	Traqueitis bacteriana	Absceso retrofaringeo
Edad	6 m-3 a	2-6 a	2-5 a	2-10 a	> 5 a
Pródromos	Catarro de vías altas	No	No vías altas	Catarro agudo	Faringitis aguda
Inicio	Gradual	Brusco	Brusco	Variable	Lento
Disfagia	+/-	+/-	+++	+/-	+++
Fiebre	+/-	No	Elevada	Elevada	Variable
Estridor	+++	++	++	+++	+
Babeo	No	No	+++	+/-	+++
Postura	Normal	Normal	Sentado	Variable	Variable
Radiografía	Estenosis subglótica	Est subglótica (o normal)	Supraglotis agrandada	Irregularidad subglótica	Retrofaringe ensanchada

TRATAMIENTO

- Las nebulizaciones precisan un flujo de aire de 5 L/min, para favorecer el depósito de las mismas en la laringe.
- Budesonida inhalada: efecto entre 2-4 horas tras la administración. Dosis: 2 mg en 4 ml de SSF. Alternativa a dexametasona im o iv, si el niño vomita o presenta distrés respiratorio severo. En estos casos se puede administrar simultáneamente con adrenalina.
- Budesonida inhalada y dexametasona oral son igual de eficaces, siendo esta última de elección por el bajo coste.
- Dexametasona oral: mejoría clínica a las 1-2 horas de su administración. Mantiene niveles durante 36-72 horas. Dosis: 0,15-0,6 mg/kg, (máx. 10 mg).
- En el crup leve, la dexametasona a 0,15 mg/kg se ha demostrado igual de eficaz que a dosis mayores.
- Se puede emplear la ampolla de dexametasona iv (4 mg/ml) para administración por vía oral mezclada con sirope.
- Adrenalina nebulizada: su efecto comienza a los 10 min de su administración, duración 2 horas. Dosis: 2,5-5 ml = dos ampollas y media a 5 ampollas = 0,5 ml/kg/dosis, hasta 10 ml SSF.



Algoritmo de actuación.

- Ojo al efecto rebote de la adrenalina = observación 3-4 horas.
- Intubación endotraqueal: mejor acceso nasotraqueal. Diámetro del tubo 0,5 a 1 mm menor de lo que corresponde para su edad.
- No existe evidencia de que las nebulizaciones de aire humidificado sean eficaces en crup no espasmódico.
- En el crup espasmódico: calmar la ansiedad del paciente y administrar aire humidificado. Raramente responden a corticoides o adrenalina.
- El heliox disminuye el trabajo respiratorio, puede ser usado en espera de que los corticoides hagan efecto. Sin embargo, los ensayos clínicos no han demostrado mayor beneficio que el oxígeno humidificado o la adrenalina.
- Crup severo secundario a influenza A o B: oseltamivir puede ser considerado aunque no se ha demostrado la eficacia.
- Los antitusivos y descongestivos no tienen papel en el tratamiento de la laringitis aguda.

CRITERIOS DE INGRESO

- Necesidad de oxígeno suplementario.
- Taquipnea y distrés respiratorio progresivo.
- Mala respuesta al tratamiento.
- Aspecto tóxico.
- Mala tolerancia oral y deshidratación.
- Menor de 6 meses.
- Entorno familiar.
- Acude varias veces a Urgencias en 24 horas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Woods C. Approach to the management of croup. UpToDate 2008. www.uptodate.com
2. Cherry J. Clinical Practice. Croup. N Engl J Med 2008 Jan 24;358(4):384-91.
3. Moore M, Little P. Humidified air inhalation for trating croup. Cochrane Database Syst Rev 2006 Jul 19;3:CD002870.
4. Worrall G. Croup. Can Fam Physician 2008 Apr;54(4):573-4.
5. Chub-Uppakarn S, Sangsupawanich P. A randomized comparison of dexamethasone 0.15 mg/kg versus 0.6 mg/kg for the treatment of moderate to severe croup. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2007 Mar;71(3):473-7. Epub 2007 Jan 8.
6. Fifoot AA, Ting JY. Comparison between single-dose oral prednisolone and oral dexamethasone in the treatment of croup: a randomized, double-blinded clinical trial. Emerg Med Australas 2007 Feb;19(1):51-8.

7. García Martín FJ, Moreno Pérez. Laringitis. Protocolos de la AEP. Infectología. www.aeped.es/protocolos/infectologia/index.htm
8. Ozlem E, Tulunay OE. Laryngitis-diagnosis and management. *Otolaryngol Clin North Am* 2008 Apr;41(2):437-51, ix.
9. Dworkin JP. Laryngitis: types, causes, and treatments. *Otolaryngol Clin North Am* 2008 Apr;41(2):419-36, ix.
10. Bjornson CL, Johnson DW. Croup. *Lancet* 2008 Jan 26;371(9609):329-39.

Alejandro Cobo Costa, Yudith Mesa Fumero

CONCEPTO

Enfermedad respiratoria aguda típica de niños menores de 2 años (sobre todo < 1 año) → obstrucción inflamatoria de los bronquiolos secundaria a un proceso infeccioso → cuadro agudo de dificultad respiratoria con sibilancias, en niños previamente sanos. Primer episodio de sibilancias espiratorias en la vida de un niño.

ETIOLOGÍA

- VRS (50-80%), típica distribución estacional de su incidencia: invierno, con pico máximo en los meses de enero-febrero.
- Metapneumovirus humano (HMPV): como agente aislado o coinfección.
- Otros: parainfluenza 1,2 y 3; influenza; adenovirus; coronavirus; rinovirus; bocavirus; mycoplasma; *Chlamydia*; *Simkania negevensis*.

EPIDEMIOLOGÍA

- Más del 95% de los niños < 2 años ha estado en contacto con el VRS. El desarrollo del cuadro clínico (30%) va a depender del estado inmunológico del niño, la virulencia del germen, etc.
- Predominio en el sexo masculino 1:1,5.
- Coincide con la epidemia anual del VRS, aunque hay casos esporádicos durante todo el año.
- El contagio se produce generalmente a partir de un adulto con una infección viral con escasos síntomas, como un resfriado común. La vía de transmisión es a través de las gotitas de flügge eliminadas al estornudar o toser, o por inoculación a partir de superficies contaminadas.

FACTORES DE RIESGO

Prematuridad, bajo peso para la edad gestacional, edad (< 6-12 semanas), enfermedad pulmonar crónica (broncodisplasia pulmonar, fibrosis

quística, etc.), cardiopatía congénita, inmunodepresión, defectos neurológicos, defectos congénitos o anatómicos de la vía aérea, factores ambientales (exposición al humo del tabaco, hacinamiento domiciliario, asistencia a guardería (activa o “pasiva”).

CLÍNICA

El cuadro se desarrolla a lo largo de 5-7 días. Comienza con sintomatología de vías respiratorias altas (rinitis, tos y estornudos). Al cabo de 2-3 días aparece dificultad respiratoria con taquipnea, retracciones intercostales, subcostales, xifoideas, etc. En la auscultación pulmonar aparecen alargamiento del tiempo espiratorio, sibilancias, crepitantes, etc. No es habitual la progresión a insuficiencia respiratoria, aunque se considera que con taquipnea > 60 rpm aparecen hipoxemia e hipercapnia. A los 5-7 días mejora notablemente el cuadro, aunque puede persistir la tos o el alargamiento de la espiración, incluso durante semanas. En ocasiones puede asociarse, en el curso de la enfermedad, una otitis media o una neumonía.

DIAGNÓSTICO

- Hª clínica + semiología respiratoria: sibilancias espiratorias, tiempo espiratorio alargado, estertores crepitantes finos inspiro-espiratorios dispersos + signos de dificultad respiratoria.
- Radiografía de tórax (no imprescindible): atrapamiento aéreo, aplanamiento de costillas, refuerzo perihiliar, atelectasias laminares.
- Equilibrio ácido-base: ↓ PCO₂ + PO₂ normal por hiperventilación en casos leves; ↓ PO₂ en casos moderados y ↑ PCO₂ en casos graves. La gasometría se realiza en los niños que presentan un cuadro severo o tienen una enfermedad respiratoria o cardíaca de base.
- Etiológico: detección de antígeno de VRS y otros virus respiratorios en moco nasal.

TRATAMIENTO

- Oxígeno: es el pilar más importante del tratamiento y se administrará en aquellos casos en que exista hipoxia, de forma humidificada y caliente.
- Medidas generales: lavados nasales, aspiración de secreciones de las vías altas, postura semiincorporada, etc. Las medidas físicas utilizadas clásicamente como la fisioterapia y la humedad ambiental se han mos-

trado ineficaces e incluso perjudiciales en muchos casos, quedando contraindicada la fisioterapia en pacientes graves, salvo que esté en fase secretora y apreciemos una mejoría tras su realización.

- Fluidoterapia y nutrición: el aporte de líquidos o alimentos será si es posible vía oral, con tomas más escasas y frecuentes. Si el niño presenta un distrés moderado o severo, se utilizará la vía intravenosa.
- Broncodilatadores (salbutamol, terbutalina, adrenalina, bromuro de ipratropio): la respuesta es variable. Cuando se administra vía nebulizada, se puede diluir tanto en SSF (4 cc), como en suero salino hipertónico al 3% (se mezcla 8,9 cc de SSF y 1,1 cc de CL Na 20% y de la mezcla se cogen 4 cc). Hay estudios que han demostrado que la administración de terbutalina y la de adrenalina, diluidas con suero hipertónico al 3% en vez de SSF, es más eficaz.

El bromuro de ipratropio no ha podido demostrar una mejoría superior al placebo; siempre que se utilice, se debe asociar al salbutamol por la potenciación del efecto broncodilatador.

- Corticoides: no está demostrado su beneficio, aunque se emplean en casos severos y parecen disminuir el tiempo de estancia en UCIP en pacientes intubados.
- Antibióticos: se utilizan en casos de sobreinfección bacteriana.
- Ribavirina: se puede considerar su administración en niños de riesgo, aunque no existen pruebas que avalen su utilidad en la bronquiolitis aguda.
- Heliox: gas inerte con menor densidad que la del aire u oxígeno. Reduce el trabajo respiratorio al disminuir la resistencia al flujo aéreo, aumentando la proporción de flujo laminar y mejorando el intercambio gaseoso. Se recomienda una mezcla de 70/30 administrada con mascarilla y reservorio, humidificada y calentada. Puede ser útil en bronquiolitis moderadas/severas, aunque su uso está limitado si existe hipoxia por su bajo contenido en O₂.
- Otros tratamientos: surfactante, Palivizumab (Synagis), inmunoglobulina iv.

PROFILAXIS

- Lavado de manos (soluciones alcohólicas).
- Evitar la exposición al humo del tabaco.
- Palivizumab en menores de 35 semanas, pacientes con EPC y cardiopatías que requieran tratamiento.
- La lactancia materna (al menos 4 meses) representa un factor protector para padecer bronquiolitis.

MANEJO EN URGENCIAS

1. Monitorización: FC, FR, T^a, SatO₂ (pulsioximetría).
2. Cabecera incorporada 30°.
3. Ambiente tranquilo.
4. Oxigenoterapia si precisa para mantener SatO₂ > 90%.
5. Sueroterapia si precisa (taquipnea, fiebre, hiporexia, etc.).

ESCALA DE WOOD-DOWNES-FERRÉS

Puntuación	Sibilancias	Tiraje	FR	FC	Ventilación	Cianosis
0	No	No	< 30	< 120	Simétrica-Buena	No
1	Finas espiración	Sub/intercostal	31-45	> 120	Simétrica-Regular	Sí
2	Toda espiración	Supraclavicular/ aleteo nasal	46-60		Muy disminuida	
3	Inspiración y espiración	Supraesternal e intercostal	> 60		Tórax silente	

Leve → (WDF < 4, FR < 60 rpm, SatO₂ > 95%):

- Control en el domicilio (T^a, signos de empeoramiento respiratorio, apneas, control de ingesta de líquidos, etc.).
- Valoración por pediatra de zona en 24-48 horas.
- Medidas generales (hidratación, lavados nasales, terapia antipirética, tomas más pequeñas y frecuentes, evitar irritantes como el humo del tabaco).
- Valorar iniciar o no tratamiento farmacológico.

Moderada → (WDF 4-8, FR 60-70 rpm, SatO₂ 91-94%):

- Observación en Urgencias (mínimo 1-2 h).
- Prueba con β₂ agonista nebulizado: Salbutamol (solución 5 mg/1 ml), a dosis de 0,02-0,03 ml/kg, dosis mínima 0,2 cc y máxima 1 cc, nebulizado con suero salino fisiológico (SSF) y con un flujo de oxígeno igual o superior a 6 litros:
 - Buena respuesta: tratamiento en MDI en domicilio con cámara espaciadora adecuada (salbutamol 2-4 puffs/4-6-8 horas o terbutalina 1-2 puffs/4-6-8 horas).
 - No respuesta: adrenalina nebulizada (0,1-0,5 ml/kg/dosis) al 50% con SSF o suero salino hipertónico:
 - Buena respuesta: vigilar en la siguiente hora; si estabilidad → Tto domicilio (ídem bronquiolitis leve).
 - No respuesta: ingreso hospitalario (aislamiento de contacto y respiratorio).

Grave → (WDF > 8, FR > 70 rpm, SatO₂ < 90%):

- Ingreso en UCIP.
- Medidas de soporte (monitorización, oxigenoterapia, etc.).
- Tto: adrenalina nebulizada (0,5 ml/kg/dosis).
- Ventilación mecánica invasiva/no invasiva si llega a ser necesario.
- Valorar en casos seleccionados el tratamiento con Dexametasona, Ribavirina, surfactante pulmonar, etc.

CRITERIOS DE INGRESO EN PLANTA DE PEDIATRÍA/UCIP

- Formas graves y moderadas que no responden al tratamiento inicial.
- Letargia, aspecto tóxico.
- Mala tolerancia oral, deshidratación moderada-severa.
- Distrés respiratorio marcado (riesgo de agotamiento y PCR).
- Hipoxemia.
- Falta de control pediátrico en las siguientes 24-48 horas, entorno familiar poco favorable, etc.
- Factores de riesgo asociados.

CRITERIOS DE ALTA

- El paciente respira sin dificultad, con FR < 60 rpm; saturación de O₂ > 92% en aire ambiente.
- Se alimenta de forma aceptable.
- Padres capaces de cuidar y valorar la evolución en casa según las instrucciones dadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pedro A Piedra y cols. Treatment; outcome and prevention of bronchiolitis in infants and children. www.uptodate.com, enero 2008.
2. Pedro A Piedra y cols. Clinical features and diagnosis of bronchiolitis in infants and children. www.uptodate.com, enero 2008.
3. Diagnosis and Management of Bronchiolitis. Pediatrics Vol. 118 No. 4, octubre 2006, pp. 1774-1793.
4. Martinez FD. Respiratory syncytial virus bronchiolitis and the pathogenesis of childhood asthma. Pediatr Infect Dis J 2003; 22:S76.
5. Lozano JM. Bronchiolitis. Clin Evid 2005; :285.
6. King VJ, Viswanathan M, Bordley WC, et al. Pharmacologic treatment of bronchiolitis in infants and children: a systematic review. Arch Pediatr Adolesc Med 2004; 158:127.

7. Gadomski AM, Bhasale AL. Bronchodilators for bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006.
8. Menon K, Sutcliffe T, Klassen TP. A randomized trial comparing the efficacy of epinephrine with salbutamol in the treatment of acute bronchiolitis. *J Pediatr* 1995; 126:1004.
9. Blom D, Ermers M, Bont L, et al. Inhaled corticosteroids during acute bronchiolitis in the prevention of post-bronchiolitic wheezing. *Cochrane Database Syst Rev* 2007.
10. Patel H, Platt R, Lozano J, Wang E. Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. *Cochrane Database Syst Rev* 2004.
11. Mandelberg A, Tal G, Witzling M, et al. Nebulized 3% hypertonic saline solution treatment in hospitalized infants with viral bronchiolitis. *Chest* 2003; 123:481.
12. Cambonie G, Milesi C, Fournier-Favre S, et al. Clinical effects of heliox administration for acute bronchiolitis in young infants. *Chest* 2006; 129:676.

Valle Velasco González, Virginia Ramos Martín

ENFOQUE CLÍNICO

Historia clínica: gravedad y duración de los síntomas, posible/s detonantes, medicación actual y previa (dosis y sistema de inhalación), respuesta obtenida al tratamiento empleado, evolución de episodios previos, enfermedad de base y factores de riesgo para fallecimiento por asma:

- Historia de asma casi fatal (intubación y/o ventilación mecánica).
- Hospitalización o visita a Servicio de Urgencias por asma en el último año.
- Uso actual o reciente de esteroides orales.
- No empleo actual de esteroides inhalados.
- Abuso de beta dos adrenérgicos de acción corta.
- Enfermedad psiquiátrica o distocia psicosocial.
- Historia de pobre adherencia al tratamiento para el asma.

Exploración física: aspecto general, signos vitales, signos de hipoxemia, signos de deshidratación, auscultación pulmonar, signos sugestivos de complicaciones (crepitación, asimetría del murmullo vesicular, distensión abdominal, etc.).

Niveles de oxígeno: pulsioximetría continua. Equilibrio ácido base arterial ante importante compromiso o deterioro clínico.

Grado de obstrucción de la vía aérea: medición del pico flujo (L/min) en niños colaboradores ≥ 5 años mediante el uso del peak flow meter.

OBJETIVO

Evaluar la gravedad de la crisis asmática para proporcionar el tratamiento adecuado de inmediato.

GINA diciembre 2008 (WHO)

Parámetro	Leve	Moderada	Grave	Fallo respiratorio inminente
Disnea	Al andar	Al hablar Dificultad para alimentarse Llanto débil	En reposo Rechazo de alimentación	

Parámetro	Leve	Moderada	Grave	Fallo respiratorio inminente
Postura	Tolera decúbito	Sedestación	Incorporado	
Habla	Normal	Frases cortas	Palabras	
Conciencia	Normal	Agitado	Muy agitado	Confuso/somnoliento
FC*	< 100	100-120	> 120	Bradicardia
FR**	Aumentada	Muy aumentada	Muy aumentada	
Músc. accesorios	No	Sí	Sí	Disbalance tóraco-abdominal
Sibilancias	Moderada (final espiración)	Espiratorias intensas	Inspiro-espiratorias	Ausente
Pulso paradójico	< 10 mmHg	10-25 mmHg	20-40 mmHg	Ausente sugestivo de fatiga muscular
PEF	> 80%	60-80%	< 60%	
SatO ₂	> 95%	91-95%	< 90%	
PaO ₂ (basal)	Normal	> 60 mmHg	< 60 mmHg	
PaCO ₂ (basal)	< 45 mmHg	> 45 mmHg	> 45 mmHg	

*FC: Lactantes (2-12 meses) < 160/min, 1-2 años: <120 /min, 2-8 años: <110/min.

**FR: < 2 meses: <60/min, 2-12 meses: <50/min, 1-5 años: <40/ min, 6-8 años: <30/min.

Si fiebre: por cada °C de incremento en la T^a, se debe considerar un incremento de hasta 4-10 respiraciones por minuto.

Pulmonary Score (PS) para la valoración clínica del asma, 2007

Puntuación	Frecuencia respiratoria		Sibilancias	Tiraje
	< 6 años	> 6 años		
0	< 30	< 20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración	Dudoso incremento
2	46-60	36-50	Toda espiración	Incremento aparente
3	> 60	> 50	Inspiro-espiratorias	Actividad máxima

Leve ≤ 3; Moderada 4-6; Grave ≥ 7.

Tabla valoración global de la gravedad de la crisis integrando el Pulmonary Score (PS) y la saturación de oxígeno (Sat O₂):

	PS	Sat O ₂
Leve	0-3	> 90%
Moderada	4-6	91-94%
Grave	7-9	< 91%

*En caso de discordancia entre la puntuación clínica y la saturación de oxígeno se utilizará la de mayor gravedad.

Peak-Flow

Gravedad	PF
Leve	> 80%
Moderada	60-80%
Grave	< 60%

**Se refiere al porcentaje respecto al valor predicho para sexo y estatura o bien al porcentaje respecto al mejor valor personal conocido por el paciente.*

Escala Clínica de Valoración

Parámetro	0	1	2	3
FC	N	↑ Discreto	↑	↑↑ o bradicardia
FR	N	↑ >30% VN*	↑ 30-50% VN	↑ > 50% VN
Sibilancias	No	Final espiración	Toda espiración	Inspiroespiratorias, hipoventilación
Tiraje	No	↑ discreto	↑	↑↑
Sat O ₂	≥ 97%	≥ 95%	< 94%	< 91%
PF	> 80%	> 80%	60-80%	< 60%

Valoración gravedad: Leve < 6; Moderada 6-12; Grave ≥ 13.

Valores Normales de Frecuencia Respiratoria y Cardíaca según edad

Valores normales	Lactantes	1-5 años	6-10 años	10-15 años
FC	< 150	< 120	< 110	< 100
FR	< 50	< 40	< 30	20

**Se trata de un compendio de elaboración propia a partir de las escalas de valoración existentes, tomando como referencia los parámetros y rangos validados en cada una de ellas.*

Radiografía de tórax

Primer episodio (descartar cuerpo extraño), signos de escape aéreo, dolor torácico, fiebre y afectación del estado general, crepitación localizada, asimetría auscultatoria, insuficiencia respiratoria de inicio (gasométrica o estimada por pulsioximetría) o hipoxemia mantenida.

TRATAMIENTO

- Los fármacos beta 2 adrenérgicos constituyen la primera línea de tratamiento. Para el tratamiento de la crisis asmática su uso mediante inhalador presurizado (MDI) y cámara espaciadora es tan efectivo como mediante nebulización.
- En la actualidad no existe consenso sobre la dosis “equivalente” de los fármacos beta 2 adrenérgicos a emplear mediante el sistema de nebulización y mediante el sistema MDI con cámara de inhalación.
- El tratamiento inicial de la crisis de asma es común para cada escalón de gravedad y consiste en la repetición de la dosis del fármaco broncodilatador (dosis de salbutamol en MDI según gravedad: 2-10 pulsaciones de 100 µg) cada 20 minutos hasta conseguir respuesta. Para las crisis leves una tanda de 2-4 pulsaciones puede ser suficiente y en las crisis graves puede ser necesario administrar hasta 10 pulsaciones.

Crisis leve: PS \leq 3, Escala clínica < 6, GINA leve

Broncodilatador de 1ª elección

Salbutamol inhalado (MDI): 2-4 puff (0,2-0,4 mg) con cámara espaciadora/dosis. 1 puff= 100 µg (0,1 mg).

Salbutamol nebulizado: pacientes no colaboradores para realizar una técnica correcta de inhalación mediante cámara (0,03 ml/kg/dosis, máximo 1 ml) (5 mg/1 ml).

Dosis habitual de salbutamol nebulizado: 0,15-0,2 mg/kg/dosis.

Repetir cada 20 minutos, de 1 a 3 tandas hasta obtener respuesta.

Si respuesta adecuada: alta domiciliaria con salbutamol 2-4 puff cada 4-6 horas + revaloración por su pediatra en 24-48 horas + reforzar educación y técnica inhalatoria.

Pobre respuesta/ empeoramiento: actuar como en crisis moderada.

Crisis moderada: PS 4-6, Escala clínica 6-12, GINA moderada

Oxigenoterapia, para $\text{SatO}_2 \geq 95\%$.

Broncodilatadores:

Salbutamol inhalado (MDI): 6-8 puff (0,6-0,8 mg) con cámara espaciadora/dosis.

Bromuro de ipratropio inh: (1 puff = 20 µg). Administrar de 2 a 4 puff como dosis sucesivas asociadas a las dosis de salbutamol.

Niños en los que el uso de cámara de inhalación no sea efectivo, presenten signos claros de dificultad respiratoria o de hipoxemia, considerar:

Tratamiento nebulizado:

Salbutamol sol. para nebulizar (5 mg/ml): 0,03 ml/kg/dosis

+

Bromuro de ipratropio (añadir en la misma cubeta junto al salbutamol)

- < 2-3 años: 125 µg.

- < 30 kg: 250 µg.

- > 30 kg: 500 µg.

+

SSF para completar 4 mL de volumen líquido en el nebulizador.

Recordar utilizar flujos de O₂ altos para una nebulización adecuada (8-10 L/min).

Corticoides: prednisona o 6-metilprednisolona. En ausencia de vómitos o compromiso importante, la vía oral es de elección. Si se decide retirar la medicación antes de los 10 días no es preciso reducir la dosis progresivamente.

Bolo: 2 mg/kg/dosis (máx. 60 mg) y, a continuación, mantenimiento: 1-2 mg/kg/día durante 3-5 días, suspendiéndose sin reducción de dosis.

*Si existe deterioro clínico tras tratamiento con β₂-agonistas:

Sulfato de magnesio iv (40 mg/kg/dosis) (máx. 2 g) dosis única a pasar en 20 min.

Si respuesta adecuada (PEF > 70%/Clínica y SatO₂) (< 6-8 horas en Urgencias): alta domiciliaria con salbutamol (4-6 puff cada 4 horas) + ciclo de corticoides orales de 3 a 5 días (1-2 mg/kg/día) + considerar aumentar su tratamiento de base + revaloración 24 horas.

Pobre respuesta en 6-8 horas: ingreso y según evolución actuar como en crisis grave.

Se debe tener la precaución de mantener al paciente hasta 60 minutos en observación previo a su alta para objetivar la posible reaparición de sintomatología.

Crisis grave: PS ≥7, Escala clínica ≥ 13. GINA grave

- Ingreso.
- Oxigenoterapia.
- Heliox. El heliox (70/30) se podrá ensayar en aquellos pacientes que precisen menos de 30% de FiO₂ con un flujo no inferior a 12 L/min. No se ha demostrado evidencia clara de su beneficio considerándose en aquellos pacientes que no responden al tratamiento estándar.
- Broncodilatadores.
- Tres nebulizaciones de salbutamol y bromuro de ipratropio + bolo de corticoides iv (2 mg/kg) + fluidoterapia. En los casos indicados, usar el heliox también para administrar las nebulizaciones.

- Si no existe adecuada respuesta considerar traslado a UCIP (ver criterios) iniciando durante el traslado o una vez allí:
 - Salbutamol nebulizado de forma continua (0,3-0,5 mg/kg/hora hasta 20 mg/hora).
 - Metilxantinas iv: eufilina en bolo 6 mg/kg/dosis en 20 min y posteriormente, mantenimiento:
 - RN: 0,16 mg/kg/hora.
 - 1-6 meses: 0,5 mg/kg/hora.
 - 7-12 meses: 0,85mg/kg/hora.
 - 1-9 años: 1 mg/kg/hora.
 - 10-15 años: 0,75 mg/kg/hora.
 - Margen terapéutico (niveles séricos): 5-15 µg/ml.

Atención a los posibles efectos secundarios. Monitorización de niveles séricos y ECG.

 - Salbutamol iv: (15 µg/kg en bolo 10 min, luego 1-2 mcg/ kg/ min en BIC-dosis máx. 5 µg/kg/min). Recordar que la vía iv confiere mayor riesgo y tiene pocas ventajas frente a la vía nebulizada continua. Su uso se reserva a UCI en pacientes que no han respondido a otros tratamientos.
 - Corticoterapia iv (metilprednisolona): idem crisis moderada.
 - Sulfato de magnesio iv: idem crisis moderada.
 - Evitar fisioterapia respiratoria y no administrar mucolíticos.

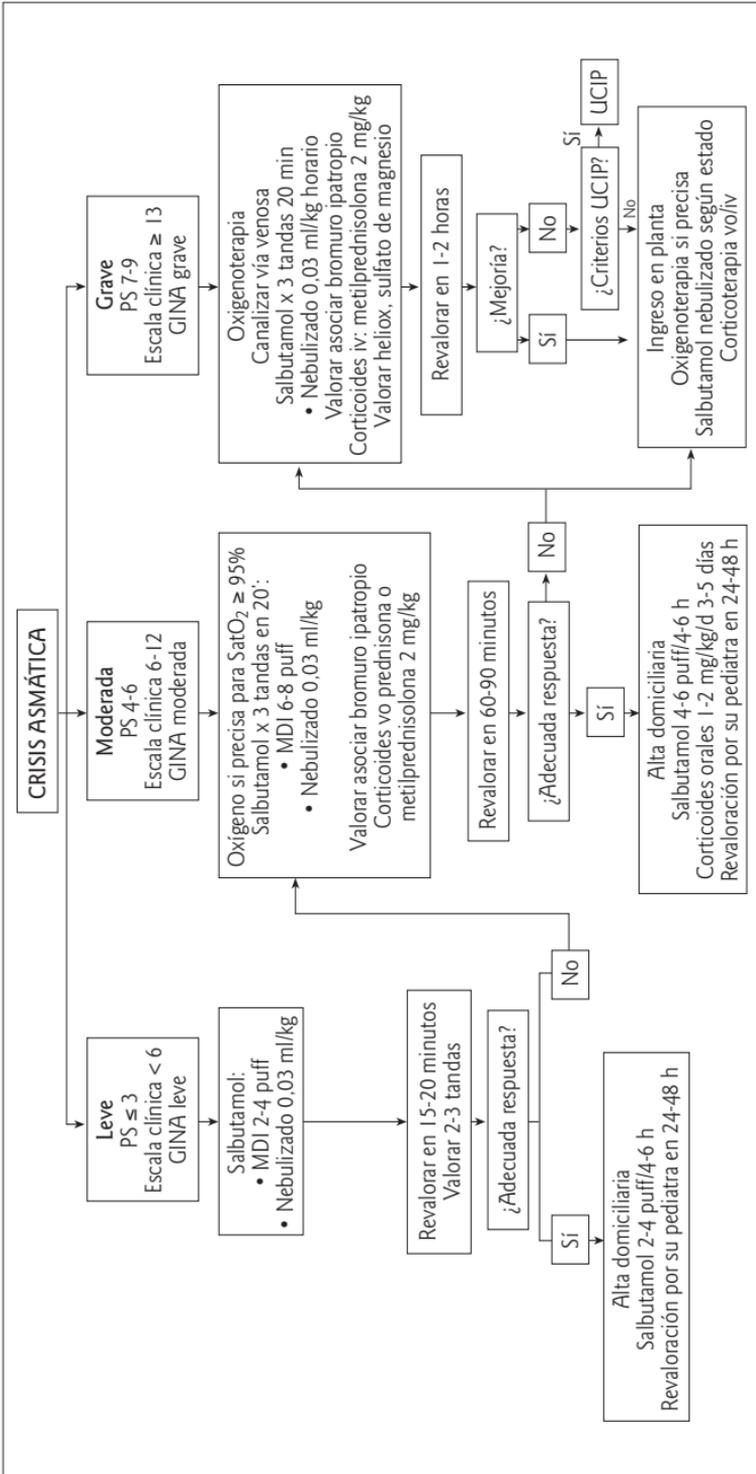
Ver algoritmo de actuación.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Crisis graves (salvo respuesta excepcional).
- Crisis moderadas con pobre respuesta al tratamiento en urgencias (6-8 horas de estancia máxima), PF < 60% o uso de musculatura accesoria tras tratamiento inicial.
- Paciente de alto riesgo.
- SatO₂ < 90% basal pretratamiento o < 94% tras tratamiento intensivo.
- Neumotórax, neumomediastino.
- Factores sociales que hagan difícil un correcto tratamiento en domicilio.

CRITERIOS DE INGRESO EN UCIP

- Crisis de asma grave con falta de respuesta.
- Confusión, mareo, disminución del nivel de conciencia.
- Criterios gasométricos de insuficiencia respiratoria a pesar de oxígeno suplementario: PaCO₂ > de 45 y/o PaO₂ < 60 o SatO₂ menor o igual al 90%.
- PEF < 30%.



Algoritmo de actuación.

AVANCES/LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

Sulfato de magnesio nebulizado junto a β -2 agonistas. El tratamiento de $MgSO_4$ inhalado junto con agonistas β_2 parece mejorar la función pulmonar inmediata de los pacientes con exacerbaciones graves de asma y parece disminuir la necesidad de ingreso hospitalario. Estos beneficios no han podido demostrarse aún en niños. La administración de $MgSO_4$ inhalado a pacientes con esta patología parece ser segura.

SMART régimen (Symbicort Maintenance and Relief Therapy) (budesonida/formoterol) como tratamiento de mantenimiento, así como, de rescate asociando dosis adicionales. Bien tolerado y efectivo, supone una estrategia que puede simplificar enormemente el manejo del asma pediátrico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Consenso sobre tratamiento del asma en pediatría. Escribano A, García-Marcos et al. Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP), Sociedad Española de Inmunología y Alergia Pediátrica (SEICAP), Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria (SEPEAP). Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria. *An Pediatr (Barc)* 2007;67(3):253-73.
2. O'Byrne P, Bateman E, Bousquet J et al. GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Updated 2007. URL: www.ginasthma.org
3. Outpatient management of acute asthma exacerbations in children. Richard J Scarfone. January 2008. UpToDate.
4. Cates CJ, Bara A, Crilly JA, Rowe BH. Cámaras espaciadoras vs nebulizadores para el tratamiento del asma aguda con betaagonistas. Revisión Cochrane 2003.
5. Benito J et al. Broncodilatadores inhalados mediante MDI con cámara espaciadora en urgencias pediátricas: ¿cuál es la dosis? *An Esp Pediatr* 2006; 64 (1): 46-51.
6. Connet CJ, Lenney W. Use of pulse oxymetry in the hospital management of acute asthma in childhood. *Pediatr Pulmonol* 1993;15:345-9.
7. Keogh KA, et al. Predictors of hospitalization in children with acute asthma. *J Pediatr* 2001;139(2):273-7.
8. Scarfone RJ, Friedlander EY. Beta2-agonists in acute asthma: the evolving state of the art. *Pediatr Emerg Care* 2002;18(6):442-7.
9. Guía española para el manejo del asma. URL: www.gemasma.com
10. Becker A, Bérubé D et al. Canadian Pediatric Asthma Consensus Guidelines, 2003 (updated to December 2004) *CMAJ*. 2005 Sep 13;173(6 Suppl):S12-4.
11. Smith SR et al. Validation of the pulmonary score: an asthma severity score for children. *Acad Emerg Med* 2002;9:99-104.

12. Blitz M et al. Aerosolized magnesium sulfate for acute asthma: a systematic review. *Chest* 2005;128(1):337-44.
13. Blitz M et al. Inhaled magnesium sulfate in the treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst. Review* 2005 (4) CD 003898.
14. Dudosos beneficios del sulfato de magnesio inhalado asociado a agonistas beta en el asma aguda. *Evid Pediatr* 2006; 2-6.
15. Budesonide/ formoterol Maintenance Plus Reliever Therapy. A new strategy in pediatric asthma. Bisgaard et al. *Chest* 2006;130: 733-1743.
16. Physiology and clinical uses of Heliox. UpToDate 2006.

Neumonía adquirida en la comunidad

9

Alejandro Cobo Costa

DEFINICIÓN

Inflamación aguda del parénquima pulmonar, secundaria al daño producido por la acción de uno o varios microorganismos. Se define como NAC aquella neumonía que ocurre en pacientes no inmunodeprimidos y que, o bien no han estado hospitalizados en los últimos 7-10 días, o bien han sido hospitalizados antes de 2-4 días del inicio de los síntomas. La incidencia global se sitúa entre 10 y 40 casos/1.000 niños/año.

ETIOLOGÍA

La edad del niño es un dato bastante orientativo, así como la época del año:

1. En menores de 3 años la principal causa (hasta un 85%) son los virus. El más frecuente es el VRS; también parainfluenzae, adenovirus, influenzae.
2. En mayores de 3 años, sobre todo en mayores de 5 años, la etiología principal es bacteriana (*S. pneumoniae*, *M. pneumoniae* y *Chlamydo-phila pneumoniae*). Tras la vacunación antineumocócica es probable un incremento en los casos de neumonía de etiología estafilocócica.

El diagnóstico microbiológico es muy difícil, hasta en un 60% de los casos el agente causal no es identificado. Además, en la NAC de manejo ambulatorio no son imprescindibles los estudios microbiológicos, estableciéndose en la mayoría de los casos un tratamiento empírico según la etiología sospechada.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Los signos y síntomas son muy variables, dependen mucho de la edad del niño y de la etiología del proceso, aunque los principales hallazgos se resumen en las tres "T":

- Temperatura elevada.
- Taquipnea.
- Tos.

La taquipnea es el signo clínico más fiable para diferenciar las infecciones de las vías respiratorias altas o bajas en los niños con fiebre. Además, es el que mejor predice la existencia de alteraciones radiológicas, especialmente en niños mayores. Taquipnea según la OMS: < 2 meses, > 60 rpm; 2-12 meses, > 50 rpm; > 12 meses, > 40 rpm. El *dolor abdominal*, los vómitos, la cefalea y el decaimiento también forman parte del síndrome con frecuencia.

Se debe sospechar también neumonía en niños que presentan un cuadro respiratorio aparentemente de vías altas de varios días de evolución, que comienzan repentinamente con fiebre elevada, aunque tengan una auscultación normal.

Dada la imposibilidad del diagnóstico etiológico en la mayoría de los casos, es la valoración conjunta de la edad del niño y los signos y síntomas que presenta, con o sin el patrón radiológico y estudios de laboratorio, los que permitirán clasificar las neumonías en típicas, atípicas o indeterminadas.

Radiografía de tórax (PA y lateral): debe solicitarse, aunque no existe un consenso establecido, básicamente ante los hallazgos de cuadros febriles con síntomas y signos respiratorios o ante la ausencia de estos si a la fiebre sin foco se añade leucocitosis > 20.000 con reactantes de fase aguda elevados.

En la radiografía se diferencian dos patrones: patrón alveolar (condensación con broncograma aéreo) y patrón intersticial (infiltrado retículo-nodular difuso).

Estudios de laboratorio (hemograma, RFA, bioquímica básica, etc.): son precisos en caso de ingreso. Los reactantes de fase aguda (PCR y VSG) no nos permiten diferenciar claramente las infecciones bacterianas y virales en los niños, por lo que no deberían hacerse de rutina.

Ecografía torácica: si se sospecha derrame pleural asociado. Cuando existe, debería ser aspirado con fines diagnósticos, enviando muestras para examen microscópico y cultivo, si es mayor de 1 cm.

Diagnóstico etiológico. Microbiología: se debe realizar hemocultivo (muy específico pero poco sensible), Mantoux, serología de atípicas, PCR de virus respiratorios en exudado nasal, cultivo de exudado faríngeo y, si expectora, cultivo de esputo.

Sólo en casos muy seleccionados será necesario recurrir a técnicas invasivas para un diagnóstico etiológico (punción transtraqueal, broncoaspirado, BAL, biopsia pulmonar, etc.).

Para los adultos se han propuesto unos criterios diferenciales entre neumonía típica y atípica, que aún no son del todo aceptados en la edad pediátrica ya que solapan muchos de los criterios:

- N. típica (debe cumplir al menos 3 de 7 criterios):
 - Fiebre alta de presentación brusca.
 - Dolor costal o equivalente, como dolor abdominal o meningismo.
 - Signos característicos de presencia de líquido en el alveolo en la auscultación.
 - Tos húmeda.
 - Herpes labial.
 - Radiografía de tórax con signos de ocupación del parénquima pulmonar (aumento de densidad con broncograma aéreo).
 - Leucocitosis con neutrofilia.
- N. atípica: (debe cumplir al menos 5). Es muy característica la disociación clínico-radiológica:
 - BEG.
 - Clínica de instauración lenta.
 - Fiebre < 39°C.
 - Síntomas respiratorios preponderantes.
 - Auscultación variada con signos patológicos difusos.
 - Signos radiológicos de afectación de parénquima e intersticio, afectación radiológica bilateral.
 - Sin leucocitosis ni neutrofilia.
 - Mala respuesta a tratamiento antibiótico con β -lactámicos.
- N. indeterminada: se solapan criterios de típica y atípica.

Las *neumonías bacterianas* suelen presentarse de forma aguda, con fiebre alta, escalofríos, dolor costal y tos productiva. Radiológicamente se presenta como una condensación alveolar con broncograma aéreo, que puede asociarse a complicaciones como derrame pleural, neumatoceles, etc. Suele acompañarse de leucocitosis, neutrofilia y aumento de reactantes de fase aguda.

Las *neumonías víricas* se presentan en menores de 3 años con un comienzo gradual, tos no productiva, dificultad respiratoria, asociando en ocasiones rash cutáneos, diarrea, conjuntivitis, faringitis, mialgias, etc. La auscultación suele ser patológica bilateralmente.

En la radiografía presentan infiltrados perihiliares bilaterales y/o un patrón difuso intersticial.

Las *neumonías producidas por bacterias atípicas* (*M. pneumoniae*) se presentan en niños mayores de 3 años con varios miembros de la familia afectados, presentando fiebre, cefalea, malestar general, afectación ORL, etc. En la auscultación destacan estertores crepitantes y roncus dispersos. La neumonía por *M. pneumoniae* suele presentar en la radiología infiltrados parcheados alveolo-intersticiales en un lóbulo o lóbulos contiguos.

	Viral	Bacteriana	Mycoplasma
Edad	< 3 años	Todas	De 5 a 15 años
Estación	Invierno	Invierno	Todo el año
Inicio	Variable	Brusco	Insidioso
Fiebre	Variable	Alta	No muy elevada
Taquipnea	Común	Común	Rara
Tos	No productiva	Productiva	No productiva
Otros síntomas	Proceso vías altas Exantema	Dolor abdominal Punta costado (?)	Faringitis
Expl. física	Variable Sibilancias	Estertores Subcrepitantes	Estertores finos Sibilancias
Leucocitosis	Variable Linfocitosis	Leucocitosis Desviación izquierda	Rara
Radiología	Infiltrados Difusos bilat.	Condensación lobar y/o segmentaria	Variable
D. pleural	Excepcional	Frecuente	Entre el 10-20%

TRATAMIENTO

- *Medidas generales:* oxigenoterapia si precisa; analgesia y antitérmicos; broncodilatadores si hay broncoespasmo; sueroterapia si no tolera el alimento o hay deshidratación asociada; medidas de aislamiento cuando sea preciso, etc.

La fisioterapia respiratoria es de dudosa eficacia salvo si hay componente atelectásico y en pacientes con patologías específicas (fibrosis quística, bronquiectasias).

- *Antibioterapia:* se recomienda el tratamiento empírico, en base a la edad y el tipo de neumonía que sospechamos:
 - Menores de 3 meses: ingreso. Ampicilina + cefotaxima iv.
 - Tres meses y 5 años:
 - Ambulatorio:
 - Típica: amoxicilina o amoxicilina-clavulánico vo.
 - Atípica: > 3 años: eritromicina o claritromicina vo, tratamiento sintomático.
 - Hospitalizado:
 - Típica: penicilina G o amoxicilina-clavulánico iv. Si no responde al anterior en 48 horas y se sospecha resistencia al tratamiento, comenzar con cefotaxima o ceftriaxona iv.
 - Atípica: eritromicina o claritromicina iv.

- > 5 años:
 - Ambulatorio:
 - Típica: amoxicilina o amoxicilina-clavulánico vo.
 - Atípica: eritromicina, claritromicina o azitromicina vo.
 - Hospitalizado:
 - Típica: ídem menor de 5 años.
 - Atípica: eritromicina o claritromicina iv.
- Si es indeterminada, utilizar un fármaco de cada grupo.

Dosis recomendadas

- Amoxicilina vo: 80 mg/kg/día, en 3 o 4 dosis.
- Amoxicilina/clavulánico vo: 80 mg/kg/día (de amoxicilina), en 3 o 4 dosis.
- Azitromicina vo: 10 mg/kg/día, en 1 dosis.
- Claritromicina vo: 15 mg/kg/día, en 2 dosis.
- Eritromicina vo: 40 mg/kg/día, en 4 dosis.
- Amoxicilina/Clavulánico iv: 100 mg/kg/día (de amoxicilina), en 3 dosis.
- Ampicilina iv: 150-200 mg/kg/día, en 3-4 dosis.
- Cefotaxima iv: 150-200 mg/kg/día, en 3-4 dosis.
- Ceftriaxona iv: 75-100 mg/kg/día, en 1-2 dosis.
- Cefuroxima iv.: 100-150 mg/kg/día, en 3 dosis.
- Claritromicina iv: 7,5-15 mg/kg/día, en 2 dosis.
- Eritromicina iv: 40 mg/kg/día, en 4 dosis.
- Gentamicina iv: 5-7,5 mg/kg/día, en 1 dosis.
- Penicilina G iv: 300.000 UI/kg/día, en 4 dosis.
- Vancomicina iv: 40 mg/kg/día, en 3-4 dosis.

Duración del tratamiento antibiótico: Típica, 7-10 días. Atípica, 14 días, excepto azitromicina, 5 días. *S. aureus* > 21 días. Si está ingresado, continuar tratamiento intravenoso como mínimo hasta 48 horas tras la remisión de la fiebre si la tolerancia oral es adecuada.

El paciente requerirá un seguimiento por parte de su pediatra para garantizar la completa resolución del cuadro. Se ha de atender a criterios clínicos más que radiológicos para dar por finalizado el tratamiento, ya que los hallazgos radiológicos tardarán en desaparecer varias semanas. Una Rx de tórax de control sólo debería realizarse en caso de atelectasia, neumonía con derrame, neumonías recurrentes o sintomatología persistente.

Criterios de ingreso

- Menores de 4-6 meses.
- Enfermedad de base: inmunodepresión, malnutrición, fibrosis quística, asma severo, cardiopatía, etc.
- Signos de gravedad: shock, hipoxemia, sepsis, apneas, etc.

- Deshidratación, ingestas muy escasas, vómitos de repetición, etc.
- Complicaciones pulmonares: neumonía multilobar, derrame pleural, absceso pleural, neumotórax, atelectasia importante, etc.
- Ambiente social desfavorecido.
- Falta de respuesta al tratamiento oral en 48-72 horas.

DERRAME PLEURAL

El 1-2% de las neumonías se complica con derrame pleural, con más frecuencia las de etiología neumocócica. Algunos serotipos neumocócicos, como el serotipo 1 parecen relacionarse con mayor frecuencia con la aparición de empiema como complicación.

Una de las causas que hay que considerar ante una neumonía que no mejora a pesar del tratamiento correcto es la existencia de un derrame.

Los derrames pleurales paraneumónicos suelen ser exudados y conviene diferenciarlos de los derrames pleurales de otro origen (con frecuencia trasudados), secundarios a insuficiencia cardíaca, conectivopatías, hipoalbuminemia (síndrome nefrótico).

El diagnóstico puede precisar de radiografía en decúbito lateral sobre el lado afecto, para detectar pequeñas cantidades de líquido (si es <10 mm no suele estar indicada la toracocentesis diagnóstica), pero actualmente se prefiere la ecografía.

La ecografía permite localizar exactamente el derrame para la toracocentesis o drenaje. Además visualiza las posibles tabicaciones.

La toracocentesis, indicada si hay derrame significativo (más de 10 mm), sirve como orientación diagnóstico-terapéutica.

Analítica a solicitar

- pH, recuento/fórmula, glucosa, LDH, proteínas.
- Cultivo aerobio y anaerobio, Gram, Ziehl, Löwenstein y hongos.

	Trasudado	Exudados			Empiema
		Derrame simple	Derrame complicado Leve	Derrame complicado Complejo	
pH	> 7,3	< 7,3	7,0-7,2	< 7,0	< 7,0
Leucocitos/ml	< 1.000	> 10.000	> 10.000	> 10.000	> 15.000
Glucosa mg/dl	> 60	40-60	40-60	< 40	< 40
LDH U/L	< 200	200-1.000	> 1.000	> 1.000	> 1.000
Cultivo, Gram	-	-	-	+	+
Proteínas g/dl	< 3	> 3	> 3	> 3	> 3

Tratamiento

Derrame no significativo (< 10 mm) Derrame simple	Antibióticos
Derrame complicado leve	Antibióticos + toracocentesis seriadas
Derrame complicado complejo o empiema no tabicados	Antibióticos + drenaje pleural
Derrame complicado complejo o empiema tabicados	Antibióticos + drenaje pleural + fibrinolíticos (estreptocinasa, urocinasa)

Antibióticos: intravenosos un mínimo de 10 días, cefotaxima/penicilina G (según nivel de resistencias a penicilina de neumococo) + clindamicina, hasta resolver el derrame pleural. Tras el alta, tratamiento oral durante 1-3 semanas

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodrigo Gonzalo de Liria C, Arístegui J. Neumonía adquirida en la comunidad. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP. URL: <http://www.aeped.es/protocolos/index.htm>
2. Velasco V, Pérez R, León C, Villafuela C. Diagnóstico y tratamiento de las neumonías infantiles adquiridas en la comunidad. BSCP Can Ped 2005; 29 (1): 23-34.
3. BTS Guidelines for the management of community acquired pneumonia in childhood British Thoracic Society of standards of care committee. Thorax 2002;57;1-24.
4. Figuerola J, Osola B. Neumonía nosocomial. En: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP. URL: <http://www.aeped.es/protocolos/index.htm>
5. Hernández Merino A, Guerra García F. Neumonía. Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico, 2006.
6. Pérez Méndez C. Tratamiento empírico de la neumonía adquirida en la comunidad. Protocolos de Patología respiratoria. Servicio de Pediatría, Hospital de Cabueñes (Gijón). Bol Pediatr 2007;47(supl 2):23-28.
7. Benito FJ, Mintegi S, Sánchez Etxaniz J. Diagnóstico y tratamiento de Urgencias Pediátricas. Cap. 10.7: Neumonía. 4ª ed. 2006. Urgencias de Pediatría, Hospital de Cruces.
8. Servicio de Pediatría, Hospital de Marina Alta, Denia. Protocolo de manejo de la neumonía. Julio 2003.

DEFINICIÓN DE DIARREA

OMS: eliminación de heces líquidas o semilíquidas en número de 3 o más en 12 horas o bien una sola deposición con moco, sangre o pus.

Aguda: duración \leq 2 semanas; prolongada, >2 semanas; crónica, >4 semanas (precisa seguimiento en Gastroenterología Infantil).

GEA: síndrome clínico habitualmente autolimitado (menos de dos semanas) de comienzo brusco, que cursa con diarrea, vómitos y con frecuencia fiebre, ligado a una infección del tracto gastrointestinal.

ETIOLOGÍA

- Infecciones del tracto digestivo, el 25-75% coprocultivo negativo:
 - Virus: 60-80%.
 - Bacterias: 20-30%.
 - Parásitos: 5-10%.
- Viral: proceso catarral asociado; meses fríos; precedidos de fiebre y vómitos. Rotavirus.
- Bacteriana: inicio brusco; fiebre elevada; dolor abdominal, tenesmo; diarrea con sangre y moco. *Salmonella*, *Yersinia*, *Shigella*, *Campylobacter*.
- Parasitaria: asintomáticas o alternancia con estreñimiento; anorexia; estancamiento ponderal; dolor abdominal. Oxiuros, *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*.
- Infecciones enterales no inflamatorias con mecanismo secretor enterotóxico: diarrea acuosa sin sangre ni moco.
- Infecciones enterales inflamatorias con mecanismo enteroinvasivo: diarrea con moco, sangre o pus.
- Infecciones no enterales: OMA, ITU, neumonía, sepsis.
- Problemas alimentarios: transgresiones dietéticas, fórmulas hiperconcentradas, intoxicaciones.
- Alteraciones anatómicas: malrotación intestinal, Hirschprung.
- Malabsorción intestinal: celiacía, fibrosis quística.

- Endocrinopatías: hipertiroidismo, enfermedad de Addison, hipoparatiroidismo.
- Neoplasias: feocromocitoma, síndrome de Zollinger-Ellison.
- Otras: intolerancia a proteínas de leche de vaca, enfermedad inflamatoria intestinal, colon irritable, post-antibioterapia.

ANAMNESIS

Epidemiología: época del año, viajes, edad, guardería, enfermedad aguda/crónica, antibioterapia, miembros de la familia con síntomas similares.

Síntomas acompañantes: fiebre, vómitos, dolor abdominal, tenesmo, síntomas respiratorios. Características de las deposiciones: número, volumen, consistencia, moco, pus y/o sangre. Presencia/ausencia de diuresis.

Tratamiento efectuado: aporte de líquidos y tipo de alimentación.

EXPLORACIÓN FÍSICA. GRADO DE DESHIDRATACIÓN CLÍNICA

- Edad, número de deposiciones y vómitos. Leve < 5 deposiciones/día. Moderada: 5-10 deposiciones/día. Grave: >10 deposiciones/día.
- Peso, Tª, FC, FR y TA.
- Pérdida ponderal:
 - En lactantes: < 3%, leve; 3-7%, moderada; >7%, grave.
 - En niños mayores: <5%: leve, 5-10%: moderada, >10%: grave.
- Signos de alarma (OMS): ojos hundidos, sequedad de mucosa oral, pliegue cutáneo, alteraciones neurológicas, sed, ausencia de lágrima, relleno capilar.

Score de Gorelick

Ojos hundidos
 Mucosas secas
 Ausencia de lágrimas
 Pérdida de turgencia cutánea
 Deterioro del estado general
 Relleno capilar > 2 seg
 Pulso radial débil
 FC > 150 lpm
 Respiración anormal
 Oliguria

< 3 puntos: leve (< 5%). 3-5 puntos: moderada (5-10%), 6-10 puntos: grave (> 10%).

TIPO DE DESHIDRATACIÓN

Parámetros	Hipotónica	Isotónica	Hipertónica
Natremia	< 130	130-150	> 150
Osmolaridad	< 250	280-130	> 310
Compartimento afecto	Extracelular	Extracelular	Intracelular
Riesgo de shock	+++	+	Casos graves
Clínica	Hipotonía	Hipotonía	Irritabilidad-fiebre
Mucosas	Algo húmedas	Secas	Pastosas
Signo del pliegue	++	+	-
Alt. metabólica	Acidosis +++	Acidosis ++	Acidosis+/hiperglucemia
Cloro	↓	↓/N	↑

DIAGNÓSTICO

- Clínico.
- Coprocultivo: escasa rentabilidad. Realizar si:
 - Diarrea que precise ingreso.
 - Diarrea con moco y/o sangre.
 - Inmunodeficiencia o malnutrición.
 - Evolución tórpida, diarrea grave o prolongada.
 - Diarrea del viajero con factores de riesgo.
 - Interés epidemiológico.
- Analítica: si deshidratación grave, signos clínicos/anamnesis sugerentes de hipernatremia o si rehidratación iv.
 - Iones, urea, creatinina, glucemia; EAB venoso; hemograma.

TRATAMIENTO

- Rehidratación oral:
 - Fase de rehidratación.
 - Fase de mantenimiento.
- Rehidratación iv.
- Alimentación precoz.
- Tratamiento farmacológico: antibióticos (cuando estén indicados), antieméticos (evitar su uso generalizado), antidiarreicos (no modificadores de la motilidad intestinal), probióticos.

Rehidratación oral

- Tratamiento de elección (seguro, sencillo, eficaz, barato, disminuye la morbimortalidad y las visitas a centros de salud y servicios de urgencias hospitalarios).

- En deshidrataciones leves y moderadas.
- Soluciones de rehidratación oral hiposódicas.
- No utilizar como SRO: agua de arroz, bebidas azucaradas, zumo de manzana, caldo de pollo, bebidas comerciales reconstituyentes, limonada alcalina casera.

Fase de rehidratación (necesidades basales + corrección del déficit + pérdidas continuadas):

1. Usar soluciones hipotónicas (< 250 mOsm/l y Na de 40-60 mEq/l).
2. Déficit:
 - a. DH leve (3-5%): 30-50 ml/kg.
 - b. DH moderada (6-9%): 75-100 ml/kg.
 - c. DH graves (>10%): 100-150 ml/kg.
3. Pérdidas continuadas: 5-10 ml/kg por cada deposición y 2 ml/kg por cada vómito.
4. Tiempo de rehidratación:
 - a. DH iso/hiponatrémicas: 4-6 horas.
 - b. DH hipernatrémicas: 8-12 horas.
5. Controles:
 - a. Diuresis (densidad urinaria, que debe ir disminuyendo).
 - b. Número y volumen de deposiciones y vómitos.
 - c. Ganancia ponderal al finalizar la fase de rehidratación.
6. Sonda nasogástrica: a débito continuo, si persistencia de los vómitos o úlceras bucales. Bien tolerada (sobre todo en menores de 2 años).

Fase de mantenimiento (necesidades basales + pérdidas continuadas):

- Soluciones de rehidratación oral hiposódicas.
- Volumen:
 - Necesidades basales: 100 ml/kg/día.
 - Pérdidas continuadas: 5-10 ml/kg por cada deposición y 2 ml/kg por cada vómito.
- Aporte mínimo de 10-15 ml/kg/h. Máximo: 150 ml/kg/día.

Contraindicaciones de la rehidratación oral

- DH >15% y shock hipovolémico.
- Sepsis o inestabilidad hemodinámica.
- Íleo paralítico (hasta que haya ruidos intestinales).
- Abdomen quirúrgico.
- Alteraciones de la conciencia.
- Pérdidas fecales > 10 ml/kg/hora.
- Relativa: vómitos.

- No contraindicación: edad, alteraciones electrolíticas ni de función renal.

Rehidratación iv (en neonatos, calcular déficits de forma independiente para optimizar la reposición de agua e iones):

- Déficit estimado: directamente con la pérdida de peso o según signos clínicos → multiplicar el porcentaje de deshidratación estimado por el peso corporal total del niño.
- Necesidades basales: regla de Holliday:
 - 0-10 kg → 100 ml/kg/día.
 - 10-20 kg → 1.000 ml + 50 ml/kg que supere los 10 kg.
 - > 20 kg → 1.500 ml + 20 ml/kg que supere los 20 kg.
 - Si existe fiebre se aumentará 10 ml/kg/día por cada grado que supere los 37°C.
- Pérdidas continuadas: por deposición o vómito.
- ¡Nunca iniciar la rehidratación con soluciones hipotónicas! GS 0,9% en las primeras horas después:
 - DH isonatémica. Suero glucosalino 1/3: NB + déficit (corregir la 1/2 en las primeras 8 h y la otra 1/2 en las siguientes 16 h).
 - DH hiponatémica. Suero glucosalino 1/2: NB + déficit (corregir la 1/2 en las primeras 8 h y la otra mitad en las siguientes 16 h).
 - DH hipernatémica. Suero glucosalino 1/5 : NB + déficit (corregir la 1/2 en las primeras 24 h y la otra 1/2 en las siguientes 24 h). Atención, riesgo de hiponatremia de rebote o corrección muy rápida.

A pesar de dichas recomendaciones existe una tendencia actual a usar generalmente sueroterapia isotónica rápida de inicio sea cual sea la natre-mia.
- Si hiponatremia grave: Na (mEq/24 h): $(Na \text{ deseado} - Na \text{ real}) \times 0,6 \times \text{kg de peso}$.
- Si acidosis metabólica con $pH < 7,20$ y $HCO_3 < 8 \text{ mEq/l}$ → Fórmula de Astrup: $n^\circ \text{mEq de } HCO_3 = \text{kg de peso} \times EB \times 0,3$, a pasar en 6-8 horas.

DIETA

- Mantener la lactancia materna.
- Si lactancia artificial → no diluir la leche.
- Si toma papillas → utilizar papillas de arroz. No introducir alimentos nuevos.
- Si persiste la GEA → valorar el pH y la presencia de cuerpos reductores en las deposiciones: si $pH < 6$ y cuerpos reductores $> 0,5\%$ → introducir leche sin lactosa (diarrea postgastroenteritis).

- Alimentos recomendados: yogures, arroz, patatas, zanahorias, manzana, pescado, carne. Evitar grasas y azúcares simples.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

- Antidiarreicos:
 - No indicados: los que disminuyen la motilidad (loperamida).
 - Racecadotril: inhibidor selectivo de las encefalinasas intestinales (inhibición de la secreción intestinal de agua y electrolitos). No actúa sobre la motilidad intestinal. No tiene acción sobre el SNC. Se administra a 1,5 mg/kg 3 veces al día:
 - 3-9 meses (hasta 9 kg): 10 mg/8 horas.
 - 9-36 meses (9-13 kg): 20 mg/8 horas.
 - 3-9 años (13-27 kg): 30 mg/8 horas.
 - > 9 años (> 27 kg): 60 mg/8 horas.

En las últimas guías de la ESPGHAN/ESPID (2008) para el manejo de la gastroenteritis aguda en niños, se citan varios estudios bien diseñados sobre la utilidad del racecadotril, concluyendo que su uso contribuye a un acortamiento en el tiempo de diarrea (48 h), así como a una disminución en el número de deposiciones y, por ende, unas menores necesidades de rehidratación oral en comparación con el grupo placebo. Estos estudios han sido realizados en niños hospitalizados en diversos países y demuestran la utilidad del fármaco en el tratamiento de la diarrea acuosa en niños, aunque sería ideal contar con estudios amplios en población ambulatoria antes de hacer una recomendación generalizada de su uso en todos los pacientes.

- Antieméticos:
 - No recomendados de forma rutinaria.
 - Evitaremos la metoclopramida (efectos adversos idiosincrásicos). Sólo se ha probado el papel de ondansetrón iv, im y oral (0,1 mg/kg, máx: 6 mg) como apoyo a la rehidratación oral.
 - Domperidona 0,3 mg/kg vo 3-4 veces al día, con efectividad dudosa.
- Modificadores de la flora intestinal (probióticos): Útiles en la diarrea postantibiótica y en la diarrea acuosa infantil (sobre todo por Rotavirus). Amplios estudios con *Lactobacillus GG* (*L. ramosus* y *L. reuteri*).
- Antibióticos: pueden prolongar la duración del cuadro diarreico por alteración de la flora intestinal, producir diarrea secundaria a su utilización, y en el caso de la diarrea por *Salmonella enteritidis* pueden aumentar el tiempo de portador. Sólo indicados en:

- Salmonella: en pacientes inmunodeprimidos, neoplasias, lactantes <3 meses, bacteriemia, infección diseminada, hemoglobinopatías, fiebre entérica. Amoxicilina-clavulánico (40 mg/kg/día, 10-15 días) o ceftriaxona 50-100 mg/kg/día, 10-15 días).
- *Campylobacter*: en GEA prolongadas. Eritromicina (40 mg/kg/día, 7 días). Azitromicina 10 mg/kg/día en dosis única diaria, 3 días.
- *Shigella*: enfermedad grave, inmunodeprimidos. Azitromicina 10 mg/kg/día, 3 días. Ceftriaxona 50-80 mg/kg/día im, iv en 1-2 dosis durante 5 días.
- *Yersinia*: en caso de septicemia comprobada con cultivo, < 3 meses y en GEA prolongada. Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP 6-12 mg/kg/día y SMX 30-60 mg/kg/día, 5 días).

BIBLIOGRAFÍA

1. Benito J, Mintegui S. Enfermedades y síntomas digestivos. Diarrea aguda. Deshidratación. En: Diagnóstico y tratamiento de Urgencias Pediátricas. Urgencias de pediatría del Hospital de Cruces. 4ª edición. 335-350.
2. Alados FJ, Rodríguez J. Deshidratación. Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. Fluidoterapia. En: Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. Residentes del Hospital infantil La Paz. Universidad Autónoma de Madrid. 4ª Edición. 44-55.
3. Freijo MC. Gastroenteritis aguda. En: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP. URL: <http://www.aeped.es/protocolos/index.htm>
4. Álvarez G, Rivas A. Deshidratación aguda. En: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP. URL: <http://www.aeped.es/protocolos/index.htm>
5. Red book Enfermedades Infecciosas en Pediatría. 27ª edición.661.
6. Endom E, Somers M. Treatment of hypovolemia (dehydration) in children. Maintenance fluid therapy in children. URL: <http://www.uptodate.com>
7. Stanton B, Evans J. Oral rehydration therapy. URL: <http://www.uptodate.com>
8. Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, Gendrel D, Hoekstra JH, Shamir R, Szajewska H. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: executive summary. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2008 May;46(5):619-21.

Dolor abdominal



Mercedes Murray Hurtado, Victoria Eugenia García Rodríguez

TIPOS

- Visceral: origen en vísceras huecas o sólidas o en peritoneo visceral. Mal localizado, más en línea media, sordo.
- Parietal: origen en peritoneo parietal. Bien localizado, muy intenso.
- Referido: en un lugar alejado de su origen. Visceral o somático. Ejemplos: el dolor de vías biliares se refiere a escápula, el diafragmático a hombro, etc.

ETIOLOGÍA

- Causa médica más frecuente: gastroenteritis aguda.
- Causa quirúrgica más frecuente: apendicitis.

Menores 2 años	2-5 años	Mayores 5 años
Cólico del lactante	GEA	GEA
GEA	Apendicitis	Apendicitis
Estreñimiento	Estreñimiento	Estreñimiento
ITU	ITU	Dolor funcional
Traumatismo/maltratado	Traumatismo	Traumatismo
Invaginación	Infecciones virales	Infecciones virales
Anomalías congénitas	Neumonía	ITU
Hernia incarcerada	Anemia células falciformes	Enfermedad inflamatoria pélvica
Vólvulo		Dismenorrea Anemia células falciformes

- Otras: la fiebre por sí misma puede originar dolor abdominal, determinados medicamentos (antibióticos, corticoides, hierro, etc.), intolerancias alimentarias, tumores, intoxicaciones, divertículo de Meckel, púrpura de Schönlein-Henoch, síndrome hemolítico-urémico, hepatitis, enfermedad inflamatoria intestinal, úlcera péptica, pancreatitis, quistes ováricos, litiasis renal, torsión testicular u ovárica, etc.

ANAMNESIS

- Características del dolor:
 - Modo de presentación: cuándo se inició, brusco o gradual, agudo o crónico.
 - Evolución: constante o intermitente, en aumento o no.
 - Localización e irradiación: que señale a punta de dedo el lugar de máximo dolor. Cuanto más alejado de la línea media, más probabilidad de organicidad y/o gravedad.
 - Tipo: cólico, opresivo, urente.
 - Gravedad: en escala de 1 a 10, si la edad del niño lo permite. Si no, la estimaremos con la ayuda de los padres.
 - Factores que agravan o alivian.
- Síndrome acompañante: vómitos, diarrea, estreñimiento, rectorragias, fiebre, síndrome miccional, síntomas respiratorios, ictericia, acolia, coluria, etc.
- En niñas adolescentes: menarquia, fecha de la última regla, características menstruales, características del flujo vaginal, síndrome premenstrual, existencia de relaciones sexuales.
- Antecedentes personales: dolor abdominal recurrente, diarreas de repetición, estreñimiento crónico, vómitos cíclicos, anorexia, pérdida de peso, cirugía abdominal previa, traumatismos abdominales recientes, medicaciones que esté recibiendo.
- Antecedentes familiares.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Constantes: FC, FR, TA.
- Inspección: estado general, postura en reposo y al caminar, hidratación, coloración, cicatrices, exantemas, etc.
- Exploración por órganos y aparatos (Ojo! el dolor abdominal es muchas veces manifestación de enfermedad extraabdominal). Explorar siempre genitales. Valorar orificios herniarios. No olvidaremos la puñopercusión renal.
- Abdomen: se debe dejar para el final, una vez se ha conseguido un ambiente de confianza con el niño. Mientras se explora, es conveniente distraerlo con una conversación adecuada a su edad.
 - Inspección: distensión, masas visibles, peristaltismo visible, etc.
 - Auscultación: calentar el fonendo previamente, ejercer una presión progresiva y en diferentes zonas determinando la localización del dolor y la existencia de defensa muscular localizada o generalizada, así como la presencia o ausencia de peristaltismo.
 - Percusión: suave, para valorar timpanismo o matidez y también la respuesta dolorosa.

- Palpación: con manos calientes, delicadamente, comenzando por la zona más alejada del punto de máximo dolor, y observando la expresión del niño. Primero palpación superficial y luego profunda. Buscar el área más dolorosa, masas o megalias, hernias y la presencia de defensa abdominal:
 - Signo de Blumberg: la descompresión brusca de la región cecal es más dolorosa que la compresión en apendicitis con peritonitis.
 - Signo de Murphy: en afecciones de vesícula biliar, no se puede realizar inspiración profunda por dolor si el explorador presiona bajo el reborde hepático.
 - Signo de Rovsing: dolor en FID al presionar en áreas alejadas (FII).
 - Maniobra del psoas: dolor al extender la cadera derecha o elevar el miembro inferior derecho en extensión contra resistencia.
 - Maniobra del obturador: dolor a la rotación interna pasiva del muslo flexionado.
 - Tos, salto sobre una pierna, etc.
- Tacto rectal: no indicado de rutina. Sólo en casos de fecaloma, duda diagnóstica, sospecha de apendicitis retrocecal o patología anexial.
- Si el diagnóstico inicialmente no está claro, se ha demostrado útil la reevaluación repetida por el mismo médico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En función de la sospecha diagnóstica:

- Labstix de orina y S/A: de rutina, valorando leucocituria/nitratúria, glucosuria, hematuria, proteinuria, etc.
- Hemograma, reactantes de fase aguda (sospecha de etiología infecciosa o inflamatoria), coagulación (paciente quirúrgico), bioquímica general con iones y EABv (vómitos o diarrea importantes, deshidratación), hemocultivo, transaminasas, bilirrubina, amilasa, lipasa, etc.
- Radiografía de tórax (dolor abdominal en cuadrantes superiores) y simple de abdomen en decúbito supino y en bipedestación (prueba de imagen inicial cuando se sospechan perforación u obstrucción intestinal, o ante duda diagnóstica en estreñimiento).
- Ecografía abdominal: cuando se sospeche invaginación intestinal, patología ovárica, cólico nefrítico, pancreatitis, colecistitis o colelitiasis, hallazgo de masa a la palpación abdominal y en casos de abdomen agudo de etiología no aclarada con los exámenes previos (muy útil en sospecha de apendicitis).
- Otras: hemofec, coprocultivo, amilasa en orina, test de embarazo, TAC abdominal, etc.

INDICACIONES DE CONSULTA AL SERVICIO DE CIRUGÍA

- Abdomen agudo.
- Vómitos biliosos o fecaloideos.
- Trauma abdominal significativo.
- Sospecha de patología quirúrgica (apendicitis o absceso apendicular, invaginación no resuelta por neumoenema, vólvulo intestinal, peritonitis, torsión testicular, hernia encarcerada, torsión de ovario, absceso tubo-ovárico, algunos traumatismos).
- Dolor abdominal sin causa clara.

INDICACIONES DE INGRESO

- Afectación importante del estado general.
- Vómitos importantes, sobre todo si son biliosos o hemáticos, signos de deshidratación, mala tolerancia oral.
- Colecistitis, pancreatitis, diverticulitis, invaginación intestinal.
- Cetoacidosis diabética.
- Todos los cuadros quirúrgicos.

TRATAMIENTO

- Dieta absoluta y sueroterapia si vómitos, mala tolerancia oral o sospecha de cuadro quirúrgico.
- Analgesia: controvertida. Existen varios estudios randomizados, doble ciego, que preconizan el uso precoz de analgésicos opioides iv en niños con dolor abdominal sin que esto enmascare la clínica ni retrase o impida el diagnóstico de apendicitis. (BMJ 1992, Pediatrics 2005, Arch Pediatr Adolesc Med 2005, Annals of Emergency Medicine. 50(4):371-378, October 2007. Up to date afirma que se debe administrar analgesia adecuada con un grado 1B de evidencia). Cuidado: NO AINEs.
- Tratamiento específico.

ALGUNAS CAUSAS DE DOLOR ABDOMINAL DE CONSULTA URGENTE EN PEDIATRÍA

Invaginación intestinal

Introducción de un segmento intestinal en otro contiguo. Causa más frecuente de obstrucción intestinal entre los 3 meses y los 6 años de edad.

- Clínica: dolor cólico, vómitos y diarrea sanguinolenta (sólo en un tercio de los pacientes, en cuadros avanzados). Crisis intermitentes de 10-15 min de irritabilidad inconsolable con encogimiento de piernas, palidez y sudoración fría, encontrándose asintomáticos intercrisis.
- Exploración física: defensa muscular, en un tercio se puede palpar una masa (cabeza de la invaginación) en el hemiabdomen derecho. Es preferible no realizar tacto rectal hasta no haber realizado radiografía, para no introducir aire en la ampolla rectal.
- Manejo:
 1. Radiografía simple de abdomen, apariencia de masa (signo de la media luna) o distribución anómala del aire intestinal (ausencia de aire en FID o a nivel distal).
 2. Ecografía abdominal, imágenes de donut o diana en cortes transversales.
 3. Vía venosa y analítica general de urgencias que incluya hemograma, iones, glucosa, creatinina y BUN, osmolaridad, EAB, APTT, tiempo de protrombina y fibrinógeno.
 4. Reducción por radiólogo (enema neumático) o en quirófano si signos de perforación o peritonitis o si imposibilidad para reducirlo con enema. Es aconsejable que el cirujano se encuentre presente en la reducción por neumoenema.
 5. Ingreso.

Apendicitis aguda

Inflamación aguda del apéndice vermiforme, más frecuente entre los 6 y los 14 años:

- Clínica: dolor epigástrico o periumbilical que luego migra hacia la fosa ilíaca derecha (punto de MacBurney), continuo y progresivo, acompañado de fiebre moderada (su ausencia no la excluye), náuseas, vómitos y anorexia. A veces: diarrea, estreñimiento o disuria.
- Exploración: el paciente suele permanecer en decúbito supino, evitando movimientos, con la cadera derecha ligeramente flexionada. Puede presentar cambios en la coloración, sudoración, hipotensión, como consecuencia del dolor. Habitualmente la percusión digital dolorosa suele relacionarse con afectación peritoneal. La tos exacerba significativamente el dolor en FID. El dolor de rebote (Blumberg) es un signo con frecuentes falsos positivos y negativos y es muy doloroso, por lo que a veces se recomienda sustituirlo por la simple palpación profunda. Ruidos intestinales disminuidos o abolidos.

- Manejo:
 1. Vía venosa: hemograma, bioquímica general y reactantes, coagulación.
 2. Dieta absoluta, sueroterapia de mantenimiento. Indispensable la analgesia si se ha efectuado el diagnóstico y el paciente espera para entrar en quirófano.
 3. Contactar con cirugía infantil para evaluación conjunta.
 4. Valorar ecografía. TC si aún con la ecografía existen dudas.

Adenitis mesentérica

Adenitis reactiva a cuadros infecciosos banales, generalmente ORL o gastrointestinales, provocando dolor abdominal que puede llegar a simular una apendicitis. El dolor suele ser intermitente y los síntomas no progresan. En caso de duda, ecografía abdominal, ingreso en observación y reevaluación repetida.

Estreñimiento

Causa muy frecuente de dolor abdominal, el 95% es idiopático.

- Clínica: disminución en la frecuencia (< 3/sem), deposiciones dolorosas o retención de heces (con o sin encopresis).
- Exploración física: completa por órganos y aparatos, abdominal (dolor, escíbalos, matidez, distensión), inspección anal (heces, fisuras, eritema) y tacto rectal (tono, heces en ampolla, sangre, despeño diarreico; contraindicado si fisuras o sospecha de abuso sexual). Buscar signos que hagan sospechar organicidad.
- Manejo:
 1. Pruebas complementarias: generalmente no necesarias.
 2. Educación: alimentación adecuada, desmitificar, actitud positiva y de apoyo hacia el niño, darle responsabilidad si es mayor, llevar un diario, adquirir una rutina defecatoria.
 3. Desimpactación:
 - Vía oral: solución de polietilenglicol y electrolitos de aceite mineral emoliente, como parafina líquida.
 - Vía rectal: enemas hipertónicos de fosfatos, 2-3 días, máximo 5 días. Enemas de aceite mineral o de SSF: poco efectivos, evitar enemas de agua jabonosa. El uso repetido de supositorios de glicerina está contraindicado.
 4. Mantenimiento:
 - Alimentación adecuada: abundantes líquidos, fruta, verdura, legumbres y fibra. No más de 500 ml de lácteos al día. Evitar comidas con exceso de grasas, ejercicio físico.

- Hábito de defecación (> 2 años y medio): tras las comidas, 5-10 min. Con refuerzo positivo ("premios").
- Laxantes: mínimo 3-6 meses; dosis: para obtener 1-2 deposiciones blandas/día. En lactantes, no enemas, laxantes estimulantes ni aceites minerales:
 - Lubricantes (aceites minerales): parafina. Evitar su uso en lactantes.
 - Osmóticos: lactulosa, lactitol, fósforo + magnesio, sorbitol.
 - Estimulantes: uso esporádico, para desimpactación, o en estreñimiento grave, resistente a tratamiento convencional: bisacodilo oral o rectal, glicerina rectal, picosulfato sódico.

Cólico del lactante

Causa de dolor abdominal en los primeros 3-6 meses de vida. Su etiología continúa siendo un misterio:

- Clínica: llanto intermitente sin causa explicable durante más de 3 horas al día, de predominio vespertino, con flexión de miembros inferiores sobre el abdomen. Con frecuencia abdomen distendido y timpanizado. Asintomático entre episodios. Adecuada tolerancia oral. Curva ponderoestatural normal
- Manejo: tranquilizar y explicar a los padres. La ansiedad de los padres parece aumentar la sintomatología. El mejor consejo: mucha paciencia. A veces se alivian con masajes en el abdomen, sonidos rítmicos, ambiente agradable, paseos en el cochecito o en coche. Evitaremos medicar. Aspectos conductuales asociados (¿tratamiento nutricional?).

Diagnóstico	Edad	Clínica	Exploración	Imagen
Cólico del lactante	3-6 meses	Llanto intermitente causa explicable predominio vespertino flexión de miembros inferiores sobre el abdomen	Abdomen distendido y timpanizado	No necesaria
Invaginación	3 meses-6 años	Crisis intermitentes 10-15 min de irritabilidad inconsolable, encogimiento de piernas, palidez y sudoración fría	Defensa muscular 1/3 se puede palpar una masa (cabeza de invaginación) en hemiabdomen derecho	Radiografía simple: signo de la media luna o ausencia de FID o a nivel distal Ecografía: imágenes de donut o diana en cortes transversales
Apendicitis	6-14 años	Dolor epigástrico o periumbilical que luego migra hacia la fosa ilíaca derecha (punto de MacBurney), continuo y progresivo	Posición antiálgica, dolor en FID Rsls disminuidos o abolidos	Ecografía: apéndice cecal visible > 6 mm Edema de pared, signos inflamatorios

Diagnóstico	Edad	Clínica	Exploración	Imagen
Adenitis mesentérica	Sin predominio	Dolor intermitente y los síntomas no progresan	Palpación abdominal dolorosa Rsls normales	Ecografía: ganglios mesentéricos > 1 cm
Extreñimiento	Ligero predominio en niños mayores	Disminución en la frecuencia (<3/sem) deposiciones dolorosas o retención de heces (con o sin encopresis)	Abdominal (dolor, escibalos, matidez, distensión) inspección anal (heces, fisuras, eritema) tacto rectal (tono, heces en ampolla, sangre, etc.)	No necesaria

BIBLIOGRAFÍA

1. Mark I Neuman. Emergent evaluation of the child with acute abdominal pain. UpToDate 2008. URL: www.uptodate.com
2. George D Ferry. Causes of acute abdominal pain in children. UpToDate 2008. URL: www.uptodate.com
3. George D Ferry. Constipation in children: Etiology and diagnosis. UpToDate 2008. URL: www.uptodate.com
4. George D Ferry. Treatment of chronic functional constipation and encopresis in infants and children. UpToDate 2008. URL: www.uptodate.com
5. Teri Lee Turner. Clinical features and etiology of colic. UpToDate 2008. URL: www.uptodate.com
6. Teri Lee Turner. Evaluation and management of colic. UpToDate 2008. URL: www.uptodate.com
7. Seiji Kitagawa. Intussusception in children. UpToDate 2008. URL: www.uptodate.com
8. David E Wesson. Evaluation and diagnosis of apendicitis in children. UpToDate 2008. URL: www.uptodate.com
9. García Aparicio J. Abdomen agudo en el niño. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría/ urgencias. Asociación española de Pediatría. URL: <http://www.aeped.es/protocolos/index.htm>
10. Green R, Bulloch B. Early analgesia in children with acute abdominal pain. Pediatrics 2005; 116:978-983.
11. Benito F, Mintegi S. En: Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas. 4ª edición. Javier Benito F, Mintegi Raso S, Sánchez Etxaniz J (eds). Madrid, 2006: 312-324;361-373.
12. Kokki H. Oxycodone vs placebo in children with undifferentiated abdominal pain: a randomized, double-blind clinical trial of the effect of analgesia on diagnostic accuracy. Arch Pediatr Adolesc Med 2005; 159(4):320-5.
13. Leung A, Sigalet D. Acute Abdominal Pain in Children. Am Fam Physician 2003; 67(11):2321-6.

14. Ruiz Domínguez JA, Montero Reguera R, Hernández González N, Guerrero-Fernández J, Galán de Dios J, Romero Albillos A, et al. Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 4ª edición. Publicación de libros médicos, S.L.U. Madrid, 2005:56-66;241-243.
15. Urruzuno Tellería P, Bousoño García C, Cilleruelo Pascual ML. Dolor abdominal. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. *An Esp Pediatr* 2002;56:452-458.
16. Polo Martin P, Caballero Balanza S, Álvarez de Laviada T. Revisión sistemática: tratamiento nutricional del cólico del lactante (y II). *Acta Pediatr Esp* 2008; 66(6):261-270.
17. Bundy DG, Byerley JS, Liles EA, Perrin EM, Katznelson J, Rice HE. Does this child have appendicitis? *JAMA* 2007;298(4):438-451.
18. Bailey, B, Bergeron, S, Gravel, J, et al. Efficacy and Impact of Intravenous Morphine Before Surgical Consultation in Children With Right Lower Quadrant Pain Suggestive of Appendicitis: A Randomized Controlled Trial. *Ann Emerg Med* 2007;50:371.

DEFINICIONES

Hemorragia digestiva alta (HDA), de porciones proximales al ángulo de Treitz:

- Hematemesis: vómito de sangre fresca.
- Vómitos "en posos de café": hemorragia de menor magnitud, sangre parcialmente digerida.

Hemorragia digestiva baja (HDB), distales al ángulo de Treitz:

- Rectorragia: emisión por el ano de sangre, cualquiera que sea su origen.
- Hematoquecia: emisión por el ano de sangre evidente, roja, fresca, mezclada o independiente de las heces. Sangrados de regiones distales del tubo digestivo.
- Melena: sangre químicamente alterada, color negro brillante. Se observan en sangrados discretos o moderados de lugares superiores a íleon distal.

Hemorragia masiva:

- Infrecuente en pediatría, normalmente procede de tracto digestivo alto y puede ser motivo de colapso hemodinámico.

Hemorragia oculta, su única manifestación puede ser la anemia ferropénica:

- Sangre deglutida: procesos ORL (infecciones, extracción dental, tumores, cuerpo extraño, etc.).
- Lesión esofágica: esofagitis por reflujo o causticación, cuerpo extraño, rotura esofágica, varices esofágicas.
- Lesión en la unión esofagogástrica: síndrome de Mallory-Weiss.
- Lesión gastroduodenal: úlcus, gastritis (estrés, fármacos), vólvulo, tumores, enfermedad celíaca, gastroenteritis eosinofílica.
- Procesos generales: coagulopatías (enfermedad hemorrágica del RN), sepsis, síndrome hemolítico-urémico, neoplasias, etc.

ETIOLOGÍA

Según grupos de edad

Neonatos	Lactantes	Niños	Preadolescentes
<ul style="list-style-type: none"> • Sangre deglutida • Enf. hemorrágica de RN • Enterocolitis necrotizante • Vólvulo • IPLV 	<ul style="list-style-type: none"> • Sangre deglutida • GEA • Invaginación intestinal • ERGE • Fármacos (AINEs) • IPLV • Fisura anal • Divertículo de Meckel 	<ul style="list-style-type: none"> • GEA • Infecciones ORL • Fármacos (AINEs) • Pólipos • Úlcus/gastritis • Púrpuras • Fisura anal • Divertículo de Meckel 	<ul style="list-style-type: none"> • GEA • Infecciones ORL • Fármacos (AINEs) • Úlcus/gastritis • Enf. inflamatoria intestinal • Pólipos • Síndrome Mallory-Weiss • Hemorroides

Según forma clínica de presentación

Hematemesis	<ul style="list-style-type: none"> • Grietas pezón materno • ORL: epistaxis, infecciones, tras vómitos repetidos, tumores, traumatismos • Esofagitis, varices esofágicas • Mallory-Weiss • Gastritis. Úlcera péptica • Enf. sistémicas: coagulopatías, malformación vascular, SHU, enf. hemorrágicas del RN
Melena o hematoquecia	<ul style="list-style-type: none"> • Invaginación, divertículo de Meckel • GEA bacteriana • IPLV • HDA importante • Vasculitis • Pólipos intestinales juveniles • Enfermedad inflamatoria intestinal • Hiperplasia folicular linfoide • Enterocolitis necrotizante
Hematoquecia/rectorragia	<ul style="list-style-type: none"> • Fisura anal • Fístulas • Hemorroides • Abuso sexual

Diagnóstico topográfico de la hemorragia

Nivel	Síntomas	Aspirado gástrico	Ruidos intestinales	BUN/ creatinina
Hemorragia alta	Hematemesis o melenas	Hemorrágico	Aumentados	> 30
Hemorragia baja	Rectorragia	Claro o bilioso	Normales	< 30

Pueden ayudar a orientar el diagnóstico:

- Sangre con aspecto de "jalea": hiperemia y congestión vascular, sugestiva de invaginación intestinal.
- Mezcla de moco y sangre con las heces: proceso inflamatorio o infeccioso.
- Emisión de gotas o estrías de sangre roja sobre las deposiciones: lesiones de región anorrectal.
- Tono negruzco: zona duodenoyeyunal, aproximadamente 8 horas en el tubo digestivo.

ACTITUD EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Anamnesis

Trastornos médicos subyacentes: reflujo gastrointestinal, enfermedad hepática crónica, enfermedad inflamatoria intestinal, insuficiencia renal, inmunodeficiencia.

Antecedentes personales: de esofagitis, situaciones de estrés, ingesta de gastroerosivos (ácido acetilsalicílico, AINE, corticoides, ácido valproico, fenitoína y tetraciclinas), cateterización umbilical en neonatos, antecedentes familiares de ulcus, poliposis, coagulopatía, enfermedad inflamatoria intestinal, hiperelasticidad y telangiectasias.

Hábito intestinal, si existe proctalgia, tenesmo o dolor abdominal.

Características del sangrado como color, cantidad y duración. La hematemesis acompañada de odinofagia suele indicar esofagitis infecciosa o medicamentosa. Una hematemesis tras un vómito previo no hemático orienta hacia un síndrome de Mallory-Weis o ulcus. Rectorragia e irritabilidad en un lactante es sugestiva de invaginación intestinal, la rectorragia indolora y copiosa sugiere divertículo de Meckel o malformación intestinal.

Excluir procesos extradigestivos:

- Hemoptisis o epistaxis, deglución de sangre materna, extracciones dentarias, adenoamigdalectomía reciente, faringitis o hematuria.
- Sustancias que pueden confundir con hemorragia digestiva: colorantes alimentarios, gelatinas, remolacha. Pueden simular heces melénicas la ampicilina, el fenobarbital, preparados de hierro y bismuto, espinacas, arándanos, regaliz y cerezas. *El OC- Hemodia® (aglutinación de látex marcado con anticuerpos antihemoglobina I humana) es el método cuantitativo más sensible y específico.

Exploración física

- Estado general → apariencia, respiratorio y circulatorio. Constantes vitales.
- Exploración abdominal completa.

- Examen en fresco de las heces o contenido del vómito, características de la sangre.
- Buscar signos de hipertensión portal como ascitis, hepatomegalia, distensión abdominal, arañas vasculares, etc.
- Lesiones cutáneas pueden orientar diátesis hemorrágica o vasculitis (petequias, púrpuras, equimosis), angiomas (malformaciones vasculares digestivas), etc.
- Región perianal: descartar la presencia de hemorroides, buscar fisuras anales, sangrado vaginal y dermatitis de pañal con escoriaciones.

Determinar el nivel de sangrado

- Hematemesis: lesión proximal al ángulo de Treitz.
- Melena: pérdida sanguínea significativa del tracto digestivo superior. También en lesiones proximales a la válvula ileocecal si el tránsito es lento y si las bacterias de la flora intestinal oxidan la hemoglobina en los tramos distales del intestino delgado y colon.
- Hematoquecia: desde el colon izquierdo hasta la región anorrectal. También en hemorragias digestivas altas masivas, con tránsito intestinal muy acelerado.
- El aspirado gástrico ayuda a la localización: hemático → HDA, aunque si negativo no la excluye (existen lesiones duodenales sin reflujo duodenogástrico).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. *Analítica* (no de rutina):

- Si sangrado abundante o melena:
 - Hemograma, iones, urea, creatinina, coagulación. Valoración de hematocrito, cociente BUN/creatinina.
- A tener en cuenta:
 - La caída significativa del hematocrito, en ocasiones precisa un plazo de hasta 24 horas.
 - El descenso conjunto del hematocrito, la hemoglobina y el volumen corpuscular pueden indicar sangrado crónico.
 - La elevación del BUN sanguíneo con niveles normales de creatinina (aumento del cociente BUN/creatinina > 30) se produce por la depleción de la volemia y absorción de proteínas, indicando acumulación de sangre en intestino delgado.

2. *Sondaje nasogástrico*:

- Si HDA activa, para localizarla y para tratar de parar el sangrado, disminuir el dolor, disconfort y vómitos que origina el acúmulo de sangre a nivel gástrico.

- La aspiración a través de la sonda nunca debe ser vigorosa ya que se pueden provocar lesiones mucosas o desprender coágulos sobre la lesión sangrante.
 - Preparación preendoscópica.
3. *Coprocultivo*: si HDB.
 4. *Detección de sangre oculta en heces*: existen anticuerpos monoclonales que permiten detectar hemoglobina humana obviando interferencias con otras hemoglobinas animales.
 5. *Test de Apt-Downey* (NAOHIN): se utiliza para discriminar si la sangre, ante una hemorragia digestiva neonatal, proviene del propio recién nacido o de la sangre materna deglutida por él. No es una prueba de rutina en el Servicio de Urgencias.
 6. *Métodos radiológicos, endoscópicos, isotópicos, angiografía y laparoscopia*: en general no indicación de urgencia, salvo HDA severa o signos de irritación peritoneal.

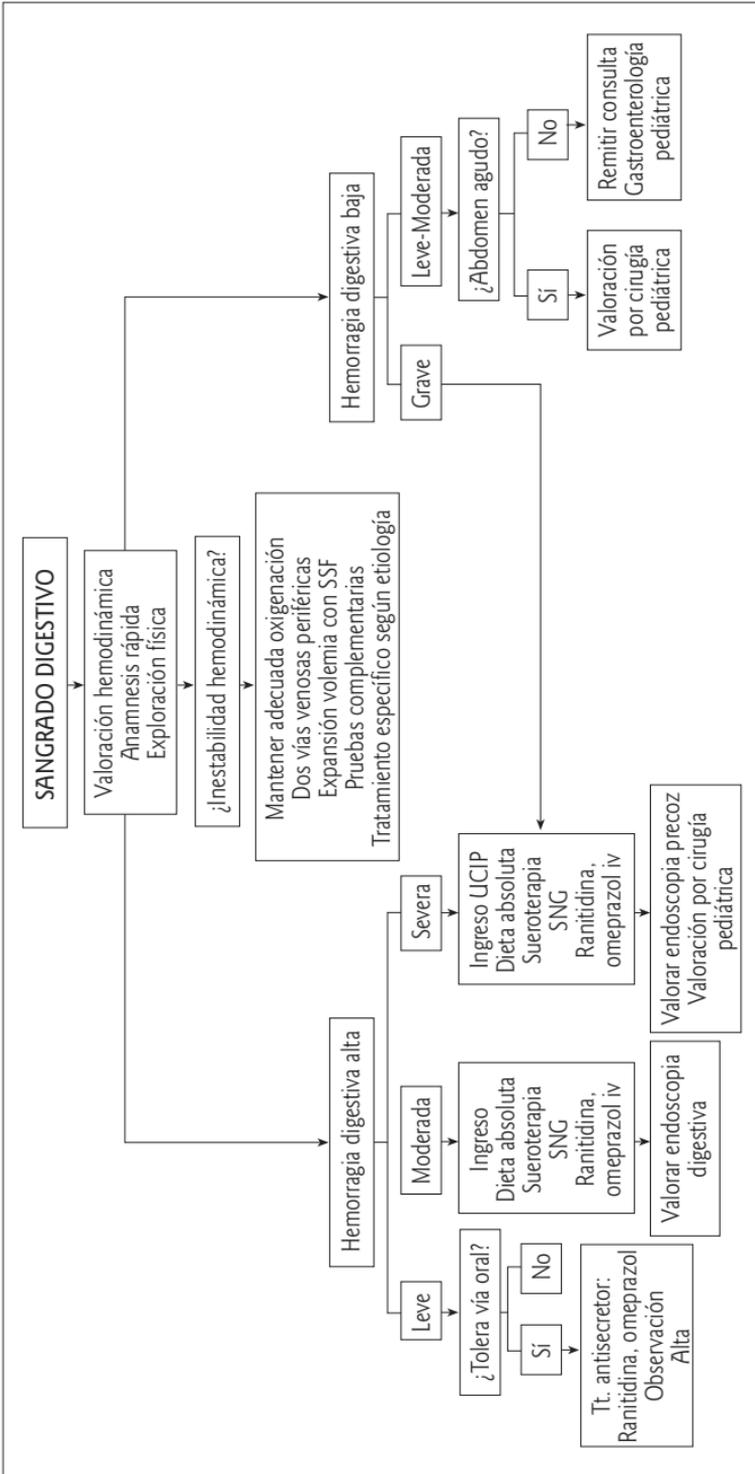
TRATAMIENTO

Valorar situación clínica (Algoritmo 1):

- Signos de shock o anemia:
 - La taquicardia es el indicador más sensible de hemorragia aguda y grave.
 - La hipotensión y el relleno capilar lento son signos de hipovolemia y shock.
- Criterios de gravedad: taquicardia < taquipnea < hipotensión ortostática < relleno capilar enlentecido < hipotensión arterial en decúbito < oliguria < letargia < pulsos no palpables + inconsciencia.

	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Pérdida sanguínea	< 15%	20-25%	30-35%	40-50%
Tensión arterial	Normal	Disminución de TA Hipotensión ortostática	Pulso débil	Pulso no palpable
Frecuencia cardíaca	Incremento pulso 10-20%	Taquicardia > 150 lpm	Igual clase II	Comatoso
Frecuencia respiratoria	Taquipnea 3540 rpm	Taquipnea > 40 rpm	Igual clase II	Comatoso
Diuresis	Normal	> 1 ml/kg/hora	< 1 ml/kg/hora	> 1 ml/kg/hora

- Sangrado lento con pérdidas de hasta un 16% de la volemia sin repercusión.



Algoritmo de manejo.

Si inestabilidad hemodinámica o shock → UCIP

- Mantener adecuada oxigenación.
- Coger dos vías venosas periféricas.
- Expansión de la volemia con SSF.
- Tratamiento específico según etiología.
- Pruebas complementarias: hemograma, coagulación, electrolitos, BUN, Cr, grupo sanguíneo, pruebas cruzadas.

Hemorragia alta leve

- Dieta absoluta. Evitar AINES.
- Sonda nasogástrica para determinar cuantía: aspiración suave, instilación de suero salino a temperatura ambiente, haciendo pases hasta aclarar el contenido gástrico.
- Gastroprotección:
 - Ranitidina a 1,25-2,25 mg/kg/12 horas (máximo 300 mg/día), vía oral.
 - Alternativa: omeprazol 0,5-1 mg/kg/12-24 horas (< 20 kg: 10 mg; >20 kg: 20 mg).
- Tratamiento etiológico si procede.
- Si cede el sangrado y se comprueba tolerancia oral. Alta con protector gástrico y control por su pediatra.

Hemorragia alta moderada

- Canalizar dos vías periféricas, analítica, perfusión con SSF valorando la necesidad de administrar sangre.
- Ranitidina vía intravenosa: 1-1,5 mg/kg/6-8 horas. Posteriormente pasar a vo. Como alternativa usar omeprazol iv: 60-80 mg/1,73 m², seguido de 40 mg/1,73 m²/12 horas, o 0,25-0,5 mg/kg/12-24 horas, a pasar lento.
- Valoración por Cirugía Infantil.
- Endoscopia raramente indicada: de manera urgente, como método diagnóstico-terapéutico, si sangrados incoercibles o compromiso hemodinámico.

Hemorragia alta severa

- Ingreso en UCIP y tratamiento específico.
- En la mayoría de los casos, el sangrado gástrico es autolimitado y cede con reposo digestivo durante algunas horas ± tratamiento médico.
- La realización de pruebas complementarias no está indicada de rutina salvo sangrados abundantes o melenas.

Hemorragia digestiva baja

Presenta cese espontáneo hasta en un 90% de los casos, siendo su tratamiento generalmente el específico del proceso causal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hemorragias digestivas. Hospital de Cruces. Urgencias de pediatría.
2. Hemorragia digestiva. Guías de actuación clínica. Sociedad española de Urgencias Pediátricas. <http://www.seup.org/seup/index.html>
3. http://www.saludaliamedica.com/Med/protocolos/seup/SEUP_hemorragiadigestiva/protocolo.htm .
4. Benito J, Luaces C, Mintegui S, Pou J. Tratado en Urgencias de Pediatría. Ergon, 2005.
5. Approach to upper gastrointestinal bleeding in children. Enero 2008. www.uptodate.com
6. Approach to lower gastrointestinal bleeding in children. Enero 2008. www.uptodate.com
7. Gastrointestinal bleeding in infants and children. *Pediatr Rev* 2008;29:39-52
8. Benito F, Mintegui S, Sánchez J. Hemorragias digestivas. En: Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas. 4ª Edición. Madrid, 2006; 350-60.
9. Argüelles F, Quero L. Hemorragia digestiva alta. Urgencias gastrointestinales en el niño. Barcelona. 2000; 73-86.
10. Calabuig M, Ramos GMª. Hemorragia digestiva alta y baja: Protocolo diagnóstico/terapéutico. Guías prácticas sobre Gastroenterología (VIII) *An Esp Pediatr* 2002; 57:476-79.
11. Leung A, Wong A. Lower gastrointestinal bleeding in children. *Ped Emerg Care* Aug 2002; 18: 319-23.
12. Nelson R. Non surgical therapic for anal fissure. *Cochrane data base syst rev* 2003.
13. Peter JM et al. Managment gastrointestinal bleeding in children. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2002 Oct;5(5):399-413.
14. M Stephen Murphy. Management of bloody diarrhoea in children in primary care. *BMJ* 2008;336:1010-5.
15. John T. Boyle. Gastrointestinal Bleeding in Infants and Children. *Pediatr Rev* 2008;29:39-52.

Begoña Martínez Pineda, Abián Montesdeoca Melián

En general podemos dividir los exantemas en dos grandes grupos:

1. Infecciosos.
2. No infecciosos o constitucionales.

ORIGEN INFECCIOSO

Clásicamente, se describían seis enfermedades exantemáticas de origen infeccioso. Con las amplias coberturas vacunales que se dan en nuestro país y la mejora de las condiciones socioeconómicas que hemos experimentado en las últimas décadas, algunas de ellas son ahora rarezas en la práctica clínica habitual.

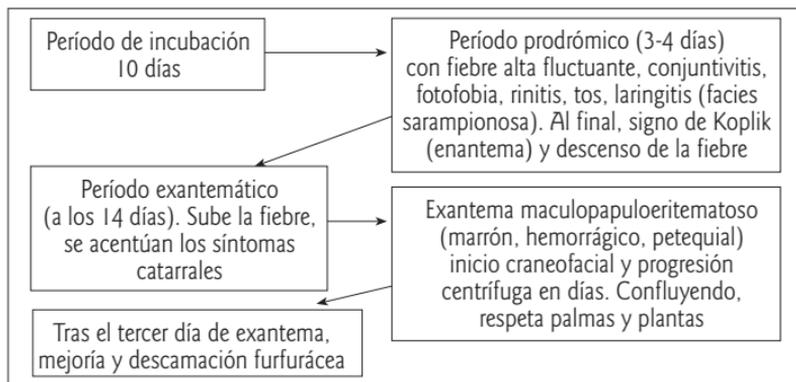
Sarampión

Muy rara en la actualidad en nuestro medio. Actualmente representa una alarma epidemiológica el diagnosticar un caso. Se puede ver en bolsas de no vacunados (sur de la isla), hijos de madres no inmunizadas (nacidas entre 1967 y 1976), inmunodeprimidos e inmigrantes.

Agente productor. Virus ARN. Familia paramixovirus, género morbilivirus.

Contagio. A través de rinofaringe y conjuntiva (gotitas de Pflügge y contacto directo). Es contagioso desde el período prodrómico y hasta cinco días después del exantema.

Clínica:



Diagnóstico. Clínico, analítico (leucopenia con linfocitosis y ausencia de eosinófilos), serológico (IgM antes de pasadas 72 h de exantema) y microbiológico (PCR y cultivo en orina).

Complicaciones. OMA, bronconeumonía bacteriana secundaria, meningocefalitis sarampionosa, excepcionalmente miocarditis.

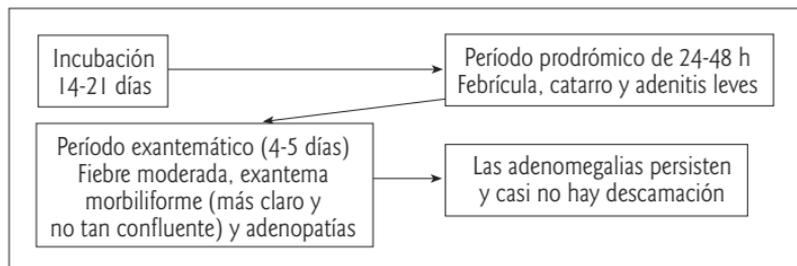
Actitud. Ingreso, declaración urgente, tratamiento sintomático (anti-térmicos, colirios, antitusígenos), no profilaxis antibiótica, gammaglobulina a inmunodeprimidos y no vacunados (0,5 ml/kg-máx. 15 ml) o susceptibles (0,2 ml/kg) en los primeros cinco días tras el contacto y entre 5-10 días postcontacto, atenúa el sarampión (0,15 ml/kg).

Rubéola

Rara en la actualidad. Alto riesgo en mujeres jóvenes/niñas de origen sudamericano y chino (no vacunadas).

Agente causal. Virus ARN. Familia togavirus, género rubivirus.

Contagio y clínica. Contagioso desde 7 días antes del exantema y hasta 2 semanas después (aunque en descenso). En RN con rubéola congénita hay excreción en heces, orina y nariz hasta 12 meses tras el nacimiento.



Diagnóstico. Clínico, analítico (leucopenia con células plasmáticas aumentadas), serológico (1 o 2 días tras aparecer exantema) y microbiológico (poco usado).

Complicaciones. Poco frecuentes en la infancia, artritis de pequeñas articulaciones en mujeres adolescentes, púrpura trombopénica, encefalitis, neuritis.

Actitud. Manejo ambulatorio, tratamiento sintomático, evitar contactos de riesgo (embarazadas no inmunizadas).

Profilaxis pasiva. Gammaglobulina sérica sólo en mujeres embarazadas expuestas a la rubéola que no consideran el aborto terapéutico.

Eritema infeccioso, megaloeritema epidémico o quinta enfermedad

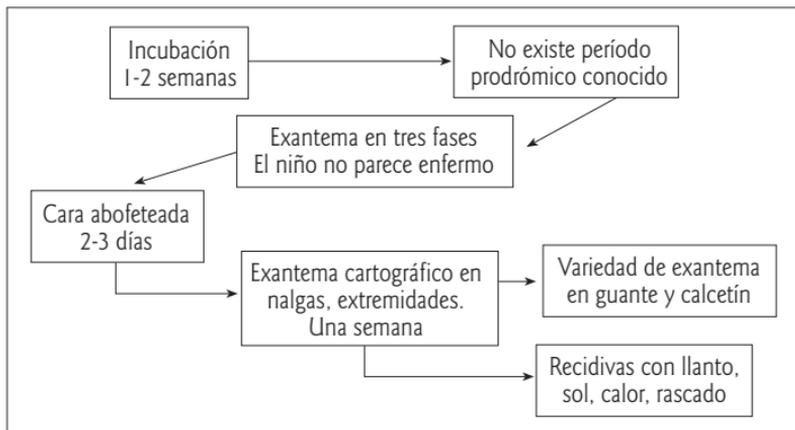
Muy frecuente, entre los 2 y los 15 años. Las complicaciones hematólogicas (anemia aplásica en pacientes con anemias hemolíticas e immuno-

deficientes) y articulares (poliartritis-artralgias) son las más frecuentes. Causa muerte embrionaria por anemia hemolítica grave e hidrops fetal.

Agente causal. Eritrovirus (Parvovirus B 19).

Contagio. A través de las gotitas expectoradas por el enfermo. Máxima contagiosidad entre 6 y 15 días posteriores a la infección (no epidemias).

Clínica:



Diagnóstico. Clínico y serológico (sólo ante complicaciones o dudas importantes). Eosinofilia presente en ocasiones.

Actitud. Tratamiento sintomático, vida normal.

Exantema súbito

La más frecuente de las exantemáticas en menores de 2 años. Producida por el herpes virus 6 y 7. Se desconocen el tipo y período de contagio. Frecuentemente relacionado con convulsiones febriles.

Clínica. Tres días de fiebre alta, irritabilidad, anorexia y, en las 24 horas siguientes, exantema maculopapular pequeño, no confluyente, inicialmente en tronco y posteriormente en cara y extremidades. Dura 48 horas y desaparece sin descamación.

Diagnóstico. Clínico.

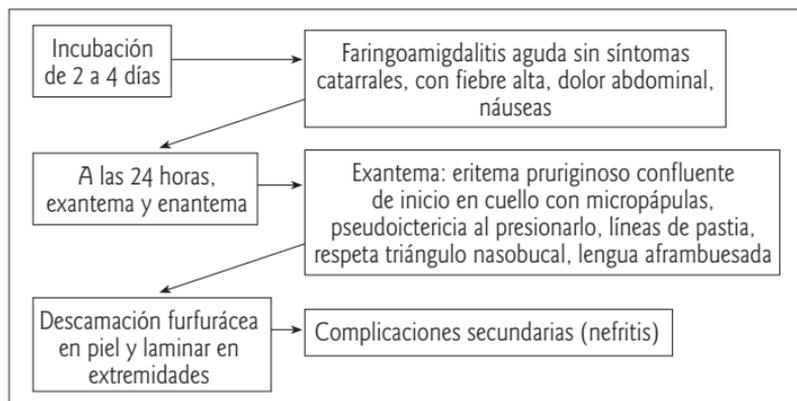
Actitud. Tratamiento sintomático. Advertir de la posibilidad de aparición de convulsiones febriles.

Escarlatina

Ha disminuído mucho en frecuencia y gravedad. Especialmente en invierno y primavera.

Agente causal. Estreptococo grupo A (*S. pyogenes*). Exotoxina.

Contagio. Gotitas de Pflügge. En ausencia de tratamiento es contagiosa durante semanas.

Clínica:

Diagnóstico. Clínico, analítico (leucocitosis con neutrofilia y eosinófilos normales o altos, PCR elevada), serológico (ASLO) y microbiológico (detección en frotis faríngeo de la bacteria o pruebas rápidas).

Actitud. Penicilina oral o Amoxicilina a 40 mg/kg/día durante 10 días. La eritromicina a 40 mg/kg/día, la claritromicina a 20 mg/kg/día son alternativas válidas en niños alérgicos a penicilina (10 días). Antipiréticos y reposo. El estreptococo puede persistir y presentar recurrencias.

Otros exantemas

Existe multitud de exantemas de origen infeccioso que, por la benignidad de los agentes que los producen, se manejan con tratamiento sintomático sin indagar en su etiología. En las épocas de verano y otoño abundan las infecciones por enterovirus, las cuales pueden presentarse con fiebre y exantema de diferentes características (maculopapulosos que se originan en la cara y luego se extienden, papulovesiculosos (boca-mano-pie), urticariformes o petequiales). En ellos la anamnesis (clínica catarral, diarrea, mialgias) y la exploración física (características de las lesiones, herpangina acompañante o meningismo) permiten descartar los procesos con “nombre propio” y tratamiento específico. Será fundamental convencer a los padres de la benignidad de la virosis y dar tratamiento sintomático al niño.

Otros exantemas a tener en cuenta son los aparecidos tras vacunación (SARUPA) y en el contexto de otras enfermedades (Gianotti-Crosti). Siempre habrá que hacer diagnóstico diferencial con procesos alérgicos, dermatitis atópica, colagenosis, neoplasias y enfermedades carenciales.

Varicela

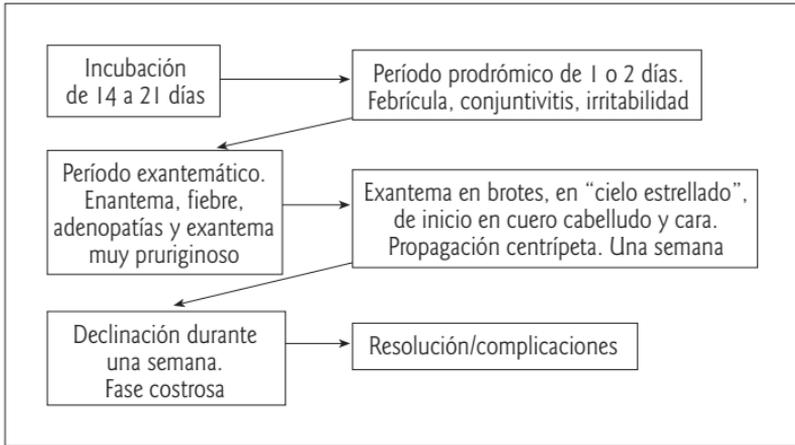
No entra dentro de las enfermedades exantemáticas, es vesiculosa, pero puede incluirse en ocasiones en el diagnóstico diferencial. Es muy frecuen-

te y habitualmente benigna, aunque puede presentar complicaciones importantes. Actualmente se recomienda la vacunación en mayores de 12 meses que no hayan padecido la enfermedad con dos dosis separadas 4-8 semanas entre sí.

Agente causal. Virus varicela-zoster. Primoinfección.

Contagio. Las gotitas expectoradas por enfermos que vehiculan al virus. Muy contagioso. Se contagia desde el inicio del período prodrómico hasta que todas las lesiones están en forma de costra.

Clínica:



Diagnóstico. Clínico. En raras ocasiones se utiliza la serología (casos dudosos en pacientes de especial riesgo).

Complicaciones. Sobreinfección de las vesículas, neumonía rara pero grave, diseminación sistémica en inmunodeprimidos (encefalitis, neumonía, hepatitis), encefalitis con signos cerebelosos, trombopenia, síndrome de Reye.

Actitud. En el niño sin factores de riesgo el tratamiento es sintomático. Antipiréticos (evitar AAS), antihistamínicos orales, calamina o avena en crema, jabón o loción, medidas higiénicas (uñas cortas y limpias) y evitar contacto con personas de riesgo (inmunodeprimidos, embarazadas no inmunizadas). Desinfección de las vesículas rotas con clorhexidina, solución yodada o sulfato de cobre. Si hay sobreinfección leve bacteriana de las lesiones tratar con mupirocina tópica dos veces al día y amoxicilina/clavulánico a 40 mg/kg/día en tres dosis 7 días y en el caso de celulitis, ingreso para tratamiento iv. Si inmunodeprimidos o complicaciones severas, ingreso con aciclovir iv (25-50 mg/kg/día cada 8 horas) durante 7 días. Valorar aciclovir oral en niños no intensamente inmunodeprimidos y en las primeras 24 horas: < 1 año y > 13 años.

Profilaxis pasiva. Gammaglobulina antivariçela-zoster en las primeras 72 horas postexposición a los contactos inmunodeprimidos, embarazadas (1º trimestre) y recién nacidos de madre con varicela entre 5 días antes del parto y 2 días postparto. Dosis: 1 ml/kg. Igualmente puede utilizarse gammaglobulina genérica si no se dispone de la específica contra varicela-zóster.

ORIGEN CONSTITUCIONAL

Tres tipos de enfermedades:

- Dermatitis irritativa de contacto.
- Dermatitis seborreica.
- Dermatitis atópica.

Dermatitis por contacto irritativa

- Consecuencia del contacto con una sustancia química.
- Acción irritante directa que provoca una reacción inflamatoria en la piel, sin que medien mecanismos inmunológicos.
- Sensibilidad variable.
- Lactantes más vulnerables a los irritantes.
- Lesiones limitadas a la zona donde se produce el contacto.
- Formas agudas con pápulas o placas eritematosas y edematosas, vesículas o ampollas, exudación, erosiones y costras.
- Formas crónicas con aspecto descamativo, liquenificación y formación de grietas o fisuras.
- Prurito, escozor, quemazón o incluso dolor.
- Orina y heces, responsables de la dermatitis del pañal.

Dermatitis del pañal

- Proceso cutáneo irritativo e inflamatorio debido a las especiales condiciones de humedad, maceración, fricción y contacto con orina, heces y otras sustancias (detergentes, plásticos, perfumes) que se producen en la zona cubierta por el pañal durante un período muy concreto de la edad del individuo.
- Agente irritativo no único, sino diversos factores.
- Daño en epidermis, con pérdida de la función barrera.
- Ambos sexos, 6-12 meses de edad.
- Incidencia 3-4 veces > si diarrea.
- Pañales extraabsorbentes reducen la frecuencia y severidad.

Dermatitis irritativa de las zonas convexas

Lesiones cutáneas con un contacto más directo con el pañal.
Genitales externos, nalgas y zonas perineales.

Según su gradación se distinguen:

- Eritema en W: eritema en glúteos, genitales y superficies convexas de los muslos, dejando libre el fondo de los pliegues.
- Eritema confluyente: eritema más intenso con afectación de los pliegues y signos de exudación.
- Dermatitis erosiva: ulceraciones superficiales en sacabocados y salpicadas en número reducido.

Dermatitis irritativa lateral

Afectación en la zona lateral de las nalgas, corresponden a parte del pañal sin material absorbente con contacto directo y prolongado de la piel con el material plástico. Niños gruesos.

Dermatitis irritativa por químicos

Irritación cutánea primaria por antisépticos, detergentes, cáusticos o perfumes en la zona del pañal.

Dermatitis irritativa perianal

Irritación de la zona anal y perianal por contacto prolongado o repetido con las heces y fricción excesiva con productos de limpieza.

Complicaciones

Infeciosas o intertrigo candidiásico:

- Sobreinfección por *Candida albicans*, no es saprofito habitual de la piel pero existe en la microflora oral, gastrointestinal o genital.
- Patógena si alteraciones inmunitarias del huésped.
- Eritema intenso de tinte rojo violáceo, afectación del fondo del pliegue en espejo y simétrica.

Tratamiento

- Establecidas las lesiones, el tratamiento es el general de los eczemas.
- Corticoide tópico y si gran componente exudativo puede combinarse con fomentos o baños en una solución antiséptica-secante.
- Sulfato de cobre, sulfato de zinc o combinaciones de sulfatos.
- En casos graves, administración de antihistamínicos y corticoides orales, raro en la infancia.
- Aplicar un producto protector que aisle la piel del contacto con el pañal, adecuadas las pastas o pastas al agua con óxido de zinc como fórmulas magistrales o como productos envasados comercialmente.
- En dermatitis moderadas o severas, corticoides tópicos de baja o moderada potencia reducen o eliminan la inflamación.

- Absorción de los corticoides en la zona del pañal incrementada por la oclusión.
- Antibióticos tópicos si sobreinfección bacteriana demostrada.
- Tratamiento de la candidiasis del pañal.
- Siempre tópico.
- Nistatina, imidazoles, naftifina, ciclopiroxolamina o terbinafina durante 5-7 días.
- Productos astringentes, antisépticos y secantes (permanganato potásico al 1/10.000, sulfato de zinc al 1/1.000).
- Evitar la humedad persistente y el resto de factores condicionantes, como la poca ventilación y la mala higiene.

Dermatitis seborreica

- Primera o segunda semanas de vida, en el vértex y puede extenderse hacia áreas frontales.
- Lesiones clásicas en frente, pabellones auriculares, cejas, pliegues retroauriculares y nasogenianos, párpados y cuello.
- Puede extenderse hacia el tronco, en la zona periumbilical, axilas, ingles, tórax anterior y espalda.
- En los miembros, en pliegues antecubitales y poplíteos.
- Afectación de la zona del pañal en los pliegues inguinales, interglúteo y genitales externos.
- En la zona del pañal no tiene utilidad diferenciar entre una dermatitis irritativa del pañal y una dermatitis seborreica perineal. Tratamiento y pronóstico son los mismos.
- La mayor parte de los eczemas del pañal no están sobreinfectados por *Candida albicans*.
- Complicaciones habituales de tipo infeccioso, sobreinfección por *Candida albicans* o por bacterias.
- Resolución espontánea en pocas semanas y muy escasas las recurrencias.

Tratamiento

- No ser agresivo con el tratamiento.
- Corticoides tópicos de potencia moderada durante pocos días.
- Respuesta terapéutica rápida en 3 o 4 días con efectos secundarios nulos.
- Corticoides orales en casos muy generalizados y severos durante pocos días.
- Queratolíticos en cuero cabelludo para la disolución del componente costroso con la aplicación tópica de ácido salicílico en vaselina al 3 o 5% o agentes oleosos como aceite de oliva.

- ¡Atención al ácido salicílico! puede ser absorbido si existen microtraumatismos en las zonas de aplicación.
- Tras la aplicación durante 1 o 2 horas, retirar las escamas reblandecidas.
- Posteriormente, una crema de corticoides o emoliente.
- Antifúngicos, ketoconazol 2%, dos veces al día durante 10 a 14 días en los casos más inflamatorios y menos descamativos de cara y cuello.
- Respuesta al ketoconazol más lenta que la de los corticoides tópicos.
- En la zona del pañal la dermatitis seborreica responde bien a la pasta al agua o pasta Lassar (óxido de zinc).
- El uso preventivo de antimicóticos no es útil.
- Casos de dermatitis seborreica del lactante erróneamente diagnosticada de candidiasis o sobreinfección por *Candida* y tratada con antifúngicos tópicos irritantes que agravan la lesión de base.
- Conviene evitar también los corticoides por su mayor absorción por el efecto oclusivo del pañal.

Dermatitis atópica

- Conjunto de anomalías y lesiones cutáneas relacionadas con respuestas mediadas por IgE y alteraciones de la inmunidad celular y de la reactividad vascular.
- No es una alergia a ninguna sustancia determinada.

Manifestaciones típicas

Dermatitis atópica del lactante:

- Cinco meses de vida.
- Localización habitual en cara respetando las zonas alrededor de los ojos, nariz y boca.
- Frecuentes en cuero cabelludo, orejas, dorso de manos y las zonas de extensión de las extremidades.
- Pápulas o placas eritematosas y edematosas con erosiones, exudación y costras.
- Es raro apreciar vesículas características del eczema.
- El prurito es un síntoma constante.

Dermatitis atópica infantil:

- Inicio a los 2 años y final entre los 7 años y la pubertad.
- Lesiones características en flexuras de codos y rodillas.
- Fácil ver lesiones eczematosas con vesículas.
- El intenso prurito hace que se transformen en erosiones con exudación y formación de costras.

Manifestaciones atípicas:

- Piel seca o xerosis.
- Pitiriasis alba.
- Prurito atópico.
- Acrovesiculosis o dishidrosis.
- Dermatitis plantar juvenil.
- Eritrodermia.
- Queilitis atópica.
- Eczema del pliegue anterior de las axilas y periumbilical.
- Blefaritis atópica.
- Pulpitis atópica.
- Conducto auditivo externo.
- Foliculitis atópica frustrada.
- Dermatitis estivales.

Tratamiento

- Corticoide tópico de potencia baja o media por la mañana asociado a la aplicación de una crema o pasta por la noche y siempre asociado a un anti-H1 de primera generación.
- Uso insustituible de un anti-H1 oral por su efecto secundario sedante.
- Evitar el rascado para solucionar el brote.
- En erupciones extensas y exudativas, uso sistémico de antibiótico durante los primeros 8-10 días.
- Tres fármacos: corticoide, crema tratante y anti-H1 oral dos veces al día durante 15 días seguidos.
- Al tercer día buena respuesta, pero si se suspende el tratamiento antes de los 10 días las posibilidades de recidiva son elevadas.
- Los corticoides orales deben usarse en casos rebeldes a los tratamientos anteriores y durante períodos cortos.
- Una vez realizado el tratamiento del brote de 15 a 21 días, pasar a la fase de prevención.
- Diferenciar el tratamiento del brote de lo que es prevención de los futuros brotes.

ESQUEMA DE TRATAMIENTO DE DERMATITIS ATÓPICA

1. Corticoide tópico por la mañana, no más de 15 días seguidos cada vez y nunca como tratamiento único, siempre acompañado de una crema tratante de soporte.
2. Crema tratante al mediodía y noche, o sólo por la noche durante el mismo tiempo que el corticoide tópico.

3. Antihistamínico oral de primera generación el mismo tiempo que el corticoide matinal y la crema tratante de la noche.
4. Antibiótico en los casos extensos y/o intensos durante los primeros 10 días.
5. Crema emoliente “hidratante”, emulsión o “leche” como tratamiento de mantenimiento sólo entre brote y brote. Mal toleradas en fases agudas. El uso continuado evita, minimiza o retarda la aparición de un futuro brote.

Novedades terapéuticas

- Inhibidores de la calcineurina por vía tópica, tacrolimus y pimecrolimus.
- TIMS entre un corticoide y un emoliente.
- En fase aguda, corticoide tópico y luego TIMS para evitar el rebrote.
- A veces los emolientes no son suficientes como tratamiento de base y es necesario algo más para evitar los brotes.
- Uso continuo sin los riesgos de los corticoides.
- Publicaciones recientes sobre inmunosupresión y neoplasias por el uso de estos fármacos han provocado gran confusión con la seguridad de los mismos.
- No existe motivo para relacionar el uso de los TIMS con la aparición de ningún tipo de neoplasia.
- En niños mayores de 2 años.
- Pimecrolimus en las fases iniciales para evitar la progresión del brote.
- Tacrolimus si intensidad moderada o grave, rebeldes al tratamiento convencional o si los corticoides tópicos están contraindicados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benito F, Mintegi S, Sánchez J. Problemas dermatológicos frecuentes. En: Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas 4ª edición. Madrid 2006; 758-74.
2. De la Torre M. Diagnóstico diferencial de los exantemas. En: Urgencias y tratamiento del niño grave. Casado Flores J. Ed Ergon. Madrid, 2000.
3. Moraga Llop F. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en dermatología pediátrica. URL: <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm>
4. Sladden MJ, Graham AJ. Common skin infections in children. BMJ 2004; 329: 95-99.
5. Behrman R, Kliegman R, Jenson H. En: Nelson Tratado de Pediatría, 17ª Edición, Ed. Elsevier España, Madrid 2004.
6. Peter G, Hall C, Halsey N et al. En: Red Book. Enfermedades infecciosas en pediatría. 24ª edición, Ed. Panamericana, Madrid 1999.
7. Ramon Grimalt Santacana. Eczemas: Un reto diario. Ramon.
8. Grimalt Santacana. 33 º Curso de Pediatría Extrahospitalaria. Barcelona junio 2006.

DEFINICIÓN

Meningitis es la respuesta inflamatoria de las células leptomenígeas y del espacio subaracnoideo ante agresiones que pueden ser de naturaleza infecciosa, química (contrastes, medicaciones), tumoral (meningitis carcinomatosa) o autoinmune (vasculitis).

Meningitis infecciosas: en España se declaran anualmente de 3.000 a 4.000 casos, aunque la incidencia es probablemente mayor. Según la edad y la etiología, puede llegar a tener una mortalidad del 10% y una morbilidad del 20-40%.

ETIOLOGÍA

- Bacteriana:
 - Neonato- 1 meses: *Streptococcus agalactiae*, Bacilos gram negativos y *Listeria monocytogenes*.
 - 1-3 meses: *Streptococcus agalactiae* (manifestación tardía), *Streptococcus pneumoniae* (mayor predisposición si OMA, mastoiditis, implante coclear, fractura base de cráneo), *Neisseria meningitidis B* y *C*, *Listeria monocytogenes* (menos frecuente), bacilos gram negativos, *Haemophilus influenzae b* (raro en poblaciones con amplia cobertura vacunal).
 - 3 meses-5 años: *N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae b* (en no vacunados).
 - Atención a los inmunodeprimidos, portadores de válvula de derivación ventriculoperitoneal, malformaciones del SNC, puesto que pueden desarrollar meningitis por cocos gram positivos (*S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *S. epidermidis*) y bacilos gram negativos, e incluso *Listeria*, valorar hongos. En absceso cerebral por foco infeccioso contiguo flora mixta.
- Virus:
 - Cursan de forma epidémica, más frecuente en meses cálidos.
 - Enterovirus no polio (los más frecuentes): Coxsackie, Echovirus, etc.
 - Herpes virus 1, 2, 6, parvovirus, virus influenzae, parainfluenzae, varicela-zoster, adenovirus, VEB, CMV.

- Micobacterias: Rara complicación en el contexto de la primoinfección tuberculosa en inmunodeprimidos o menores de 2 años.
- Espiroquetas: *Treponema pallidum spp*, *Leptospira interrogans*.
- Parásitos: *Toxoplasma gondii*, neurocisticercosis.
- Hongos: Inmunodeprimidos.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis y exploración física

Recién nacido. Predominan las manifestaciones de sepsis: fiebre o hipotermia, irritabilidad o letargia, rechazo de las tomas, vómitos o polipnea. Convulsiones, parálisis de pares craneales, auras de apnea, fontanela “llena”.

Lactantes. Fiebre, hipotermia (< 3 meses), llanto e irritabilidad, abombamiento fontanelar, apneas (< 3 meses), vómitos, rechazo de las tomas, depresión del nivel consciencia, convulsiones, postura en opistótonos. La rigidez de nuca no aparece en menores de 3 meses y los signos meníngeos (Kernig, Brudzinski) rara vez aparecen en menores de 8-10 meses.

Mayores de 1 año. Fiebre, cefalea, fotofobia, sonofobia, rigidez de nuca y signos meníngeos (Kernig, Brudzinski), vómitos, postración, depresión del nivel de consciencia, convulsiones, etc.

Según la etiología, las meningitis pueden presentarse de distinta forma: las meningitis víricas tienen un curso menos agudo que las bacterianas asociando artromialgias, rinitis, conjuntivitis, diarrea, somnolencia o exantema. Las meningitis bacterianas pueden presentarse como un cuadro séptico severo o como un cuadro de hipertensión intracraneal brusco. Por otra parte, la meningitis tuberculosa tiene una evolución insidiosa con sintomatología inespecífica durante 2-3 semanas que puede asociar pérdida de peso, astenia, alteraciones del carácter, cefalea, dolor cervical, febrícula, adenopatías y disfunciones de los pares craneales (VI par).

Pruebas complementarias

Análítica sanguínea. Hemograma, bioquímica con iones (Na, K, Cl), PCR (se eleva a las 6-8 horas de iniciado el proceso), VSG. Si existe púrpura, coagulación.

Hemocultivo. Realizar en todos los casos para detectar bacteriemia.

Punción lumbar:

- Contraindicada en caso de inestabilidad respiratoria o hemodinámica, focalidad neurológica, alteraciones locales en el punto de punción, plaquetopenia grave.

- Indicada: criterios clínicos de meningitis, todos los recién nacidos con sospecha de sepsis, en sepsis meningocócica aunque no hayan signos meníngeos, considerar en lactantes afectados con signos inespecíficos. No se recomienda como rutina en convulsiones febriles, pues solo se ha encontrado meningitis en el 5% de los casos y siempre con otros síntomas sugestivos.
- La punción lumbar debe realizarse en el espacio intervertebral L3-L4, L4-L5 utilizando las palas ilíacas como referencia topográfica, siendo la posición más segura a la hora de practicarla, el decúbito lateral.
- Deben extraerse tres tubos de muestra: bioquímica, gram-aglutinaciones-cultivo bacteriano, cultivo y PCR virus. Si sospechamos meningitis tuberculosa sacar otro tubo para estudio de micobacterias.
- Las escasas células existentes normalmente en el LCR fuera del período neonatal son de estirpe mononuclear y por encima de los 2 meses de vida, más de 5-10 células/campo o mm^3 se considera pleocitosis y debería estudiarse.

TC. Indicada en pacientes con focalidad neurológica o sospecha de hipertensión intracraneal. Una TC normal no descarta la posibilidad de hipertensión intracraneal, pero una TC patológica proscribire la realización de la punción lumbar.

Características del líquido cefalorraquídeo según la edad

	Células/ mm^3	PMN (%)	Proteínas (mg/dL)	Glucosa (% plasma)
RN prematuro	< 35	60	65-150	55-105
RN término	< 30	60	20-170	44-248
1-2 meses	< 20	0-5	< 40	60
> 2 meses	\leq 5	0-5	< 40	60

En las convulsiones febriles puede encontrarse ligera pleocitosis (< 20 céls.) con hiperproteínorraquia, así como en niños con migraña y fiebre puede existir ligero aumento de células mononucleares. Según el resultado bioquímico inicial, se puede sospechar la etiología de la meningitis.

Características del LCR según la etiología de la meningitis

	Bacteriana	Vírica	Fúngica	TBC
Nº células	50-10.000	50-1.000	50-500	50-500
Tipo celular	PMN	L	L	L
Glucosa	Baja	Normal	Normal-baja	Baja
Proteínas	Altas	Normal	Altas	Altas
PCR	Alta	Baja	Baja	Alta

Inicialmente pueden predominar los polimorfonucleares. En las meningitis bacterianas en la época neonatal y por *Listeria monocytogenes*, en un 10% predominan los linfocitos. En meningitis por *S. pneumoniae*, si el recuento celular es bajo en LCR, la concentración de bacterias suele ser elevada, por lo que empeora el pronóstico.

En la encefalitis herpética pueden observarse hematíes en el LCR hasta en un 50% de los casos.

Meningitis parcialmente tratada. El uso de antibióticos previos puede negativizar los cultivos bacterianos (meningococo desde la primera hora y neumococo desde las 4 horas) y disminuye la positividad del Gram, sin cambiar la morfología del microorganismo, ni la bioquímica en *Haemophilus influenzae* y *S. pneumoniae*.

Prueba de aglutinación de partículas de látex y PCR específicas: sensible y útil cuando el gram no demuestra gérmenes en el LCR o el cultivo sea negativo, como en la meningitis parcialmente tratada.

En ocasiones es preciso aplicar una puntuación que nos diferencie el cuadro entre vírico y bacteriano:

Score de Boyer corregido

	0	1	2
Fiebre	< 39,5 °C	≥ 39,5 °C	
Púrpura	No		Sí
Complicaciones neurológicas	No	Sí	
Células/mm ³ LCR	< 1.000	1.000-4.000	> 4.000
PMN en LCR	< 60%	≥ 60%	
Proteínas en LCR	< 90	90-140	> 140
Glucosa en LCR	> 35	20-35	< 20
Leucocitos/mm ³ sangre	< 15.000	≥ 15.000	

0-2 puntos: no antibióticos, vigilancia. Probable meningitis vírica.

3-4 puntos: dudoso. Valorar según evolución, observación o antibióticos.

≥ 5 puntos: instaurar tratamiento antibiótico inmediato.

No aplicable a cuadros parcialmente tratados o menores de 1 año.

MANEJO Y TRATAMIENTO

Meningitis vírica/líquido claro:

- Ambiente tranquilo, sueroterapia.
- Analgesia:

- Paracetamol vo/iv (10-15 mg/kg/4-6 h).
- Metamizol vo/rectal/iv (20-40 mg/kg/6-8 h).
- Antiinflamatorios:
 - Ibuprofeno (5-10 mg/kg/6 horas).
 - Ketorolaco vo: 0,1-0,2 mg/kg/6 h; bolo iv 1 mg/kg en 20 minutos (máx. 60 mg), mantenimiento: 0,5-1 mg/kg/6 horas (máx. 30 mg).
- Antieméticos:
 - Ondasetrón: 0,15 mg/kg y posteriormente < 4 años, 2 mg; 4 -11 años, 4 mg; > 11 años, 8 mg, cada 8-12 horas (máximo 36 mg/día).
- Ingreso vs tratamiento ambulatorio.

Requisitos que se deben cumplir para tratamiento ambulatorio

- Requisitos imprescindibles:
 - Paciente con clínica compatible, buen estado general y ausencia de clínica neurológica (alteración del nivel de consciencia, focalidad).
 - Examen citoquímico del LCR:
 - Ausencia de gérmenes en la tinción de Gram.
 - Pleocitosis moderada (< 1.000/ μ l) con predominio de células mononucleadas.
 - Pleocitosis discreta (< 100/ μ l) aunque inicialmente pueda existir un predominio de polinucleadas.
 - Glucorraquia > 60% de la glucemia.
 - Observación sin incidencias durante unas horas en el hospital.
 - Edad >1 año.
- Requisitos relativos:
 - Fácil accesibilidad al hospital.
 - Ambiente epidemiológico.
 - Recuento leucocitario < 20.000 /mm³.
 - Proteína C reactiva sérica < 30 mg/l.
 - No ingesta de antibiótico previa.
 - Edad mayor de 2 años.
- Instrucciones administradas a las familias (explicar posibles complicaciones como SSIADH/meningoencefalitis):
 - Reposo domiciliario.
 - Antitérmicos/analgésicos.
 - Seguimiento en las siguientes 24 horas por su pediatra.
 - Reacudir si:
 - Afectación del estado general.
 - Cefalea intensa.
 - Vómitos persistentes.
 - Radiculargia intensa.

Meningitis bacteriana

- Asegurar vía aérea, sueroterapia de mantenimiento, evaluación hemodinámica (comenzar expansión con SSF y aminos si precisa) y neurológica.
- Iniciamos antibioterapia empírica a la espera del gram-aglutinaciones-cultivo:
 - < 3 meses: cefotaxima 300 mg/kg/día (cada 6 horas) + ampicilina 200 mg/kg/día (cada 6 horas) iv.
 - > 3 meses:
 - Si alta sospecha de *Streptococo pneumoniae*: cefotaxima 350-400 mg/kg/día (cada 4 horas) iv +/- vancomicina (60 mg/kg/día en 4 dosis, máximo 2 g/día), según patrón de resistencias de neumococos circulantes a penicilina.
 - Si sospecha de *Neisseria meningitidis*/*Haemophilus* (pacientes no correctamente vacunados): cefotaxima 300 mg/kg/día (cada 6 horas) iv.
Si alergia a penicilina o cefalosporinas: cloranfenicol 75-100 mg/kg/día iv, cada 6 horas, máximo 2-4 g día.
 - Duración: neumocócicas y *Haemophilus influenzae* 10-14 días, meningococo 7 días, estreptococo y *Listeria monocytogenes* 21 días, enterobacterias mínimo de 21 días.
 - Se debe individualizar o prolongar el tratamiento si: desarrollo de complicaciones, retraso en la esterilización del LCR, fiebre prolongada y desarrollo de infecciones nosocomiales.
 - Situaciones especiales:
 - Postneurocirugía, post TCE, válvula de derivación: cefotaxima o ceftazidima iv + vancomicina 60 mg/kg/día (cada 6 horas). Retirar drenaje ventriculoperitoneal si lo tuviese.
 - Inmunodeprimidos: Cefotaxima o ceftazidima iv + aminoglucósido iv. Valorar meningitis por hongos.
- Uso de corticoides: su uso en estos cuadros para evitar secuelas neurológicas, fundamentalmente auditivas, es controvertido. Tan sólo se han demostrado resultados beneficiosos en las meningitis por *H. influenzae* tipo b, no consiguiéndose resultados concluyentes en las producidas por neumococo y meningococo (en población pediátrica). Sin embargo, la Cochrane (2003) sigue apostando por su uso empírico dexametasona: 0,15 µg/kg/dosis cada 6 horas durante dos días (8 dosis), o 0,8 mg/kg/día en 2 dosis durante dos días, administrándose la primera dosis 1-2 horas antes de la primera dosis de antibióticos. Puede enmascarar la fiebre y el estado general. Recomendada en todos los niños con meningitis por *Haemophilus influenzae tipo b*, considerarla en infección por *S. pneumoniae*. En los casos de *S. pneumoniae* en los que se

asocia vancomicina a la cefalosporina de tercera generación, puede dificultar el paso de antibióticos al LCR y con ello fracaso terapéutico. Considerarla en niños menores de 6 semanas con fuerte sospecha de meningitis, valorar riesgo/beneficio. No administrar en caso de abscesos cerebrales.

Crterios para repetir la punción lumbar

Si en 48 horas no hay mejoría, en neumococo repetir siempre a las 24-48 horas, sobre todo si resistente a penicilina o se ha instaurado dexametasona, valorar en neonatos a las 48 horas, en fiebre prolongada, más de 10 días o fiebre secundaria (aparición de fiebre tras 24 horas afebril).

Profilaxis de los contactos

Tan solo deben recibirla los contactos estrechos con meningitis meningocócica (escuela, guardería, familia, y contactos frecuentes o continuados) o por *Haemophilus* tipo b confirmada (todos los convivientes de la familia, independientemente de su edad, cuando existan en ella niños menores de 4 años y los contactos próximos del paciente en la escuela o guardería menores de 2 años).

- Meningococo:
 - Rifampicina durante 2 días:
 - < 1 mes: 5 mg/kg/12 horas.
 - > 1 mes 10 mg/kg/12 horas (máx. 600 mg/dosis).
 - Adultos: 600 mg/12 horas.
 - Alternativa: ceftriaxona im dosis única:
 - < 12 años: 125 mg im.
 - > 12 años-adulto: 250 mg im.
- *Haemophilus tipo b*:
 - Rifampicina durante 4 días:
 - Niños: 20 mg/kg/día en una dosis (máx. 600 mg/dosis).
 - Adultos: 600 mg/día (dosis máxima).

BIBLIOGRAFÍA

1. Sheldon L Kaplan, MD. Treatment and prognosis of acute bacterial meningitis in children.
2. Sheldon L Kaplan, MD. Dexamethasone and other measures to prevent neurologic complications of bacterial meningitis in children
3. Benito F, Mintegi S, Sánchez J. Meningitis. En: Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas 4ª edición. Madrid 2006; 200-6.

4. Chaudhuri A. Adjunctive dexametasone treatment in acute bacterial meningitis. *Lancet Neurol* 2004;3(1):54-62.
5. Jaffe M, Srugo I. The ameliorating effect of lumbar puncture in viral meningitis. *Am J Dis Child* 1989;143:682-5.
6. Kaplan S, Mason E et al. Decrease of invasive pneumococcal infections in children among 8 children´s hospitals in the United States after the introduction of the 7-valent pneumococcal vaccine. *Pediatrics* 2004;113:443-49.
7. Mintegui S, Sánchez J et al. Tratamiento extrahospitalario de los niños con meningitis viral. *An Esp Pediatr* 2000;52:430-34.
8. Rubio G, Mintegui S et al. Características clínicas y diagnóstico virológico. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1998;16:14-18.
9. Van de Beek D. Corticosteroids in acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(3): CD0004305.
10. Waisman Y, Lotem Y et al. Management of children with aseptic meningitis in the emergency department. *Pediatr Emerg Care* 1999;15:314-17.

Lucía Martín Viota

DEFINICIÓN

Descarga sincrónica excesiva de un grupo neuronal que puede manifestarse con sintomatología motora, sensitiva, autonómica o de carácter psíquico, con o sin pérdida de consciencia.

Se pueden desencadenar por un estímulo transitorio que afecta a la actividad cerebral o ser de carácter idiopático (si recurrentes → epilepsia).

Pueden ser reflejo de un trastorno del SNC por lo que requieren una evaluación y un tratamiento específicos.

EPIDEMIOLOGÍA

- El 15% de niños < 15 años padece un trastorno paroxístico:
 - 10% Trastornos paroxísticos no epilépticos.
 - 3-4% convulsiones febriles.
 - 1-1,5% crisis epilépticas (50% carácter único).
- Son la urgencia neurológica más frecuente en pediatría.
- La mayoría acude al servicio de Urgencias en postcrítico.

MANEJO

- Estabilización de las funciones vitales:
 - **A** Posición de seguridad. Aspirar secreciones. Cánula orofaríngea.
 - **B** Administrar O₂ 100%.
 - **C** Canalizar vía iv: glucemia (BMTes) → hipoglucemia: SG 25% (2 ml/kg).
Hemograma, BQ, EbABv, coagulación, tóxicos, niveles de antiepilépticos, etc..
- Administración de medicación anticonvulsiva:
 - Min 0: diacepam 0,3 mg/kg iv en 2-4 min (máx. 10 mg).
No vía: diacepam rectal 0,5 mg/kg: < 3 años 5 mg, > 3 años 10 mg.
 - Min 5-10: repetir la dosis de diacepam.
 - Min 10: fenitoína 15-20 mg/kg iv (máx. 1 g) en 10-20 min → ECG y TA.

- Min 20: nueva dosis de diacepam, riesgo de depresión respiratoria.
- Min 30: fenitoína 10 mg/kg iv o fenobarbital 15-20 mg/kg iv (máx. 300 mg).

ESTATUS (coma barbitúrico).

ANAMNESIS

¿Fue una verdadera convulsión?

- Características de la crisis: factores desencadenantes, pródromos, manifestaciones clínicas (tono, movimientos, etc.), duración, período posterior.
- Antecedentes personales y familiares. Es la primera, toma medicación (niveles bajos), antecedentes perinatales, desarrollo psicomotor, rendimiento escolar, antecedentes familiares de convulsiones o enfermedades neurológicas.
- Múltiples cuadros clínicos confunden: síncope vaso-vagal (lo más frecuente), febril, VPB, espasmos del sollozo, crisis histéricas, tics (pueden suprimirse voluntariamente), ataques de pánico, migraña.
- Sospechar que no son crisis:
 - Desencadenada en situaciones o momentos concretos (más de día que de noche, donde hay más gente).
 - El movimiento cede con maniobras mecánicas o con distracciones emocionales.
 - Realiza movimientos anormales (cierra fuertemente los ojos).

EXPLORACIÓN FÍSICA

1. Valorar el estado general, constantes habituales → sepsis, HTIC.
2. Exploración sistematizada → infección focal, deshidratación, piel (estigmas cutáneos), fontanela y PC en lactantes (HIC, micro-macrocefalia), desarrollo psicomotor, si es posible fondo de ojo.
3. Exploración neurológica exhaustiva y repetidamente → alterada por medicación.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Innecesarias generalmente, basta con una historia clínica y exploración física adecuadas:

- Laboratorio: en base a la sospecha clínica (deshidratación, intoxicación, etc.).

- Punción lumbar: si sospecha de meningitis o encefalitis (< 6 m, alteración persistente de la conciencia o signos meníngeos).
- TC craneal:
 - Niños de alto riesgo:
 - Trastornos de la coagulación.
 - HIV +.
 - TCE cerrados.
 - Oncológicos.
 - Menores de 1 año.
 - Nuevos déficits neurológicos.
 - Alteración prolongada del nivel de consciencia.
- EEG:
 - Diversidad de opiniones.
 - Si se decide hacerlo, varias semanas tras la convulsión.Hasta un 5% de niños sin convulsiones presentan EEG patológico, y hasta un 20% de niños con epilepsia tienen EEG normales.

TRATAMIENTO ANTIEPILÉPTICO

- Disminuye el riesgo de recurrencia, 51-25%.
- No mejora el pronóstico de la epilepsia.
- No está exento de riesgos.
- Debe ser considerado individualmente.

CONVULSIONES FEBRILES

Generalidades

- Causa más frecuente de convulsiones en la edad pediátrica.
- Incidencia del 2-4%, hasta el 15%.
- La mayoría:
 - Entre los 12-18 meses.
 - Sexo masculino.
 - Durante el ascenso rápido de la temperatura.
- En el 25% es el primer signo de la enfermedad.

Criterios diagnósticos

- Fiebre > 38°C.
- Sin patología del SNC o anomalía metabólica.
- Paciente 6 meses-6 años.
- Sin historia de convulsión afebril previa.

Convulsión simple	Convulsión atípica
< 15 minutos, si seriada < 30 min	> 15 minutos, seriada > 30 min
Generalizada	Focales
No recurre en las siguientes 24 horas	Recurrente
Paresia postictal	

Etiología y patogénesis

- Infecciones víricas (HHV-6) o bacterianas.
- Vacunas (DTP, TV).
- Anomalías de neurotransmisores (GABA).
- Del 10-20% familiares de primer grado (HAD, multifactorial).

Semiología

- Generalizadas (90-93%), tónico-clónicas (55-94%).
- Involucrada la musculatura facial y respiratoria.
- Cortas 1-3 minutos (90%).
- El estatus es raro.

Diagnóstico diferencial

- Síncopes febriles.
- Infecciones del SNC (40% meningitis sin signos meníngeos).
- Delirio febril, escalofríos (bilateral, sin pérdida de consciencia).
- Trastornos metabólicos.
- Epilepsia mioclónica severa.
- Encefalopatías agudas.
- Intoxicaciones medicamentosas.

Pruebas complementarias

- LCR:
 - < 12 meses.
 - CF atípica.
 - No se excluye meningitis.
- Sangre:
 - Signos de deshidratación o edema.
 - Historia de vómitos, diarrea o disminución de ingestas.
- EEG:
 - No predice recurrencia o desarrollo de epilepsia.
 - En CF atípicas, más allá de los 7 días.
- TC/RMN:
 - Exploración neurológica anormal.

- Signos o síntomas de HIC.
- No es preciso en las CF atípicas.

Tratamiento

- Agudo: si duración > 5 minutos.
- Recurrentes:
 - Educación a los padres:
 - Significado de las crisis febriles y actuación urgente.
 - CF recurrentes.
 - Múltiples factores de recurrencia.
 - Prolongadas, > 10 minutos.
 - Antiepilépticos:
 - Reducen la recurrencia (ácido valproico, fenobarbital).
 - No reducen riesgo de epilepsia.
 - Mayor riesgo que beneficios, no justificados.
- Antipiréticos: ineficaces en prevención de recurrencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arteaga R. Primera crisis epiléptica. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría/ urgencias. Asociación española de Pediatría. URL: <http://www.aeped.es/protocolos/index.htm>
2. Benito F, Mintegi S, Sánchez J. Convulsión. En: Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas. 4ª edición. Madrid 2006; 425-35.
3. Armon K, Stephenson T et al. An evidence and consensus based guideline for the management of a child after a seizure. *Emerg Med J* 2003; 20: 13-20.
4. Baumann R, Duffner P. Treatment of children with simple febrile seizures: the AAP practice parameter. *Pediatr Neurol* 2000; 23: 11-17.
5. Steering Committee on Quality Improvement and Management, Subcommittee on Febrile Seizures. Febrile Seizures: Clinical Practice Guideline for the Long-term Management of the Child With Simple Febrile Seizures. *Pediatrics* 2008;121: 1281-1286.
6. Philippe Major and Elizabeth A Thiele. Seizures in Children: Laboratory Diagnosis and Management. *Pediatr. Rev.* 2007;28:405-414.
7. Philippe Major and Elizabeth A Thiele. Seizures in Children: Determining the Variation. *Pediatr. Rev.* 2007;28:363-371.
8. D. Hirtz, MD et al. Practice parameter: Evaluating a first nonfebrile seizure in children. *Neurology* 2000;55:616-623.
9. Appleton R, Martland T, Phillips B. Tratamiento farmacológico para las convulsiones agudas tonicoclónicas, incluido el estado epiléptico convulsivo en niños. Revisiones Cochrane.

Lucía Martín Viota

ATAXIA

Concepto

La ataxia es un trastorno que origina una dificultad para mantener el equilibrio y una incoordinación de movimientos intencionados. Define un síndrome de desequilibrio o inestabilidad en la marcha lo que provoca un aumento de la base de sustentación y en los casos más graves imposibilidad para mantener la bipedestación.

Se clasifica, en función de su origen, en cerebelosa (cerebelitis aguda), vestibular (laberintitis y neuronitis vestibular), central (hidrocefalia), cordonal posterior (ataxia de Friedrich) y radiculoneurítico (Guillain-Barré).

La ataxia cerebelosa se puede acompañar de otros signos de disfunción de cerebelo, como nistagmo, disartria, dismetría, disdiadococinesia, temblor intencional o hipotonía. En las lesiones que afectan al vermis, ataxia estática, lo más afectado es la estática y la marcha mientras que si la afectación es hemisférica, ataxia cinética, provoca signos cerebelosos en el mismo lado de la lesión.

La ataxia vestibular, por alteración de las conexiones existentes entre el cerebelo y el sistema vestibular, asocia sensación de giro (vértigo) y nistagmo ocular. Son frecuentes los vómitos y los signos de disfunción del sistema nervioso autónomo (palidez, sudoración, taquicardia, etc.).

La ataxia central, por afectación de sustancia blanca supratentorial (lóbulos frontales), se acompaña de signos focales y datos sugerentes de HTIC.

La ataxia sensitiva, por disfunción de cordones posteriores medulares, se asocia a debilidad en miembros inferiores, hiporreflexia y signo de Romberg positivo.

En la ataxia de origen radiculoneurítico, por afectación de raíces y nervios periféricos, predomina la debilidad proximal de miembros inferiores con hiporreflexia o arreflexia.

Diagnóstico diferencial

- Inseguridad en la marcha (12-18 meses).
- Vértigo (asocia sensación rotatoria).

- Debilidad y/o paresia de miembros inferiores.
- Marcha histérica (inestabilidad exagerada, sin déficit de coordinación ni debilidad, desaparece al girar sobre su eje o caminar hacia atrás).

Causas

- Cerebelitis aguda o ataxia cerebelosa aguda postinfecciosa:
 - Disfunción cerebelosa transitoria, fundamentalmente en niños < 5 años. Suele existir un proceso infeccioso previo (1-2 semanas antes), lo más frecuente una varicela, viriasis respiratoria o gastroenteritis aguda.
 - Se manifiesta como un síndrome cerebeloso vermiano, o más raramente de tipo global o hemisférico, sin signos focales ni alteración del nivel de conciencia.
 - El diagnóstico es de exclusión. EEG y LCR habitualmente normales (50% pleocitosis linfocitaria y elevación de proteínas).
 - Suelen ser autolimitados (de dos semanas a un mes), no precisan tratamiento habitualmente.
- Intoxicaciones:
 - Fármacos sedantes e hipnóticos (anticomiciales, antihistamínicos, antidepressivos, benzodiacepinas, barbitúricos, metoclopramida), y tóxicos (etanol, monóxido de carbono, plomo, mercurio, insecticidas organofosforados, disolventes).
 - No olvidarse de la posibilidad de consumo de drogas (marihuana, inhalación de pegamentos, drogas de diseño).
 - Suelen asociar otros síntomas: somnolencia y debilidad generalizada, alteración del comportamiento y signos propios de cada fármaco.
- Efecto masa en fosa posterior:
 - Por tumores (meduloblastomas, astrocitomas quísticos del cerebelo y tumores del troncoencéfalo), hidrocefalias (tumoraes o no) o abscesos (cerebelosos o del troncoencéfalo).
 - Cuadros atáxicos lentamente progresivos (agudos si sangrado o necrosis). Suelen presentar signos de HTIC y déficits neurológicos focales.
 - Diagnóstico con pruebas de imagen (TC, RM).
- Infecciones del SNC:
 - Meningoencefalitis aguda primaria (vímica o bacteriana) y encefalitis postinfecciosas (virus, bacterias, mycoplasma, etc.).
 - Rara vez la ataxia es el único signo de disfunción neurológica (síndrome meníngeo, déficit focales y/o clínica de HTIC).
 - Diagnóstico por análisis del LCR.
- Postraumática:

- Ataxia de aparición precoz tras el traumatismo (síndrome postconmoción, asocian cefalea, vómitos y somnolencia) o ataxia diferida (hematoma intracraneal, signos focales, depresión del nivel de conciencia y signos de HTIC).
- Enfermedades desmielinizantes:
 - La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad del adulto joven, aunque puede debutar en la adolescencia y de forma muy infrecuente en la infancia. El primer brote de EM puede cursar con ataxia aguda.
 - La encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD) es más común en niños, sobre todo entre los 5 y los 8 años, y en ella la ataxia (presente en el 65% de los casos) se acompaña de encefalopatía y afectación multifocal del SNC. Es habitual encontrar el antecedente de infección previa o de vacunación.
En ambas entidades, la RM craneal es diagnóstica y en la EM es característico encontrar producción intratecal de bandas oligoclonales.
- Patología cerebrovascular: muy rara en la edad pediátrica, pero la afectación del territorio vertebrobasilar puede provocar ataxia de instauración brusca acompañada de disfunción de pares craneales y/o vías largas. Debe tenerse en cuenta si hay antecedentes de enfermedad cardíaca hematológica, de vasculopatía o traumatismo previo.
- Otras causas:
 - Las crisis epilépticas (como manifestación ictal o como signo postictal) o la migraña vertebrobasilar (episodios paroxísticos recurrentes de cefalea asociada a vómitos y signos de disfunción del cerebelo y troncoencéfalo) se pueden manifestar como cuadros de ataxia aguda intermitente.
 - Otros tipos de ataxia, como el síndrome de Kinsbourne (encefalopatía mioclónica de Kinsbourne), síndrome de Guillain-Barré (debilidad aguda ascendente, arreflexia y disociación albuminocitológica en LCR) y de Miller-Fisher (ataxia, arreflexia y oftalmoplejía), las de origen metabólico (hipoglucemia, hiponatremia, enfermedades metabólicas) y la etiología vascular (hemorragias, infartos, vasculitis), son menos frecuentes.
 - Vértigo paroxístico benigno infantil, laberintitis aguda y neuronitis vestibular.

Valoración de un niño con ataxia aguda

El principal objetivo es identificar tres procesos básicos: las intoxicaciones y las cerebelitis, por ser las causas más frecuentes de ataxia aguda infantil, y el efecto masa en fosa posterior, por la potencial gravedad del cuadro clínico subyacente.

Una historia clínica completa (que incluya ingestión de tóxicos, procesos intercurrentes asociados, etc.) y la exploración neurológica detallada nos orientarán hacia la etiología y al uso adecuado de pruebas complementarias.

Anamnesis

Proporciona una orientación diagnóstica y permite definir la etiología:

- Antecedentes familiares. Positivos en la migraña, enfermedades metabólicas y ataxias hereditarias.
- Antecedentes personales. Preguntar por antecedentes traumáticos, infecciosos, psiquiátricos y la posible ingesta de tóxicos o fármacos.
- Edad. Muchas ataxias guardan relación con la edad. Por debajo de los 5 años predominan la ataxia postinfecciosa, la intoxicación accidental, el TCE y la encefalopatía opsoclonomioclónica. Entre los 5 y los 10 años las causas más frecuentes son las encefalitis y los tumores. En los adolescentes hay que sospechar en primer lugar una intoxicación y luego un tumor cerebral, primer brote de esclerosis múltiple o migraña tipo basilar.

Exploración física

Objetivo: definir la semiología de la ataxia y los posibles signos de disfunción neurológica asociados. Se indagará sobre la presencia de:

- Signos de proceso infeccioso focal o sistémico (fiebre, exantemas, ORL, afectación del estado general, etc.).
- Síndrome cerebeloso (global, vermiano o hemisférico).
- Síndrome vertiginoso (central o periférico).
- Síndrome de HTIC (excluir papiledema en fondo de ojo).
- Afectación de la conciencia.
- Signos de disfunción focal de SNC.
- Síndrome meníngeo.

Pruebas complementarias

Se valorará según la clínica la conveniencia de realizarlas.

En ataxias agudas, salvo en casos evidentes de cerebelitis postinfecciosa tras varicela o en pacientes con intoxicaciones bien definidas, se debe considerar la realización de una TC craneal urgente.

En las formas agudas-intermitentes recoger suero y orina para estudios metabólicos en fase aguda y según semiología neurológica aguda se realizará TC craneal y/o punción lumbar.

Criterios de ingreso

Sospecha de metabolopatía, ataxia grave, semiología de HTIC, otros signos de disfunción neurológica, vómitos incoercibles y evidencia inicial de pato-

logía potencialmente grave (síndrome de Guillain-Barré, infecciones del SNC, efecto masa fosa posterior, intoxicaciones con afectación sistémica, etc.).

Tratamiento

- Monitorización.
- Tratamiento sintomático y medidas de soporte general.
- Tratamiento etiológico o etiopatogénico.

VÉRTIGO

Concepto

Ilusión de movimiento propio o ambiental, definido habitualmente como sensación de giro, en niños “mareo”, y originada por una disfunción del sistema vestibular (mantiene el equilibrio y la sensación posicional), bien periférico (canales semicirculares, vestíbulo o nervio vestibular) o central (trocoencéfalo, cerebelo o corteza cerebral).

Habitualmente existe cortejo vegetativo más o menos intenso y casi todos los pacientes tendrán nistagmo.

En la exploración física destaca inclinación del tronco y desviación de la marcha hacia el lado de la lesión vestibular y el signo de Romberg es positivo (inclinación hacia el lado de la lesión al cerrar los ojos).

Motivo de consulta infrecuente en la edad pediátrica, la mayoría de las causas no son graves y se resuelven espontáneamente o pueden tratarse de manera fácil.

Clasificación según el origen de la lesión

Periférico

Comienzo brusco, más intensos pero recortados. El vértigo es armónico (desviación de la marcha y el nistagmo hacia el mismo lado), se acompaña frecuentemente de cortejo vegetativo. El nistagmo es en la misma dirección, nunca vertical, fatigable y proporcional a la intensidad del vértigo, con componente rápido hacia el lado contrario a la lesión, es agotable con la repetición y desaparece al fijar la mirada.

En estos pacientes, debido a la proximidad anatómica del laberinto con la cóclea, se puede ver afectada la capacidad auditiva.

Central

Comienzo más insidioso, más leves pero más duraderos. El vértigo es disarmónico, con desequilibrio en todos los sentidos de la marcha y con

escaso componente vegetativo. El nistagmo es horizontal, vertical o rotatorio en varias direcciones y desproporcionado a la intensidad del vértigo, no es fatigable, el componente rápido señala el lado lesionado. Pueden asociarse otros síntomas neurológicos.

Periféricos:

- I. Disfunción laberíntica:
 - a. Enfermedad de Ménière
 - b. VPPB y VPB
 - c. Labyrinthitis: infecciones, tóxicos, traumatismos, isquemia, fistulas.
 - d. Otras: otitis, cuerpo extraño auditivo, etc.
- II. Disfunción VIII par:
 - a. Neuritis vestibular
 - b. Tumores (neurinoma, meningioma, colesteatoma, etc.)

Centrales:

- I. Disfunción bulbar o cerebelosa:
 - a. Tumores fosa posterior
 - b. Vasculopatía vertebrobasilar
 - c. Esclerosis múltiple
 - d. TCE
 - e. Migraña basilar
 - f. Otros: siringobulbia, Arnold-Chiari
 - II. Disfunción suprabulbar
 - a. TCE
 - b. Epilepsia parcial
-

Clasificación según la forma de presentación

Vértigos agudos

Comienzo repentino, no suelen recurrir:

- Afectación del oído medio: otitis media (una de las causas más habituales de vértigo periférico), mastoiditis, colesteatoma.
- Cuerpos extraños o tapones de cerumen.
- Neuritis y neuritis vestibular:
 - Afección aguda y reversible del nervio vestibular o núcleos vestibulares.
 - Más frecuente en mayores de 10 años, precedidos o acompañados de proceso febril, generalmente viral.
 - Aparece de forma aguda vértigo sin déficit de audición, que se acentúa con los movimientos bruscos de la cabeza, y nistagmo.
 - Existe hiporreflexia laberíntica.
 - La neuritis evoluciona espontáneamente a la curación en semanas.

- La neuronitis evoluciona peor, con recaídas hasta alcanzar la normalidad en 2-3 meses.
- Laberintitis aguda infecciosa:
 - Muy rara en la actualidad.
 - Aparición brusca de una severa sensación de vértigo y sordera que puede durar de días a una semana.
 - El enfermo acostumbra tumbarse sobre su "lado bueno".
 - Suele acompañarse de una otitis media, si no se encuentra una afectación ótica evidente, debe descartarse una meningitis.
- Vértigo postraumático:
 - A los pocos días o semanas después de un TCE o por conmoción laberíntica (vértigo periférico con complejo vegetativo).
 - En el caso de encontrar sangre o líquido claro en CAE, o una parálisis facial asociada, hay que descartar mediante TC craneal una fractura de la base del cráneo.
- Vértigo central:
 - Suelen asociar otros síntomas o signos de disfunción neurológica.
 - Ante la sospecha de lesión intracraneal se realizarán pruebas de imagen.
 - La esclerosis múltiple de localización en médula, puente o pedúnculos cerebelosos, puede ocasionarlo en el debut (5-10%).
- Mareos de locomoción:
 - Ocurren por movimiento pasivo (automóviles, barco, atracciones de feria., etc.), o cuando hay movimiento continuo alrededor de un individuo estacionado.
- Tóxicos: salicilatos, aminoglucósidos, anticomiciales, hipnóticos, furosemida, etanol.

Vértigos recurrentes

Episodios que se repiten durante meses-años:

- Vértigo paroxístico benigno (VPB):
 - Causa más frecuente de vértigo, junto con la epilepsia, en niños de 1-5 años.
 - Episodios bruscos de pérdida de equilibrio con incapacidad para mantener la postura y tendencia a sujetarse a la persona cercana o a objetos o cayéndose al suelo.
 - Pueden acompañarse de nistagmo horizontal y cortejo vegetativo.
 - Estos episodios duran alrededor de 1 min, en el que el niño se muestra asustado, conservando la conciencia, sin mostrar obnubilación ni somnolencia posterior.
 - La frecuencia es variable, repitiéndose con intervalos de semanas.

- Tiene una evolución espontánea hacia la curación, disminuyendo en intensidad y frecuencia hasta desaparecer totalmente en edad escolar (5-7 años).
- Las pruebas calóricas con agua fría demuestran una respuesta vestibular (nistagmo, mareo) disminuida o ausente en uno o ambos oídos.
- Epilepsia parcial-compleja:
 - Puede aparecer un vértigo como aura precediendo a una convulsión compleja que comienza en la corteza temporal o ser parte de ella.
 - Habitualmente hay sueño postictal y no tienen nistagmo ni alteración de las pruebas calóricas.
- Tortícolis paroxística benigna (TPB):
 - Episodios de desviación de la nuca con inclinación lateral de la cabeza a un lado u otro, y mareos de minutos u horas de duración.
 - Cualquier esfuerzo de enderezar la nuca encuentra resistencia por parte de los niños, que vuelven a su posición "torcida".
 - Se pueden acompañar de vómitos.
 - Suelen ocurrir en el primer año de vida, resolviéndose en varios meses o pocos años.
- Migraña vertebrobasilar. En niñas adolescentes en fase premenstrual, que pueden presentar sintomatología compleja en diferentes asociaciones: déficit visual, sensitivo, disartria, vértigo, ataxia, hemiplejía, afectación de pares (VI, VII, VIII, XII), junto a cefalea occipital bilateral.
- Síndromes de hipoperfusión cerebral. En adolescentes, en ciertas circunstancias (un susto, estar de pie sin movimiento largo rato, calor), derivados de una situación transitoria de hipotensión arterial por reflejos vasovagales.
- Síndrome de Ménière:
 - Solamente un 3% de ellos se presentan entre los 10-20 años.
 - Son episodios de tinnitus, hipoacusia, vértigo y sensación de opresión en el oído, que duran horas o unos pocos días.
- Fístula perilinfática:
 - Comunicación anormal entre oído interno y medio.
 - Por malformación congénita del hueso temporal o de forma adquirida.
 - Imita al síndrome de Ménière.
- Vértigo paroxístico posicional benigno (VPPB):
 - Suele ocurrir en la segunda década de la vida.
 - Consiste en paroxismos de vértigo matinales, resultado de movimientos de rotación que hace el paciente al despertarse.
 - Alivia la sensación al girar la cabeza en dirección contraria.
 - Etiología desconocida.

- Se puede confirmar el diagnóstico por la maniobra de Hallpike-Dix (colocar rápidamente la oreja afectada en posición inferior, produciéndose tras una latencia de 3-30 segundos un nistagmo rotatorio que dura varios segundos).
- Mareos psicológicos:
 - En niños mayores de 6 años, con episodios recurrentes donde la descripción del evento parece muy exagerado, acompañándose frecuentemente de otros síntomas de ansiedad.
 - El paciente dice que flota o que ve cosas dando vueltas dentro de su cabeza.

Vértigos crónicos

En niños con sordera y daño vestibular congénitos, de causa malformativa, tóxica, infecciosa o degenerativa.

Pruebas complementarias

Ante un vértigo verdadero, con sensación de giro de objetos, y sin focalidad neurológica, es excepcional la necesidad de realización de pruebas complementarias de manera urgente.

Las pruebas de laboratorio y de imagen se realizarán en función de la sospecha diagnóstica.

Otras pruebas como las de estimulación calórica, EEG, o los potenciales evocados auditivos, están indicadas más raramente y tras consultar con otros especialistas.

Tratamiento sintomático

Reposo en cama evitando los movimientos rotatorios de cabeza.

- En función de la intensidad de la sensación vertiginosa se pueden administrar sedantes laberínticos:
 - Dimenhidrato (Biodramina®): 5 mg/kg/día, cada 6 horas, vía oral o rectal (comp. 50 mg, supositorios 50 y 100 mg).
 - Tietilperazina (Torecán®): en mayores de 10 años, 6,5 mg/8-12 horas (oral o supositorios 6,5 mg).
 - Cinarizina (Stugerón®): 30-60 mg (10-20 gotas)/12 horas (gotas: 1 ml = 25 gotas = 75 mg).
- Si gran descarga vegetativa:
 - Sueroterapia intravenosa .
 - Antieméticos: metoclopramida (Primperán®) i.v.: 0,1 mg/kg (máx. 5 mg). Ondansetrón: 0,1 mg/kg (máx. 4 mg).
- Para la cinetosis:
 - Biodramina®, 30 minutos antes del viaje y luego cada 4-6 horas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benito F, Mintegi S, Sánchez J. Ataxia. Vértigo. En: Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas 4ª edición. Madrid 2006; 463-471.
2. Camacho A. et al. Ataxia aguda. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría/ neurología. Asociación Española de Pediatría.
3. Sanchez J. Ataxia y vértigo. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría/ urgencias. Asociación Española de Pediatría. URL: <http://www.aeped.es/protocolos/index.htm>
4. Martínez Granero MA, Arcas Martínez J. Ataxia. Vértigo. Manual de urgencias pediatría.hospital.cruces.com.
5. Nussinovitch M et al. Post-infectious acute cerebellar ataxia in children. Clin Pediatr 2003;42:581-84.
6. Martínez MJ et al. Ataxia de aparición aguda en la infancia: etiología, tratamiento y seguimiento. Rev Neurol 2006;42(6):321-324.

Angelines Concepción, Lucía Martín Viota

La cefalea es el tercer síntoma en frecuencia que se refiere al acudir al servicio de Urgencias. Muchas son prodrómicas de una viriasis pues es frecuente una consulta precoz, otras frecuentes son las cefaleas tensionales y la migraña. Sin embargo, puede ser la primera manifestación de procesos graves como meningitis, tumor o hemorragia cerebral.

Lo fundamental es discriminar entre una "cefalea benigna" cuyo manejo puede ser domiciliario con tratamiento sintomático de primera línea, de una que requiere estudio por posibilidad de que se deba a una alteración estructural que requiera tratamiento agresivo.

De los procesos infantiles crónicos, un tipo de cefalea –la migraña– ocupa el segundo lugar en frecuencia tras la obesidad.

La cabeza duele por activación de receptores nociceptores extracerebrales situados en piel, tejido celular subcutáneo, músculo, arterias extracerebrales, periostio, duramadre, senos venosos intracraneales, ojos, oídos, senos paranasales, nervios craneales y cervicales. El parénquima cerebral es indoloro.

Causas: inflamación, tracción-desplazamiento, contracción muscular, vasodilatación, irritación meníngea, incremento de presión intracraneal y/o perturbación de las proyecciones serotoninérgicas.

VALORACIÓN

La historia clínica: es el instrumento fundamental de diagnóstico, debe ser minuciosa y sistemática. Las características de la cefalea ayudan a identificar su causa:

- Edad de inicio, si coincidió con algo.
- Frecuencia.
- Modo, momento y lugar de inicio:
 - Cefalea tensional: continua o se incrementa a lo largo del día, intensificándose por la noche.
 - Cefalea migrañosa: no predominio horario.
 - Orgánicas: continuas pero sobre todo matutinas, al despertar.
- Descripción del dolor: uno o varios tipos de cefalea, cómo y dónde comienza, localización, carácter, intensidad, duración, irradiación, etc.

- Patrón de cefaleas anteriores:
 - Aguda: típicamente secundarias (infección).
 - Aguda recurrente: migraña o cefalea tensional (características fácilmente descritas).
 - Crónica progresiva: tumor, absceso, hemorragia (aumentan en frecuencia y severidad).
 - Crónica no progresiva: cefalea tensional (no han cambiado de características).
- Aura o signos previos.
- Síntomas acompañantes: fiebre y vómitos, cambios de comportamiento, pérdida de peso, déficits visuales, polidipsia-poliuria, ataxia, temblores.
- Exposición ambiental: intoxicación por CO.
- Factores desencadenantes: ansiedad o depresión en las tensionales, chocolate, quesos, frutos secos, fresas, cítricos en la migraña.
- Respuesta al tratamiento.
- Cambios recientes en el dolor, alteraciones acompañantes: otros signos de ansiedad en las tensionales (irritabilidad, trastornos del sueño, mareos), fotofobia, sonofobia, náuseas, vómitos en la migraña.

EXPLORACIÓN FÍSICA

General. Somatometría, perímetro cefálico, morfología cefálica, suturas, fontanelas, signos vegetativos, tensión arterial, temperatura ACP, exploración abdominal, facies, área ORL, articulación temporomandibular, alteraciones dentales, cuello, manchas acrómicas o café con leche.

Neurológica. Nivel de consciencia, atención, orientación, memoria, pares craneales, agudeza visual y fondo de ojo, tono muscular, motilidad, coordinación, sensibilidad, reflejos osteotendinosos, signos meníngeos, etc.

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE ALARMA

- Síntomas:
 - Cambio de características.
 - Exacerbada al cambiar de postura.
 - Intensa de inicio reciente.
 - Interfiere con el sueño.
 - Empeora progresivamente.
 - Matutina, diaria.
 - Vómitos proyectivos, matutinos.
 - Convulsiones.

- Cambio de carácter.
- Disminuye el rendimiento escolar.
- Menor de 5 años.
- Dolor brusco e intratable.
- Síntomas neurológicos.
- Signos:
 - Focalidad neurológica.
 - Manchas hipocrónicas o café con leche.
 - Edema de papila.
 - Meningismo \pm fiebre.
 - HTA.
 - Síntomas visuales persistentes.
 - Macrocefalia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No son necesarias de rutina. Para situaciones en que no se puede establecer un diagnóstico concreto y según orientación clínica:

- Hemograma y RFA: si sospecha de infección meníngea o intracraneal.
- Punción lumbar: sospecha de meningitis/encefalitis, confirmar hemorragia subaracnoidea, medir presión de salida en sospecha de hipertensión endocraneal benigna.
- Prueba de imagen: a considerar si aparición reciente de cefalea severa, cambio en el tipo-patrón de cefalea o si se asocia a signos que sugieran disfunción neurológica,
- Investigación toxicológica.
- Valoración oftalmológica.

Características	Migraña	C. tensional	Organicidad
Edad de inicio	Infancia	Adolescencia	Variable
Frecuencia	1-30 años	Diario	Diario
Tiempo de evolución	Años	Meses	Semanas/meses
Desencadenantes	Diversos: emoción estrés	Ansiedad, depresión	HTIC, Vasalva
Localización	Frontal/hemicraneal	Occipital, holocraneal	Variable
Horario	Variable	Vespertino	Matutino
Intensidad	Moderada/intensa	Leve/moderada	Leve/moderada
Calidad	Pulsátil	Opresiva	Opresiva
Asociada con	Aura visual, vómitos fotofobia	Ansiedad, maeros, fonofobia	Cambios de conducta, signos neurológicos
Duración	Horas (> 3 y < 72)	Constante (30 min- ???)	Diaria

CRITERIOS DE INGRESO

- Cefalea de gran intensidad, rebelde al tratamiento oral, con vómitos.
- Cefalea con alteración de la exploración neurológica.

ENVIO A CONSULTA DE PEDIATRÍA/NEUROLOGÍA

- Cefalea con signos/síntoma de alarma.
- Migraña con aura.
- Migraña + 2 crisis/mes o cefalea tensional + 15/mes.

TRATAMIENTO

Individualizado, teniendo en cuenta el origen de la cefalea y las características del niño.

Medidas ambientales: lugar tranquilo, con poca luz y sin ruido, reposo en cama, dejarlo descansar o dormir.

Analgésicos menores:

- Ibuprofeno: 10-15 mg/kg/dosis/6-8 h (máx. 50 mg/kg/dosis o 3,2 g/día).
- Paracetamol: 15-20 mg/kg/dosis/4-6 h (máx. 1 g/dosis; 90 mg/kg/día o 4 g/día).
- En adolescentes se puede añadir codeína, a dosis de 1 mg/kg/dosis/6 horas o usar naproxeno 10 mg/kg/dosis.

Antieméticos (darlos 10-30 min. antes del analgésico):

- Domperidona: 5-10 mg/dosis.
- Metoclopramida: 5-10 mg/dosis (0,2 mg/kg/dosis, máx. 10 mg).
- Ondasetrón: 0,15 mg/kg/dosis.

Analgesicos iv:

- Metamizol: 20-40 mg/kg/6-8 horas (0,1 ml/kg/dosis).
- Meperidina: 1-2 mg/kg/3-4 horas.

Triptanes:

- Mayores de 12 años con crisis de migraña frecuentes y severas.
- Contraindicados en HTA, insuficiencia hepática y ACV.
- Sumatriptán en formulación nasal: 10-20 mg. Se puede administrar una segunda dosis pasadas dos horas si ha habido una respuesta inicial con recurrencia. No > 2 dosis de 20 mg/día.

BIBLIOGRAFÍA

1. Winner P, Wasiewski W, Gladstein J, Linder S. Multicenter prospective evaluation of proposed pediatric migraine revisions to the IHS criteria. *Headache* 1997; 37:545-548.

2. Artigas J, Grau R, Canosa P et al. Prevalence and characteristics of infantile headache in a selected area. *Cephalalgia* 1997;17:293.
3. Romero-Sánchez J, Picazo B, Tapia L, Romero-González J, Díaz Cabrera R, Romero-Sánchez I. Efectividad de los estudios de neuroimagen en niños con cefalea. *An Esp Pediatr* 1998;49:487-490.
4. Hernández Gallego J. Migraña y epilepsia. *Rev Neurol* 1995;23(Supl. 2):240-242.
5. Herranz JL, Argumosa A. Cefaleas. *Protocolos de neuropediatría del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla de Santander*.
6. Lewis D, Ashwal S, Hershey A, et al. Practice parameter: pharmacological treatment of migraine headache in children and adolescents: report of the American Academy of Neurology Quality Standards Subcommittee and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2004;63:221-5.
7. Pearlman E. Special treatment situations: pediatric migraine. In: *Standards of care for headache diagnosis and treatment*. Chicago (IL): National Headache Foundation; 2004; 98-107.
8. Management of migraine headache in children. www.uptodate.com
9. Approach to the child with headache. www.uptodate.com.
10. Emergent evaluation of headache in children. www.uptodate.com
11. Lewis D, Ashwal S et al. Practice parameter: Evaluation of children and adolescents with recurrent headaches. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2002; 59:490-498.
12. Kabbouche M, Linder S. Acute Treatment of Pediatric Headache in the Emergency Department and Inpatient Settings. *Pediatric Annals* Jun 2005; 34(6):466-471.
13. Donald W. Lewis. Pediatric Migraine. *Pediatr Rev* 2007;28:43-53.

Cristina Villafruela Álvarez, Macarena González Cruz

DEFINICIÓN

Infección del tracto urinario (ITU): Positividad del urinocultivo de muestra extraída con método adecuado, añadido a clínica sugestiva acompañante.

La ITU puede ser la primera manifestación de una alteración en las vías urinarias, la más frecuente de ellas el reflujo vesicoureteral (RVU), lo cual puede favorecer la producción de daño renal permanente, la denominada nefropatía por reflujo, importante ya que puede causar hipertensión arterial (presente en el 9% de niños con cicatrices renales, frente al 6% que sólo sufrieron ITU) e insuficiencia renal crónica (IRC) (riesgo bajo y limitado a portadores de cicatrices renales en ambos riñones).

CONCEPTOS

Cistitis. Infección de las vías urinarias bajas con clínica de síndrome urinario (disuria, polaquiuria, tenesmo). Más frecuente en los mayores de 3 años.

Pielonefritis. Infección del tracto urinario superior predominando fiebre, irritabilidad, rechazo de las tomas, dolor abdominal, náuseas, vómitos y molestias lumbares. Producen alteraciones transitorias de la morfología y función renal.

Bacteriuria asintomática. Cultivo positivo sin clínica acompañante. NO debe tratarse y suele ser debida a *E. coli* no virulentos, habitualmente protectores y que no deben eliminarse.

EPIDEMIOLOGÍA

Muy frecuente en lactantes febriles < 2 años, donde son más frecuentes las malformaciones y secuelas. Se desconoce la verdadera prevalencia de la ITU en España, se trata de una de las infecciones más frecuentes durante la infancia. En EE.UU. la padecen cada año entre el 2,4% y el 2,8% de los niños.

ETIOLOGÍA

El 90% están producidos por bacilos gram negativos (enterobacterias: *E. coli*) y *Proteus* (es también responsable de muchas contaminaciones por

formar parte de la flora prepucial). Otros: *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. saprophyticus*, *Haemophylus spp* o *Streptococo grupo B*.

FACTORES PREDISPONENTES

- Edad y sexo: mayor posibilidad de producir lesión renal cuanto menor es la edad del niño, aunque el riesgo de lesión renal puede acontecer a lo largo de toda la infancia, existe mayor riesgo en menores de 2 años. El sexo tiene un papel importante, aunque durante los tres primeros meses de vida el riesgo es mayor para los varones, por encima de esa edad las niñas se hallan más expuestas a desarrollar ITU sintomáticas, alcanzando en niñas una prevalencia del 6%, los primeros 6 años, y en niños un 1,8%.
- Obstrucción del flujo urinario: producida sobretodo por la existencia de malformaciones congénitas, se asocia con elevado riesgo de desarrollar cicatrices pielonefriticas.
- Reflujo vesicoureteral: existe estrecha correlación entre la existencia de infección urinaria, reflujo vesicoureteral y pielonefritis cicatricial. El reflujo estéril a alta presión puede causar daño renal, la acción nociva se ejerce cuando éste se asocia a infección urinaria.
- Virulencia del germen.
- Retraso terapéutico: la cicatriz renal se puede prevenir si la infección se trata en las primeras 5-12 horas de la llegada de los gérmenes al parénquima renal.

CLÍNICA

Neonatos: vómitos con/sin diarrea, curva ponderal lenta, irritabilidad. Fiebre o períodos de hipotermia, hipotonía o convulsiones, cianosis, ictericia, anorexia.

Lactante: fiebre, dolor abdominal, irritabilidad, distensión abdominal, mal olor de la orina, anorexia, escasa ganancia ponderal.

Niños mayores: fiebre, dolor abdominal, náuseas, vómitos + síndrome miccional (disuria, polaquiuria, urgencia miccional, enuresis, afebril). Micro-macrohematuria, puñopercusión en fosa renal positiva.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

Tiras reactivas

- Nitritos: son expresión de la capacidad de ciertas bacterias de transformar los nitratos en nitritos, tras permanecer la orina en vejiga al menos

4 horas. Tienen una sensibilidad del 53% y una especificidad del 98%, lo que quiere decir que su presencia asegura el diagnóstico pero su ausencia no descarta infección:

- Falsos positivos: presencia de gérmenes en prepucio o introito.
- Falsos negativos: corta estancia de la orina en la vejiga, infección por gram positivos, *Pseudomonas spp*, no productores de nitritos.
- Esterasa leucocitaria: tiene una sensibilidad del 83% y una especificidad del 78%. Existen falsos positivos: fiebre, deshidratación, malformaciones urológicas, etc.

Sedimento y anormales

Tiene gran valor para establecer un grado razonable de sospecha inmediata de infección urinaria. Debe valorarse la presencia de leucocitos y bacterias en la orina.

- Leucocituria:
 - Niños: > 10 leucocitos/campo
 - Niñas: > 50 leucocitos/campo
 } en una muestra de orina fresca no centrifugada
- Falsos positivos: Malformaciones renales, nefritis intersticial no bacteriana, litiasis, hipercalciuria, glomerulonefritis, vulvovaginitis, fiebre.
- Falsos negativos: neutropenia severa, pH alcalino, orina diluida, bacteriuria asintomática, fase inicial de la infección, *Proteus*.
- Bacteriuria/leucocituria: valor predictivo positivo, 85% útil para tomar la decisión de tratamiento antibiótico empírico a la espera de cultivos.

Cultivo

Se considera positivo si:

- > 100.000 colonias/mm³ de un solo germen en dos urinocultivos consecutivos, con muestra bien recogida procedente de micción media.
- > 100.000 colonias/mm³ de un solo germen en un urinocultivo, con clínica compatible de ITU, con muestra bien recogida procedente de micción media.
- > 1.000.000 colonias/mm³ obtenida por bolsa perineal o compresa.
- > 10.000 colonias/mm³ si el método de recogida fue el sondaje vesical.
- Cualquier crecimiento de bacilo gram negativos ó > 1000 colonias/ mm³ de cocos gram positivos si se recoge mediante punción suprapúbica.

Falsos positivos: mala técnica de recogida, vulvovaginitis, fimosis, balanitis, contaminación durante la manipulación, almacenamiento prolongada o temperatura inadecuada.

Falsos negativos: contaminaciones, tratamiento previo con antibióticos, orina muy concentrada o diluida, vaciado vesical frecuente, contami-

nación de la técnica por antisépticos locales, siembra en medio inadecuado, obstrucción uretral, infección intraquistica.

Método de recogida

En los niños continentales (> 2 años) se puede recoger orina directamente de micción media; en los niños incontinentes (< 2 años) el método inicial de recogida de la orina debe ser mediante bolsa; cuando la tira reactiva o el sedimento recogido por bolsa sea dudoso, debe repetirse la tira reactiva y el sedimento, así como urinocultivo de una muestra extraída por sondaje vesical. Igualmente, si el aspecto del paciente nos obliga a comenzar sin demora el tratamiento antibiótico, debe extraerse la muestra por sondaje vesical o punción suprapúbica.

Analítica sanguínea: hemograma, VSG, PCR, procalcitonina, creatinina, iones, hemocultivo (aconsejada en las ITU febriles/sospecha de pielonefritis, deshidratación, mala tolerancia oral, hospitalización).

Alta sospecha de pielonefritis si leucocitos > 15.000/mm³ y PCR > 30 mg/dl.

Punción lumbar: neonatos menores de 15 días y neonatos mayores/lactantes con sospecha de ITU y aspecto tóxico-séptico.

Ecografía renal: si fiebre elevada de más de 72 horas de evolución o persistencia de la fiebre alta en casos ya diagnosticados tras 48 horas de tratamiento oral.

TRATAMIENTO

Medidas generales: beber suficientes líquidos, buena higiene genital.

ITU baja

Tratamiento durante una semana:

- Fosfomicina (2 g dosis única en mayores de 6 años).
- Amoxicilina-clavulánico vo: 50 mg/kg/día (cada 8 horas).
- Cefixima vo: 8 mg/kg/día (cada 12 horas).

Existen trabajos donde se propone tanda de antibioterapia oral durante 2 a 4 días en ITU baja, con igual efectividad.

Pielonefritis aguda: tratamiento durante 10-14 días

- Existen trabajos amplios en la literatura médica en los que se sugiere que el tratamiento oral de las infecciones urinarias febriles en niños de más de 1 mes de edad con cefixima puede ser igual de efectivo que el tratamiento intravenoso con cefotaxima, siempre que el lactante tenga buen estado general y buena tolerancia oral al antibiótico/alimento.

- A los menores de 1 año, los enviaremos a la consulta de Pediatría General, con la peticiones hechas, para que de la forma más temprana posible se pueda realizar el estudio de ITU protocolizado.
- Mayores de 1 mes:
 - Buen estado general: cefixima vo: 8 mg/kg/día (cada 12 horas) o amoxicilina-clavulánico vo: 50 mg/kg/día (cada 8 horas).
 - Mal estado general: INGRESO.
 - No antecedentes de patología renal: cefotaxima iv 150 mg/kg/día.
 - Antecedentes de uropatía o cicatrices: cefotaxima iv 150 mg/kg/día + gentamicina iv 5 mg/kg/día.
- Menores de 1 mes: cefotaxima iv 150 mg/kg/día + gentamicina iv 5 mg/kg/día.

CRITERIOS DE INGRESO

- Edad (aunque en la literatura se defiende que un paciente con adecuado aspecto general y tolerancia oral, puede a partir del primer mes de vida continuar tratamiento oral domiciliario, el punto de corte en las guías son 3 meses).
- Sospecha de anomalías genitourinarias.
- Disminución de la función renal apreciable en analítica sanguínea.
- Síndrome febril con aspecto tóxico.
- Mala tolerancia oral, incluyendo antibioterapia.
- Trastornos hidroelectrolíticos.
- Cuidados deficitarios.
- Deshidratación o imposibilidad de ingerir líquidos.
- Dificultad para el seguimiento.
- Niños con afectación sistémica.
- Deterioro a pesar del tratamiento antibiótico.
- Ausencia de mejoría tras tres días de tratamiento antibiótico vía oral.

CONSIDERACIONES SOBRE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Ecografía: Ppoco sensible para descartar pielonefritis, hidroureter o reflujo. Se debe solicitar dentro del estudio general inicial.
- Test de concentración con desmopresina: (<1 año: 10 µg > 1 año: 20 µg). Normal si la mayor concentración en lactantes > 500 mosm/kg y en mayores de 1 año > 800-835 mosm/kg).
- Gammagrafía: detecta foco agudo de pielonefritis y cicatrices posteriores. En un primer momento, su realización confirma de forma morfológica la existencia de un foco de pielonefritis y debe realizarse duran-

te el período agudo, pero es igualmente de interés solicitarla a los 6 meses de vida para evaluar cicatrices residuales.

- CUMS: si la ecografía y el test de cocentración son normales, no es preciso solicitarlo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wennerstrom M, Hansson S, Jodal U, Sixt R, Stokkland E. Renal function 16 to 26 years after the first urinary tract infection in childhood. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:339-45.
2. Wennerstrom M, Hansson S, Hedner T, Himmelmann A, Jodal U, Ambulatory blood pressure 16-26 years after the first urinary tract infection in childhood, *J Hypertens*. 2000;18:485-91. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000;154:339-45.
3. Nader Shaikh, Alejandro Hoberman, Clinical features and diagnosis of urinary tract infection in children. Medline febrero 2008.
4. Nader Shaikh, Alejandro Hoberman, Epidemiology and risk factors for urinary tract infections in children. Medline febrero 2008.
5. Benito F, Mintegi S, Sánchez J. Infección urinaria. En: Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas 4ª edición. Madrid 2006; 386-400.
6. Málaga Guerrer S. Evidencias científicas en la infección urinaria. *An Pediatr (Barc)* 2007;67:431-4.
7. Ochoa Sangrador C, Brezmes Valdivieso MF. Métodos para la recogida de muestras de orina para urocultivo y perfil urinario. *An Pediatr (Barc)* 2007;67(5):442-9
8. Bachur R. Pediatric Urinary tract infection. *Clin Ped Emerg Med* 2004; 5:28-36.
9. Tran D et al. Short-course vs conventional length antimicrobial therapy for uncomplicated lower urinary tract infections in children: a meta-analysis of 1279 patients. *J Pediatr* 2001;139:93-9.
10. Bloomfield P, et al. Antibiotics for acute pyelonephritis in children (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1, 2004.
11. Subcommittee on urinary tract infection. AAP Practice parameter. The diagnosis, treatment and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. *Pediatrics* 1999;103:843-53.
12. Molina Carbañero JC, Ochoa Sangrador C. Criterios de ingreso hospitalario en las infecciones urinarias. *An Pediatr (Barc)* 2007;67(5):469-77.

Mercedes Murray Hurtado, Alicia González de Eusebio

“Mientras no se demuestre lo contrario, un escroto agudo es una torsión testicular”

DEFINICIÓN

Conjunto de cuadros clínicos que se manifiestan por dolor e inflamación escrotal.

ETIOLOGÍA

Causas más frecuentes (95%): torsión testicular, torsión de apéndices testiculares, orquiepididimitis aguda.

Dolorosa	No dolorosa
<ul style="list-style-type: none">• Torsión testicular• Torsión de apéndice• Epididimitis/orquitis• Traumatismo testicular• Hernia incarcerada• Hemorragia aguda en tumor testicular	<ul style="list-style-type: none">• Hernia inguinoescrotal• Hidrocele• Varicocele• Edema escrotal idiopático• Púrpura Scholein-Henoch• Síndrome de Kawasaki• Tumor testicular• Torsión neonatal

EXPLORACIÓN FÍSICA

Reflejo cremastérico: se roza suavemente la cara interna del muslo superior, constatando la existencia de un movimiento de ascenso del teste dentro de la bolsa escrotal.

Signo de Prehn: la elevación del testículo afecto disminuye el dolor.

TORSIÓN TESTICULAR

Dos picos de frecuencia: neonatal y adolescente.

Clínica

- Dolor testicular o escrotal muy intenso, de inicio brusco (lleva a consultar en las primeras 12 h), irradiado a ingle o a cuadrante abdominal inferolateral ipsilateral.
- Suele ir asociado de náuseas y vómitos.
- En ocasiones precedido de traumatismo leve o esfuerzo físico.

Además:

- En algunos pacientes existen antecedentes de episodios previos similares con detorsión espontánea.
- Es muy típico el paciente que refiere despertarse con dolor escrotal en medio de la noche o por la mañana.
- Si dolor abdominal, con o sin masa inguinal dolorosa, y escroto vacío: sospechar torsión en teste no descendido.

Exploración

- Teste indurado y aumentado de tamaño, horizontalizado y elevado.
- Presentación anterior del epidídimo.
- Signo de Prehn negativo (aumento de dolor al elevar el testículo).
- Ausencia de reflejo cremastérico.
- Transiluminación: escaso líquido libre. Teste aumentado de tamaño y de densidad.

Diagnóstico

- El diagnóstico es clínico.
- Eco Doppler: disminución del flujo testicular. S y E de casi el 100%. Debería realizarse si el diagnóstico no es claro y no retrasa el tratamiento.
- Gammagrafía testicular con Tc99: no disponible en Urgencias, requiere más tiempo y no ha demostrado ser superior a la ecografía.
- En caso de duda llamar siempre al urólogo de guardia.

Tratamiento

- URGENCIA QUIRÚRGICA a ser posible en las primeras 6 horas. Detorsión y orquidopexia o extirpación según viabilidad. Fijación del teste contralateral.
- Detorsión manual (hacia fuera): sólo por personal experimentado en la técnica, con sedoanalgesia, o si la exploración quirúrgica se retrasara horas.

Pronóstico

- Un 90% de supervivencia del teste en las primeras 6 horas.
- Un 70% entre 6 y 12 horas.

- < 20% tras 12 horas de evolución.
- >24 horas, prácticamente 0%.

NOTA: La cirugía nunca debe ser retrasada ante la sospecha de no viabilidad basada en la clínica o la duración de la torsión. Muchos pacientes con clínica prolongada pueden haber hecho torsiones intermitentes siendo el testículo todavía viable.

Torsión neonatal: generalmente intraútero. Masa testicular indolora con o sin equimosis y/o edema. Prácticamente todos inviables. Tratamiento controvertido.

TORSIÓN DE APÉNDICES TESTICULARES

- Más entre los 7 y 12 años.
- Apéndice testicular o de Morgagni (resto del conducto de Müller): 90% de los casos. El otro que se torsiona es el apéndice del epidídimo.

Clínica

- Dolor menos brusco de ascenso gradual (máx. a las 12-48 h), de intensidad moderada.
- Generalmente sin náuseas, vómitos, fiebre o síntomas urinarios.

Exploración

- Escasos signos inflamatorios.
- Teste de tamaño y posición normales.
- Dolor localizado en polo superior. Teste en sí prácticamente indoloro.
- Nódulo doloroso que puede aparecer como una mancha azulada a la transiluminación ("*Blue dot sign*").
- Reflejo cremastérico normal.

Diagnóstico

Generalmente clínico. Realizar eco-Doppler si existen dudas (revela una lesión de baja ecogenicidad con área hipoecogénica con flujo normal o aumentado en todo el testículo).

Tratamiento

De soporte: reposo en cama, antiinflamatorios, sostén y elevación escrotal.

Extirpación quirúrgica si el dolor no cede o existen síntomas incapacitantes durante más de una semana.

Pronóstico

Resolución espontánea en 2-3 días.

Necrosis del apéndice, lo que no repercute sobre la función testicular.

ORQUIEPIDIDIMITIS

Más frecuente a partir de la pubertad. Poco frecuente en edad pediátrica, en la que habrá que sospechar anomalías del tracto urinario:

- Adolescentes sexualmente activos: *Chlamydia*, es el más común, *N. gonorrhoea*.
- Niños, después de una infección como *M. pneumoniae*, enterovirus y adenovirus.
- No infecciosa, debido a reflujo urinario, poco común.
Generalmente se trata de epididimitis, con o sin orquitis secundaria.

Clínica

- Dolor moderado de aparición progresiva (consultan más allá de las 24 horas).
- Sin cortejo vegetativo.
- A veces con síntomas urinarios y fiebre.

Exploración

- Signos inflamatorios uni o bilaterales.
- Dolor localizado en epidídimo, que está engrosado.
- Reflejo cremastérico presente.
- Signo de Prehn (el dolor disminuye al elevar el teste).

Diagnóstico

- Realizar siempre sedimento y cultivo de orina (positivos sólo en un 15%), pueden tener leucocitosis y piuria.
- Si se sospecha transmisión sexual: exudado uretral, estudio de *N. gonorrhoea*, *C. trachomatis*, sífilis y VIH.
- Eco-Doppler si existen dudas diagnósticas (aumento de vascularización).
- Realizar *a posteriori* pruebas de imagen (ecografía, CUMS) en todo paciente con ITU concomitante o sin historia de actividad sexual.

Tratamiento

- De soporte: reposo, AINES y suspensión testicular, si sedimento o cultivos negativos.
- Si sedimento o cultivos positivos o factores de riesgo para ITU: antibioterapia.

- a. Transmisión sexual: ceftriaxona (250 mg im en dosis única), más
- b. Prepúberes: TMP-SMX (6-12 mg de TMP/kg/día en dos dosis), o
- c. Cefalexina (25-50 mg/kg/día en 3-4 dosis).

TRAUMATISMO ESCROTAL

No se debe asumir como normal un edema o dolor escrotal prolongado secundario a un traumatismo:

- Cuando persiste más de una hora se debe excluir el diagnóstico de rotura o torsión testicular.
- Descartar con estudio ecográfico.
- El dolor que desaparece después del traumatismo y reaparece en unos días después es sugestivo de epididimitis traumática, asocia hiperemia y edema escrotal, se confirma con eco-doppler.

Diagnóstico diferencial

	Torsión testicular	Torsión de hidátide	Orquiepididimitis
Edad	Neonato/puberal	Prepuberal	Postpuberal
Inicio	Súbito	Variable	Gradual
Dolor tiempo	< 12 h	> 12 h	< 24 h
Episodios previos	Frecuente	Raro	Raro
Carácter dolor	Muy intenso	Leve/moderado	Leve/moderado
Signo Prehn	Prehn -		Prehn +
Náuseas/vómitos	30%	Raro	Raro
Fiebre	Raro	Raro	20%
Síndrome miccional	Raro	Raro	15%
Trauma previo	Ocasional	Raro	Raro
Localización dolor	Todo el hemiescroto	Polo superior	Epididimo
Posición teste	Elevado/horizontal	Normal	Normal
Inflamación	35%	8%	66%
Refl. cremastérico	Ausente	Presente	Presente
Transiluminación	Aumento tamaño teste/ hidrocele	"Mancha azul" en punto sup.	Líquido libre
Eco-Doppler	Disminución flujo	Aumentado/normal	Aumentado/normal
Tratamiento	Quirúrgico	Médico	Médico

BIBLIOGRAFÍA

1. Brenner JS, Ojo A. Causes of scrotal pain in children and adolescents. UpToDate 2007. URL: www.uptodate.com

2. Brenner JS, Ojo A. Evaluation of scrotal pain or swelling in children and adolescents 2007. URL: www.uptodate.com
3. Clemente Millán MJ. Escroto agudo. Manejo de urgencias. *Sem Emergen* 25 (11): 977-980.
4. Galejs LE. Diagnosis and treatment of the acute scrotum. *Am Fam Physician*. 1999;59(4):817-24.
5. Javier Benito F, Mintegi Raso S. En: Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas. 4ª edición. Madrid, 2006; 800-809.
6. Kadish HA, Bolte RG. A Retrospective Review of Pediatric Patients With Epididymitis, Testicular Torsion, and Torsion of Testicular Appendages. *Pediatrics* 1998;102(1):73-76.
7. Pou i Fernández J. Escroto agudo. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría/ urgencias. Asociación española de Pediatría. <http://www.aeped.es/protocolos/index.htm>
8. Ruiz Domínguez JA, Montero Reguera R. En: Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 4ª ed. Publicación de libros médicos, S.L.U. Madrid, 2005; 149-151.
9. Gómez F. Escroto agudo. En: Guías de Urgencias. URL: www.fepafem.org

Mercedes Murray Hurtado, Victoria E. García Rodríguez

La hematuria consiste en la presencia de glóbulos rojos en cantidad superior a lo normal. Constituye una de las manifestaciones más frecuentes de enfermedad nefrourológica de la infancia, precedida únicamente por la infección de orina. Generalmente es transitoria, no indicativa de enfermedad importante.

DEFINICIÓN

Hematuria macroscópica: > 500.000 hematíes/min. Detectable a simple vista.

Hematuria microscópica (más frecuente): $\geq 1+$ en tira reactiva, > 5 hematíes/mm³ en orina no centrifugada, > 5 hematíes/campo en orina centrifugada, o > 5.000 hematíes/min.

Deben considerarse como hallazgos dentro de la normalidad: ≤ 5 hematíes/campo o indicios en la tira reactiva

Ante el hallazgo de una supuesta hematuria SIEMPRE hay que confirmar su presencia mediante tiras reactivas (sensibilidad: 91-100%; especificidad: 65-99%) y el estudio microscópico de la orina.

ERRORES FRECUENTES

- NO toda orina roja es hematuria.
- NO siempre la hematuria es roja o sonrosada.
- NUNCA quedarse sólo con la tira reactiva, confirmar con sedimento de orina (falsos positivos en la tira: Hb libre, Mb, hipoclorito, povidona yodada, lectura tardía; falsos negativos: aumento de ácido ascórbico en orina, mala técnica).
- La intensidad del color generalmente NO es factor pronóstico ni diagnóstico (1 ml de sangre por litro de orina ya de hematuria macroscópica).

COLORACIÓN DE ORINA NO HEMATÚRICA

(tira reactiva y estudio microscópico: negativos)

Rosada, rojo burdeos, té, anaranjada	Marrón oscuro o negra												
<p>1. Asociada a enfermedad:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mioglobinuria • Porfirinuria • Hemoglobinuria • Úratos • Infección por <i>S. marcescens</i> <p>2. Ingestión de fármacos</p> <table border="0"> <tr> <td>• Pirazonas</td> <td>• Cloroquina</td> </tr> <tr> <td>• Deferoxamina</td> <td>• Difenilhidantoína</td> </tr> <tr> <td>• Fenazopiridina</td> <td>• Fenacetina</td> </tr> <tr> <td>• Ibuprofeno</td> <td>• Nitrofurantoína</td> </tr> <tr> <td>• Rifampicina</td> <td>• Sen (laxantes)</td> </tr> <tr> <td>• Sulfasalazina</td> <td></td> </tr> </table> <p>3. Ingestión de alimentos y colorantes</p> <ul style="list-style-type: none"> • Moras • Setas • Fenoltaleínas (laxantes) • Rodamina (confitería) • Remolacha • Colorantes nitrogenados 	• Pirazonas	• Cloroquina	• Deferoxamina	• Difenilhidantoína	• Fenazopiridina	• Fenacetina	• Ibuprofeno	• Nitrofurantoína	• Rifampicina	• Sen (laxantes)	• Sulfasalazina		<p>1. Asociada a enfermedad</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alcaptonuria • Aciduria homogentísica • Melanina • Metahemoglobinuria • Tirosinosis <p>2. Ingestión de fármacos y tóxicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alanina • Metronidazol • Metildopa • Resorcinol • Timol
• Pirazonas	• Cloroquina												
• Deferoxamina	• Difenilhidantoína												
• Fenazopiridina	• Fenacetina												
• Ibuprofeno	• Nitrofurantoína												
• Rifampicina	• Sen (laxantes)												
• Sulfasalazina													

LOCALIZACIÓN DE LA HEMATURIA: glomerular vs no glomerular

	Glomerular	No glomerular
Macroscópico	<ul style="list-style-type: none"> • Pardo o "coca-cola" • Color uniforme durante la micción • No coágulos 	<ul style="list-style-type: none"> • Sonrosado, rojo brillante • Color no uniforme • Coágulos
Signos y síntomas	<ul style="list-style-type: none"> • Generales: astenia, edemas, HTA, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas urinarios: polaquiuria, dolor suprapúbico, disuria, urgencia miccional, etc.
Microscópico	<ul style="list-style-type: none"> • $\geq 2+$ de proteinuria (no valorable si hemat. macrosc.) • Cilindros hemáticos • $> 80\%$ hematíes dismórficos • $> 5\%$ acantocitos • VCM $<$ al sanguíneo 	<ul style="list-style-type: none"> • $< 2+$ de proteinuria • No cilindros hemáticos • $< 20\%$ hematíes dismórficos • No acantocitos • VCM similar al sanguíneo

ETIOLOGÍA MÁS FRECUENTE SEGÚN LA FORMA DE PRESENTACIÓN

- Hematuria macroscópica: extraglomerular: hipercalciuria, ITU, irritación de meato o perineo, malformaciones del aparato urinario, traumatismos. Glomerular: glomerulonefritis.

- Hematuria microscópica asintomática: hipercalciuria o hiperuricosuria, hematuria por ejercicio, etc.
Si es persistente: hipercalciuria idiopática, hematuria familiar benigna, nefropatía IgA, etc.
- Hematuria microscópica con signos o síntomas clínicos: glomerulonefritis primarias y secundarias.
- Hematuria microscópica con proteinuria: enfermedad glomerular.

EVALUACIÓN DE UN NIÑO CON HEMATURIA

Anamnesis

- Patrón: duración, macro/micro, transitoria/intermitente/persistente, relación con la micción.
- Color, coágulos.
- Síntomas asociados.
- AP: trauma, ejercicio, infección respiratoria o cutánea, menstruación, alimentos, etc.
- AF: hematuria, IRC, litiasis, sordera, coagulopatía, etc.

Exploración

- Estado general, hidratación, signos de anemia, etc.
- Constantes, incluida TA.
- Exploración por aparatos.
- Especial atención a edemas, masas abdominales, dolor abdominal, puño-percusión, visualización de genitales, signos de traumatismo, exantemas y púrpura, etc.

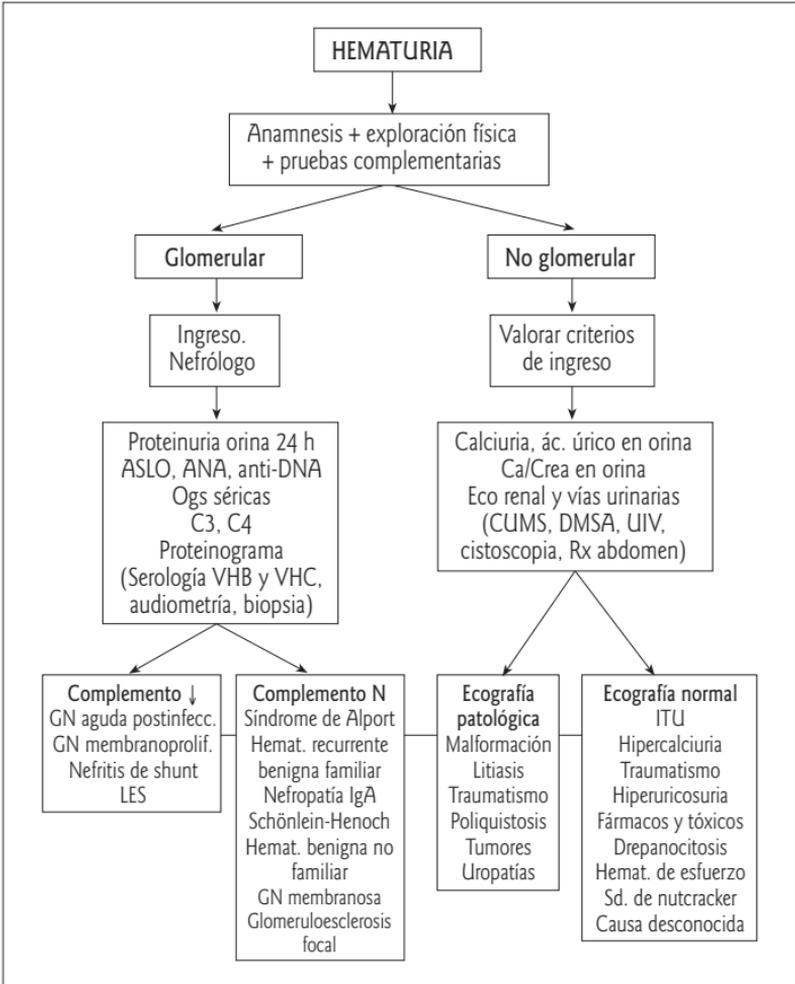
Pruebas complementarias

- Sangre: hemograma, bioquímica (iones, urea, creatinina), coagulación.
- Orina: inspección, tira reactiva, sedimento, morfología de hematíes en orina fresca, urocultivo y Gram.
Resto de pruebas según orientación diagnóstica.

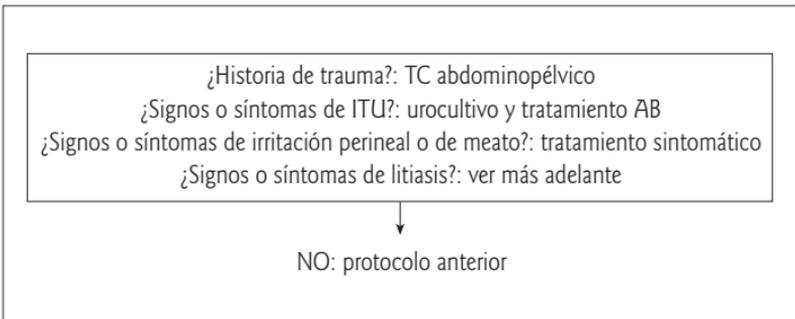
ALGORITMOS DIAGNÓSTICOS

Pasos a seguir:

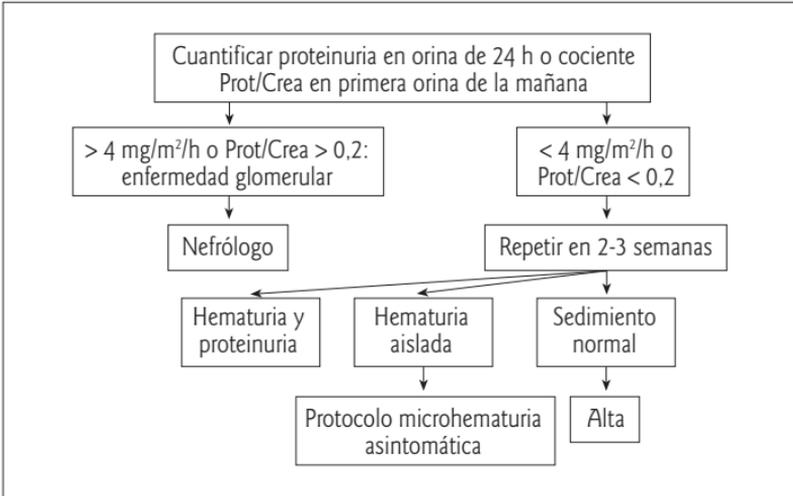
1. Confirmar hematuria (sedimento de orina).
2. Orientación etiológica.
3. Valorar gravedad del proceso.



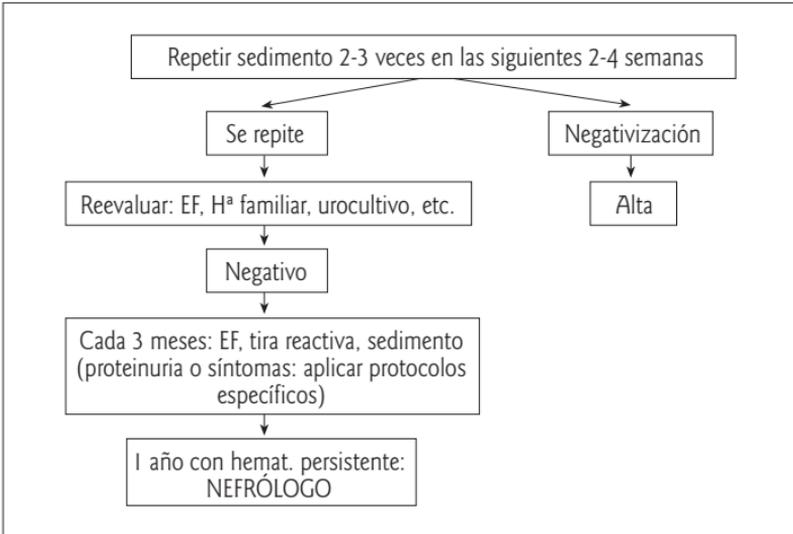
MACROHEMATURIA O MICROHEMATURIA SINTOMÁTICA



MICROHEMATURIA ASINTOMÁTICA CON PROTEINURIA



MICROHEMATURIA ASINTOMÁTICA AISLADA



CRITERIOS DE INGRESO

- Hematuria cuantiosa con repercusión hemodinámica.
- Hematuria importante que provoca retención aguda de orina por presencia de coágulos.
- Anemia grave y/o alteraciones de la coagulación que justifiquen el sangrado.

- Hematuria de origen glomerular (deterioro de la función renal, HTA, edemas, proteinuria o cilindros hemáticos, etc.).
- Hematuria macroscópica postraumática.

ACTITUD EN URGENCIAS

1. ¿Requiere tratamiento urgente?:
 - Evaluación del estado hemodinámico: generalmente no comprometido. Si lo está: vía venosa, sueroterapia, transfusión si es necesario, balance hídrico.
 - Si existe hematuria masiva con coágulos que suponen un obstáculo para la eliminación de orina: sondaje y lavado vesical a ritmo rápido con SSF frío.
2. Anamnesis, exploración y pruebas complementarias básicas para orientar el diagnóstico etiológico; aplicar protocolo correspondiente.
3. Valorar necesidad de ingreso y realización de pruebas más específicas.
4. Si se da el alta:
 - Ingesta de abundantes líquidos.
 - Tratamiento específico si se ha llegado al diagnóstico.
 - Seguimiento por su pediatra.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bergstein J, Leiser J, Andreoli S. The clinical significance of asymptomatic gross an microscopic hematuria in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159:353-355.
2. Quigley, Raymond. Evaluation of hematuria and proteinuria: how should a pediatrician proceed? *Current Opinion in Pediatrics* 2008;20(2): 140-144.
3. García Nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez-Iturbe B. En: García Nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez-Iturbe B (eds). *Nefrología pediátrica*. 2ª ed. Grupo Aula Médica. Madrid 2006; 915-1006;413-424.
4. Hematuria. *Protocolos sociedad española de urgencias pediátricas (SEUP)*.
5. Hernández R, Marín J. Hematuria. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría*. AEP. URL: <http://www.aeped.es/protocolos/index.htm>
6. Javier Benito F, Mintegi Raso S, Sánchez Etxaniz J. En: Javier Benito F, Mintegi Raso S, Sánchez Etxaniz J (eds). *Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas*. 4ª edición. 2006; 377-381;319-321;400-402.
7. Ruiz Domínguez JA, Montero Reguera R, Hernández González N, Guerrero-Fernández J, Galán de Dios J, Romero Albillos A, et al. *Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría*. 4ª ed. Publicación de libros médicos, S.L.U. Madrid 2005; 663-665.

Mercedes Murray Hurtado, Desiré González Barrios

La litiasis renal y el dolor cólico secundario a ésta son infrecuentes en la infancia, aunque con una frecuencia en ascenso.

Más frecuente: cálculos cálcicos, de oxalato (sobre todo) o fosfato cálcico, cuyo factor predisponente habitual es la hipercalciuria idiopática. Los segundos en frecuencia son los de estruvita (fosfato amónico magnésico), como resultado de ITU por *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae* y *Serratia marcescens*.

La litiasis renal puede ser asintomática, o manifestarse como hematuria recurrente, ITU de repetición o dolor.

La resolución espontánea del cálculo puede ser esperada en alrededor del 50% de los niños dentro de las dos semanas desde el inicio de los síntomas (sobre todo en cálculos menores de 5 mm situados a nivel distal).

Hablaremos exclusivamente del cólico renal y no de la litiasis en sí, dado que en Urgencias será habitualmente éste el motivo de consulta.

DEFINICIÓN

Dolor producido por la obstrucción del uréter, generalmente por un cálculo.

FACTORES DE RIESGO

- Hipercalciuria, hiperuricosuria, hipocitraturia, hiperoxaluria, hipomagnesuria, reducción en la eliminación urinaria de fitatos.
- Orina persistentemente ácida, depleción de bicarbonato (diarrea crónica).
- Defectos en la acidificación urinaria (acidosis tubular renal).
- Tubulopatías: cistinuria, síndrome de Bartter, etc.
- Dieta: baja ingesta de calcio o de líquidos, o dieta rica en proteínas animales o vitamina C. Consumo elevado de sodio.
- Historia previa de nefrolitiasis.
- Historia familiar positiva.
- Absorción de oxalatos disminuída (por ejemplo, síndrome de intestino corto).

- ITU de repetición (uropatía obstructiva, lesiones medulares, etc.).
- Fármacos (diuréticos, esteroides, ciclosporina, indinavir, aciclovir, suplementos de calcio o vitamina D, tratamiento prolongado con ceftriaxona, etc.).
- Prematuridad (nefrocalcinosis).
- HTA, diabetes, obesidad, EIIIC, FQ.
- Inmovilización prolongada.

ANAMNESIS

- Antecedentes personales: perinatales, manchas rojas o marrones en el pañal (cristaluria), crecimiento y desarrollo, antecedentes de dolor abdominal o torácico, dieta, factores de riesgo antes descritos, enfermedades padecidas.
- Antecedentes familiares: litiasis, hematuria, insuficiencia renal.
- La clínica típica, sobre todo en niños mayores, consiste en dolor cólico en flancos, espalda (fosa lumbar) o siguiendo el trayecto ureteral, hasta genitales. En ocasiones dolor abdominal difuso. Se acompaña de gran inquietud y cortejo vegetativo importante (vómitos, sudoración, palidez), así como de clínica urinaria.
- En lactantes y niños pequeños: irritabilidad, llanto, orina oscura, trastornos GI, fiebre, etc.
- Hematuria: macro o microscópica, está presente en la mayoría de los pacientes.
- Clínica derivada de complicaciones: obstrucción del tracto urinario, ITU, afectación renal parenquimatosa.
- Asintomático, como hallazgo casual en pruebas de imagen.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Estado general, hidratación, etc.
- Constantes.
- Exploración por aparatos.
- Especial atención a edemas, masas abdominales, dolor abdominal, puño-percusión, genitales, signos de traumatismo, etc.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- I. Orina:
 - Siempre solicitar S/A y urinocultivo: infección de orina, hematuria, cristales, etc.
 - pH urinario.

2. Sangre (no en casos leves en Urgencias; sólo si afectación importante que requiera sueroterapia iv): electrolitos, EABV, calcio, fósforo, creatinina, ácido úrico.
3. Pruebas de imagen:
 - Radiografía de abdomen: sólo se ven cálculos radioopacos (los cálculos, y en menor medida los de cistina y estruvia, no los de ácido úrico y xantinas). No se verá el cálculo si se superpone con estructuras óseas. No permite objetivar si existe obstrucción.
 - Ecografía: permite diagnosticar la casi totalidad de los cálculos mayores de 2 mm, y evaluar la presencia de obstrucción.
 - TC abdominal: sólo si persisten los síntomas sugerentes de urolitiasis y no se ha llegado al diagnóstico con la ecografía.

TRATAMIENTO EN URGENCIAS

- Recomendable el ingreso hospitalario (para control de la sintomatología y ampliar estudio).
- Analgesia: es fundamental. En casos leves: AINES (diclofenaco: Voltarén®, ibuprofeno, ketorolaco: Toradol®) o metamizol vía oral. Si el dolor es intenso o no existe tolerancia vía oral: analgesia intravenosa, en la que se pueden utilizar AINES u opioides (meperidina: Dolantina®, tramadol: Adolonta®), aunque según una revisión Cochrane, los opioides conllevan más efectos adversos y requieren más medicación de rescate.
- Reposo.
- Calor seco local.
- Hidratación adecuada: vía oral o iv si existe importante afectación general. Comprobar previamente que no existe IRA u obstrucción urinaria.
- Si ITU: tratamiento específico.

CONSULTA URGENTE AL URÓLOGO

- IRA.
- Anuria.
- Sintomatología incontrolable.
- Cálculo no expulsado espontáneamente.

DIAGNÓSTICO SISTEMATIZADO DURANTE EL INGRESO

Aparte de lo solicitado en Urgencias, y desde el primer episodio de nefrolitiasis:

- PTH, $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$ en sangre (sólo si se sospecha hiperparatiroidismo o existe hipercalcemia).
- Ecografía de abdomen si no se ha realizado previamente.
- Determinaciones en orina (tomar dos muestras de orina de 24 h en niños mayores o muestra aislada posterior a la primera de la mañana en niños pequeños o lactantes, tomando una dieta normal): calcio, sodio, creatinina, citrato, ácido úrico, cistina y oxalato (si éste está alterado, se recomienda la determinación de glicolato y glicerato en orina, y el oxalato plasmático).
- Si se detecta en la orina la presencia del cálculo expulsado, es conveniente recogerlo para analizar su composición.

INDICACIONES PARA EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO O CON LITOTRIZIA

- Dolor intratable.
- Obstrucción persistente.
- Infección urinaria rebelde al tratamiento.

RECOMENDACIONES AL ALTA

- Ingesta de abundantes líquidos.
- Dieta normocálcica, pobre en sal, restringiendo proteínas animales.

Sustancia	Valores normales
Calcio	
24 h	< 4 mg/kg
Muestra aislada (UCa/Cr, mg/mg)	1 ^{er} año: < 0,86
(en general, un valor de Ca/Cr >0,21 en mayores de 2 años se correlaciona bien con calciuria de 4 mg/kg/d)	1-2 años: <0,60 2-7 años: < 0,5 7-10 años: < 0,25 10-17 años: < 0,24
Citrato	
24 h	> 5 mg/kg
Muestra aislada	> 400 mg/g creatinina
Ácido úrico (24 h o muestra aislada) (mg/dl FG)	RN < 3,3 > 3 años < 0,56
Oxalato	
24 h	< 40 mg (0,4 mmol)
Muestra aislada	< 0,31 uoxalato/Cr, mg/mg
Glicolato	
24 h	< 70 mg/mg Cr
Muestra aislada	< 0,26 uglicolato/Cr, mg/mg
Glicerato (24 h)	< 19 mg/mg Cr
Cistina (24 h)	< 60 mg

BIBLIOGRAFÍA

1. Aronson MD, Rose BD. Diagnosis and acute management of suspected nephrolithiasis. UpToDate 2006. URL: www.uptodate.com
2. Camacho Díaz JA, Jiménez Llorca A, García García L. Litiasis renal. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría/ urgencias. Asociación española de Pediatría. URL: <http://www.aeped.es/protocolos/index.htm>
3. Nicoletta JA, Lande MB. Medical evaluation and treatment of urolithiasis. *Pediatr Clin North Am* 2006;53(3):479-91.
4. Palmer JS, Donaher ER, O'Riordan MA, Dell KM. Diagnosis of pediatric urolithiasis: role of ultrasound and computerized tomography. *J Urol* 2005;174(4 Pt 1):1413-6.
5. Hulton S-A. Evaluation of urinary tract calculi in children. *Arch Dis Child* 2001;84:320-323.
6. Acute management of nephrolithiasis in children. UpToDate 2008. www.uptodate.com
7. Clinical features and diagnosis of nephrolithiasis in children. UpToDate 2008. www.uptodate.com
8. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Litiasis renal. www.aeped.es/protocolos
9. Medical evaluation and treatment of urolithiasis. *Pediatr Clin North Am* 2006; 53(3); 479-91.

Ricardo López Almaraz

DEBUT DIABÉTICO

Valoración inicial

- Anamnesis (poliuria, nicturia, polidipsia, pérdida de peso, dolor abdominal, vómitos, confusión, etc.).
- Exploración física (Tª, FC, FR, TA, P, T, SC, estado de consciencia, grado de deshidratación). Si CAD hacer EKG.
- Glucemia capilar (BM-test) y cetonuria (labstix) ± cetonemia o β- hidroxibutirato capilar (VN ≤ 0,5 mM/L, cetosis establecida: 0,6-1, cetoadicidosis > 3), y si alteradas:
- Vía venosa: suero salino 0,9% (SSF).
- Analítica sanguínea: hemograma, glucosa, BUN, Cr, Na, K, Ca, P, proteínas totales, Osm y *gasometría venosa (*reclamar el resultado inmediatamente).

Formas de presentación

El debut de una diabetes mellitus tipo I en un niño puede ser de tres formas clínicas:

1. Cetoacidosis diabética (CAD):
 - Hiperglucemia (> 250 mg/dl).
 - Acidosis (pH venoso < 7,3 y/o bicarbonato < 15 mEq/l).
 - Glucosuria con cetonuria/cetonemia positiva.
 - Deshidratación ≥ 5%.
 - Presencia de ± vómitos ± estupor.
2. Hiperglucemia con cetonuria/cetosis:
 - Hiperglucemia en ayunas ≥ 126 mg/dl, o ≥ 200 mg/dl al azar.
 - Glucosuria con cetonuria/cetonemia positiva.
 - pH venoso ≥ 7,3.
3. Hiperglucemia sin cetonuria/cetosis:
 - Hiperglucemia en ayunas ≥ 126 mg/dl, o ≥ 200 mg/dl al azar.
 - Glucosuria con cetonuria/cetonemia negativa.

Criterios de ingreso

Un debut diabético en la infancia debe, inicialmente, ingresar siempre.

Criterios de ingreso en UCIP

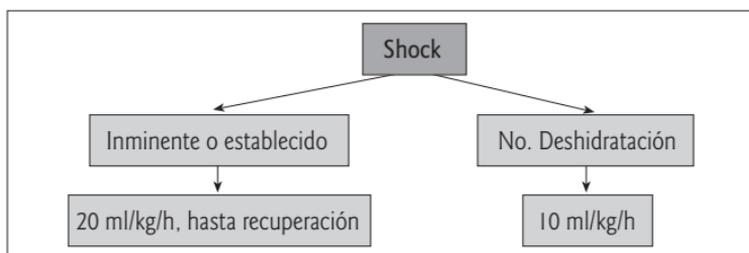
- Coma o disminución de conciencia.
- Shock o inestabilidad cardiovascular.
- Vómitos persistentes.
- Acidosis grave ($\text{pH} \leq 7,1$).
- Alteraciones hidroelectrolíticas graves con cambios en el EKG.
- Los menores de 5 años con CAD.
- Imposibilidad de monitorización y cuidados adecuados en la planta de Pediatría.

El resto de los pacientes ingresan en la planta de Pediatría (preferentemente en una cama de Endocrinología infantil).

MANEJO TERAPÉUTICO DE LA CAD EN EL SERVICIO DE URGENCIAS HASTA QUE INGRESA

Objetivo. Normalización hemodinámica-resucitación:

- Sueroterapia con SSF.
- Valorar los signos de shock o pre-shock.
- ¡No insulino-terapia en el Servicio de Urgencias!
- El paciente debería ingresar en menos de 1 hora desde que se le atiende inicialmente.



NOTA: No está justificado el uso de bicarbonato con $\text{pH} > 7$. Con $\text{pH} \leq 6,9$ utilizar bicarbonato im (1 ml/kg) mezclado con el SSF que se está administrando.

MANEJO TERAPÉUTICO TRAS EL INGRESO

CAD

Reposición hidroelectrolítica y mantenimiento

Tras la fase anterior (1-2 horas), tras recuperar la TA y los pulsos periféricos.

- a) **Volumen** (para 24 horas): no hace falta restar los líquidos administrados en la primera fase salvo que fueran mayores al total de las necesidades basales del paciente.

Volumen diario total = Mantenimiento + 50% del déficit acumulado + Pérdidas mantenidas
(en las siguientes 8 horas según se produzcan)

- Mantenimiento (NB): fórmula de Holliday o 1.500 ml/m² sc.
- Déficit acumulado (5-10%); p. ej., déficit del 7% = 70 ml/kg.
- Pérdidas mantenidas: diuresis > 3 ml/kg/hora, vómitos, diarrea, hiperventilación, fiebre. En la mayoría de las ocasiones no es necesario reponerlas, salvo que las pérdidas sean tan cuantiosas que perpetúen el estado de deshidratación.

¡No pasar de 4 l/m² sc/día o 8-10 ml/kg/hora!

- b) **Iones:**

- Sodio (Na): 80 mEq/L.

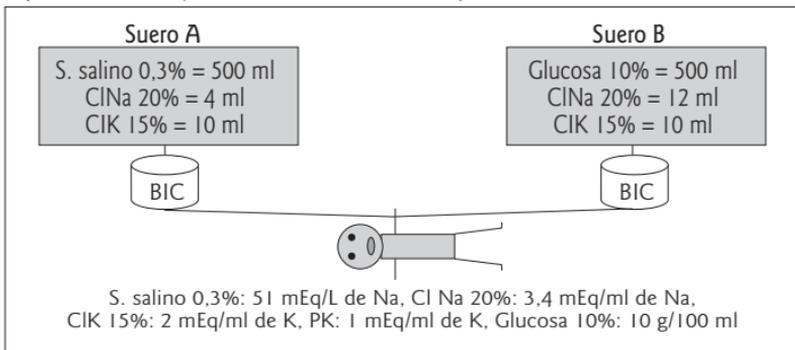
Calcular la natremia corregida = Na medido + 1,6 x (Glucemia-100)/100

- Potasio (K): 40 mEq/L, una vez reanudada la diuresis.
- Fósforo (P): no hay suficiente evidencia científica para la suplementación sistemática, salvo si < 1,9 mg/dl con fosfato monopotásico (PK) (1/2 del aporte total de K, durante las primeras 12 horas de rehidratación).
- Calcio (Ca): sólo si se da P y una vez corregida la acidosis; con gluconato cálcico al 10% = 0,5 ml/kg/6 horas (máx. 5 ml por dosis, lento y diluido 1:1 con glucosa al 5%).

- c) **Glucosa:** se inicia cuando glucemia < 300 mg/dl o si desciende más de 100 mg/dl/hora.

Utilizar concentraciones de glucosa al 2,5-5-7,5-10% para mantener glucemia entre 150-250 mg/dl (ver tipos de sueros).

Tipos de sueros (sistema de las dos bolsas):



Ritmo de cada suero según glucemia:

Glucemia (mg/dl)	C. de glucosa	Vol. suero A (ml/h)	Vol. suero B (ml/h)
> 300	0	100	0
300-250	2,5%	75%	25%
250-200	5%	50%	50%
200-150	7,5%	25%	75%
< 150	10%	0	100%

Insulinoterapia iv

Se inicia al instaurar la fase de reposición y mantenimiento.

No comenzar hasta que el K > 3 mEq/L.

Insulina regular en perfusión continua (BIC) = 0,1 UI/kg/hora

(se recomienda iniciar a 0,05 UI/kg/hora en ≤ 5 años)

Preparación: 25 UI en 50 ml de SSF (0,2 ml/kg/hora = 0,1 UI/kg/hora)

Cambiar la mezcla y purgar el sistema cada 24 horas.

Ritmo de la perfusión de insulina según glucemia:

- Si a las 2 horas de inicio de la perfusión de insulina el descenso de glucemia es menor del 10% de la inicial: aumentar la dosis a 0,15-0,2 UI/kg/hora, tras haber descartado algún fallo en la entrada de la insulina.
- Si la glucemia < 150 mg/dl con sueroterapia a una concentración de glucosa al 10% (antes no, ya que sin los aportes adecuados de glucosa se dificulta la eliminación de la cetosis), disminuir el ritmo de perfusión:

Glucemia (mg/dl)	P. de insulina (UI/kg/hora)
150-100	0,075
100-50	0,05
< 50	0,025

No se recomiendan ritmos < 0,05 UI/kg/hora.

Tratamiento tras la fase aguda:

- a) *Líquidos vía oral.* Cuando la fase de gravedad haya pasado, con un pH al menos > 7,2, y con el niño ya adecuadamente hidratado; se puede iniciar tolerancia oral líquida a demanda con tomas muy fraccionadas (manzanilla, zumos de frutas, leche, caldo o similar).

Si son bien tolerados, en función del volumen de las entradas, los líquidos intravenosos deberían reducirse.

- b) *Paso a insulina regular sc y suspensión de la sueroterapia.* Cuando el niño esté estable, se hayan corregido los trastornos hidroelectrolíticos y del EAB (debe cumplir todos: glucemia < 180 mg/dl, pH > 7,3 y cetonuria/cetonemia negativa), con tolerancia oral líquida favorable).
- Calcular la dosis total utilizada hasta ese momento (\cong 0,5-1,2 UI/kg/día) y repartirla cada 4-6 horas (30 min antes del desayuno, almuerzo, merienda, cena y recena), según las glucemias (control de BM-test antes de comidas).
La primera dosis sc se administra 30 min antes de la primera toma.
 - Suspender todas las perfusiones 1 hora después de la primera dosis de insulina sc.
 - Dieta diabética repartida en 6 tomas divididas en raciones de hidratos de carbono, ajustando horarios en función de la insulina regular.

Hiper glucemia con tres o más (+) de cetonuria

Insulinoterapia subcutánea

Se iniciará con insulina regular (preferentemente), o con un análogo de insulina rápida (total 5 dosis/día):

- Primera dosis 30-15 minutos antes de una comida: 0,15 (\leq 5 años) - 0,25 (> 5 años) UI/kg/dosis.
- Posteriormente 0,15-0,25 UI/kg/dosis cada 4-6 horas (30-15 minutos antes de comidas -desayuno, almuerzo, merienda y cena- y ajustando el horario de las mismas -ver alimentación-).
- A las 2 de la madrugada hay que poner una dosis algo menor (0,1-0,15 UI/kg).

En función del grado de hiper glucemia y cetonuria, suplementos sobre la dosis calculada inicialmente: habitualmente aumentar 1 UI de insulina por cada 50 mg/dl que exceda de 150 mg/dl y por cada (+) de cetonuria antes de las comidas (1/2 UI en \leq de 5 años).

Alimentación

- Dieta diabética adaptada a la edad.
- Calorías (Kcal/día):
 - \leq 10 años: $1.000 + (100 \times \text{edad en años})$.
 - > 10 años: 2.000-2.500 (máx. mujer 2.000 Kcal/día y máx. varón 2.500 Kcal/día).
- Repartida en raciones de hidratos de carbono (55 % de las Kcal totales) y horario:

Desayuno (8,30)	M. mañana (11)	Almuerzo (13,30)	Merienda (17)	Cena (21)	Recena (2,30)
20%	10%	30%	10%	25%	5%

1 ración = 10 g de hidratos de carbono = 4 Kcal.

Controles

- BM-test antes de cada dosis de insulina y/o comida.
- Labstix (cetonuria) en cada micción.
- Peso diario.

Hiper glucemia con 2 o menos (+) de cetonuria o sin cetonuria

Insulinoterapia subcutánea

Se iniciará con un análogo de insulina intermedia o insulina Dete-mir (Levemir®), y un análogo de insulina rápida o insulina Aspart (NovoRapid®) en un total de 2-3 dosis/día, 15 minutos antes de las comidas:

- Dosis total: 0,5 (\leq 5 años)-0,75 ($>$ 5 años) UI/kg/día.
- Distribución de la dosis fija:
 - Antes del desayuno: 2/3 de la dosis total calculada (70% Levemir® + 30% NovoRapid®).
 - Antes de la cena: 1/3 de la dosis total calculada (70% Levemir® + 30% NovoRapid®).
- Suplementos de insulina NovoRapid® en función de la cifra de glucemia y/o cetonuria: antes del almuerzo, desayuno y cena con 1 UI de insulina por cada 50 mg/dl que exceda de 150 mg/dl y por cada (+) de cetonuria antes de las comidas (1/2 UI en \leq de 5 años).

Alimentación

Igual que antes, pero con un horario diferente (horario definitivo):

Desayuno (8,30)	M. mañana (11)	Almuerzo (13,30)	Merienda (16,30)	Cena (20,30)	Recena (23,30)
20%	10%	30%	10%	25%	5%

Controles

Igual que antes.

SOLICITUDES DE E. COMPLEMENTARIOS DIFERIDOS

- Sangre: perfil bioquímico, lipidograma, HbA1c, IGF1, BP3, péptido C, T₄ libre, TSH, anticuerpos antitiroideos e, inmunología (despistaje de enfermedad celíaca y estudio de autoanticuerpos de DM).
- Orina: microalbuminuria de 24 horas (sólo si > 10 años).
- Rx de mano izquierda: edad ósea.
Se dejarán pedidas, a poder ser, el día del ingreso.

DESCOMPENSACIÓN DEL NIÑO DIABÉTICO CONOCIDO

Valoración inicial

Idéntica a la que se hace con un debut diabético, investigando en la anamnesis la posible causa de la descompensación (proceso infeccioso intercurrente, transgresiones dietéticas, errores en la dosificación de la insulina, etc.) y apuntar la pauta de insulina que se pone habitualmente (cada vez más se utilizan los análogos y/o mezclas en plumas precargadas y bombas de insulina sc).

Formas de presentación

1. Descompensación cetoacidótica: criterios clínicos y analíticos de CAD.
2. Descompensación hiperglucémica:
 - BEG, nivel de conciencia normal.
 - Hiperglucemia.
 - Glucosuria con cetonuria/cetonemia positiva o negativa.
 - pH venoso $\geq 7,3$.
3. Hipoglucemia.

Manejo terapéutico en el Servicio de Urgencias

Descompensación cetoacidótica

Manejo igual que la CAD al debut → Ingreso según criterios en planta de Pediatría o UCIP (ver CAD).

Descompensación hiperglucémica

Puede corregirse en unas horas, sin ser preciso su ingreso hospitalario:

- Insulinoterapia subcutánea:
 - Mantener su dosis habitual de insulina intermedia o lenta.
 - Suplementos con análogos de insulina regular (Levemir® o Humalog®) en función de la hora que es atendido en Urgencias:

- Si coincide con la hora habitual de ponerse la insulina; ↑ la dosis del análogo de insulina regular que el niño se administra habitualmente antes de las ingestas: 1 UI (si se pone < 30 UI/día), o 2 unidades (si ≥ 30 UI/día) por cada (+) de cetonuria.
- Si no coincide con la hora habitual; dosis extra del análogo de insulina regular en función de cifras de glucemia:

	Si < 30 UI/día	Si ≥ 30 UI/día
200-250	2	4
250-300	3	5
300-350	4	6
> 350	5	7

- Si tolera bien vía oral:
 - Tras la administración de los suplementos de insulina, tomará líquidos con hidratos de carbono de absorción rápida (un jugo).
 - Dieta diabética habitual; [1.000 + (100 x edad en años)] Kcal/día, 15-30 min después de la dosis de insulina y repartida en raciones de hidratos de carbono (55 % de las Kcal totales):

Desayuno	M. mañana	Almuerzo	Merienda	Cena	Recena
20%	10%	30%	10%	25%	5%

- Si dolor abdominal y/o vómitos: sueroterapia (glucosalino 0,3 + ClK al 15%) calculada según el grado de deshidratación. Cuando desaparezcan, iniciar tolerancia oral (ver punto anterior).
- Controles:
 - BM-test antes de cada dosis de insulina y/o comida.
 - Labstix (cetonuria) en cada micción.
 Se le puede dar el alta de Urgencias una vez que haya negativizado la cetonuria/cetonemia y mejorado/normalizado los controles glucémicos (< 180 mg/dl tras comida).

Hipoglucemia

Glucemia capilar < 60 mg/dl o venosa < 55 mg/dl.

El tratamiento depende del nivel de conciencia:

- Normal:
 - 1º Un jugo o 2 sobres de azúcar diluidos en agua.
 - 2º Si lejos de la hora de comer, tres galletas de agua o 20 g de pan.
- Obnubilado o inconsciente:

- Sin vía; glucagón im, 1 mg (> 3 años) o 0,5 mg (\leq 3 años).
- Con vía; glucosa iv, 0,2-0,5 mg/kg (2-5 ml/kg de glucosa al 10%) y posteriormente se sigue con un glucosalino 0,3 a necesidades basales, hasta que tolere vía oral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Haller MJ, Atkinson MA, Schatz D. Type 1 diabetes mellitus: etiology, presentation, and management. *Pediatr Clin North Am* 2005;52:1553-78.
2. Glaser N, Kuppermann N. The evaluation and management of children with diabetic ketoacidosis in the emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2004; 20:477-81.
3. Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, Dunger D, Edge J, Lee WR, et al. Diabetic ketoacidosis. *Pediatr Diabetes* 2007;8:28-43.
4. Curtis JA, Hagerty D. Managing diabetes in childhood and adolescence. *Can Fam Physician* 2002;48:499-502.
5. Miles HL, Acerini CL. Insulin analog preparations and their use in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Paediatr Drugs* 2008;10:163-76.
6. Ryan C, Gurtunca N, Becker D. Hypoglycemia: a complication of diabetes therapy in children. *Pediatr Clin North Am* 2005;52:1705-33.

Protocolo del maltrato infantil y abuso sexual en la infancia

23

Cristina León Quintana, Alicia González de Eusebio

DEFINICIÓN (según la OMS)

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

INTRODUCCIÓN

La identificación de sospecha de abuso físico en el niño es importante que sea detectada tempranamente, no sólo para tratar la lesión actual, sino para proteger al niño de sucesivas y más serias lesiones. Un niño maltratado tiene más del 50% de posibilidades de sufrir nuevas lesiones y hasta el 10% de posibilidades de morir a causa de un maltrato que no es detectado en su presentación inicial.

TIPOS DE MALTRATO INFANTIL

- Maltrato físico.
- Abuso sexual.
- Abandono físico o negligencia.
- Maltrato emocional.
- Síndrome de Münchausen por poderes.

FACTORES DE RIESGO DEL MALTRATO INFANTIL

- Niños prematuros.
- Retraso psicomotor o retraso escolar.
- Niños hiperactivos.
- Problemas en la alimentación.
- Madre adolescente o soltera.
- Alcoholismo o drogadicción.
- Enfermedades mentales.
- Delincuencia o marginación.

ANAMNESIS

- No separar en la entrevista a los niños y familiares inicialmente; si hubiera alta sospecha pedir permiso a los padres para entrevistar al niño en privado.
- Interrogar al menor en un clima adecuado, con preguntas en relación con la edad del niño. Intentar un clima de seguridad y confianza.
- Se anotarán a ser posible las palabras exactas que utilice el niño con nombres propios que mencione.
- Es importante explicar a los padres el porqué de realizar una investigación haciéndoles entender que es por la seguridad del niño. Si hubiera negativa se considera “bandera roja” del abuso infantil.
- No repetir las entrevistas, realizándolas por personal con experiencia desde el principio.
- Comportamiento paterno de sospecha: enfrentamiento o violencia, discusión con el personal sanitario, falta de interacción emocional entre los padres o entre los padres y el niño, retraso en asistencia a centro médico, confesión parcial de los padres (lo golpeé pero no demasiado fuerte).

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Es necesaria una evaluación general de la apariencia del niño incluyendo el estado de la ropa (si es adecuada para la estación, si está limpia o en buen estado).
- Explorar siempre al niño totalmente desnudo.
- Exploración sistemática incluyendo genitales externos.
- Evitarse las reexploraciones.
- Fotografiar las lesiones previa autorización de los padres o tutor legal. Se debe realizar una radiografía de cuerpo entero y de las lesiones específicas o ropa con signos de violencia.
- Si la familia se negase a la toma de fotografías y existe una alta sospecha de maltrato, el juez evaluará la necesidad de obtener pruebas fotográficas y éstas las realizará el forense.

LESIONES EN LA EXPLORACIÓN FÍSICA

Contusiones

- Suele ser la forma más frecuente de presentación de maltrato.
- Sospechar cuando aparezcan en: glúteos, espalda, extremo proximal del brazo y piernas, palmas de manos y pies, cuello, cuero cabelludo, genitales.

- También sospecharlo cuando sean hematomas múltiples o aparezcan en niños menores de un año.
- A veces tienen forma de mano, son alargadas por contusión con un cinturón, son circulares por erosión con un cable, etc.
- Cronología de los hematomas:

Tiempo	Coloración
24 horas	Azul oscuro, negro
1-5 días	Rojo, púrpura
5-7 días	Violáceas
7-10 días	Verdosas
> 2 semanas	Amarillentas

Quemaduras

Tipos de quemaduras:

- **Quemaduras por contacto.** Suelen ser circulares y circunscritas de manera definida con excavación profunda. Suelen dejar marcas claras: parrilla, plancha, utensilios de cocinas.
- **Quemaduras por cigarrillo.** Suelen ser circulares de 8-10 mm de diámetro, uniformes y con borde indurado. Suelen aparecer en la cara y en el dorso de manos y pies. No confundir con impétigo.
- **Quemaduras por inmersión.** Suelen aparecer en nalgas y extremidades. Distribución en guante o calcetín. Línea clara de delimitación entre piel sana y quemada. No se aprecian las típicas lesiones de salpicadura. Suelen ser de 2-3 grado.

Fracturas

- Es la segunda forma más frecuente de maltrato en niños. Hasta en el 55% de los abusos físicos existen fracturas.
- No hay formas de fracturas patognomónicas de maltrato pero se debe sospechar en determinados casos:
 1. Historia inconsistente, por ejemplo, lesión más importante de lo esperado en relación al traumatismo o con el desarrollo psicomotor del niño.
 2. Fracturas en espiral de huesos largos en niños menores de tres años.
 3. Fracturas múltiples sobre todo si están en distinto estadio.
 4. Fracturas costales epifisodisfisiarias, provocadas por la compresión brusca del tórax entre ambas manos o por la sacudida contra un objeto duro.
 5. Fracturas por avulsión de clavícula o acromion.

Siempre preguntar por el mecanismo de cualquier fractura y valorar su congruencia con la lesión.

SÍNDROME DE MÜNCHAUSEN POR PODERES

Consiste en que un progenitor, generalmente la madre, induzca enfermedades en su hijo o hija intencionada y deliberadamente, o proporcione a los médicos información falsa acerca de la salud de su hijo, inventando enfermedades o síntomas que su hijo no padece. Pueden inducir vómitos, provocar hemorragias, administrar sobredosis de fármacos, producir lesiones, inyectar sustancias nocivas o gérmenes, etc.

Sospechar ante una hipernatremia inexplicable recurrente en los primeros seis meses de la vida por ingestión excesiva de sal.

SÍNDROME DEL NIÑO SACUDIDO

- Producido por sacudidas bruscas del niño sin llegar a golpearle la cabeza.
- Niños sin signos aparentes de TCE, pero donde se observan hemorragias retinianas.
- A veces signos neurológicos secundarios a hematoma subdural o hemorragia subaracnoidea.

NEGLIGENCIA INFANTIL

Es la forma más prevalente de abuso infantil. Es definida como fallo en proporcionar al niño los cuidados físicos, emocionales, de educación o médicos necesarios:

- Maltrato físico: fallo al proveer comida, ropa, higiene e inadecuada supervisión.
- Negligencia emocional: fallo al proporcionar amor, afecto, seguridad y apoyo emocional.
- Negligencia en educación: ausencia de escolarización, o de proporcionar al niño los materiales o la ropa necesaria para la escolarización adecuada.
- Negligencia médica: Negativa o retraso en buscar cuidados médicos resultando en daño o riesgo para la salud del niño.

ACTUACIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

- Realizar parte de lesiones al juzgado. Debe realizarse en todos los traumatismos atendidos en Urgencias sobre todo en aquellas lesiones sospechosas.
- Si hay maltrato físico real o abuso sexual se enviará al Juzgado de Instrucción de guardia de manera urgente.

- Realizar interconsulta a la Unidad de Trabajo Social del hospital.

Médico forense. Su peritaje es necesario:

- Si existen lesiones graves.
- Necesidad de recoger muestras biológicas por alta sospecha de abuso sexual.
- Para solicitar exploración conjunta con el pediatra ante una sospecha de maltrato.
- Cuando la familia se niegue a la exploración ginecológica o urológica y ésta se considere esencial.

Ingreso hospitalario

- Necesario si:
 - Gravedad de lesiones que requieran ingreso.
 - Existencia real de riesgo en el entorno familiar.
- Se tomarán las siguientes medidas:
 - Restricción de visitas con exclusión de los presuntos maltratadores, dictaminada por el Juez.
 - Invalidar el alta voluntaria.
 - Antes del alta:
 - Coordinación con los servicios sociales de zona si el menor es dado de alta en domicilio.
 - Se declararán medidas de protección, asignación del menor a familia extensa o retirada de tutela e ingreso en centro de acogida, se harán según recomendaciones de Servicios Sociales y previa orden judicial.

ABUSO SEXUAL

Definición

Cualquier actividad sexual (incluyendo penetración anal/vaginal, contacto orogenital, genito-genital, caricias o tocamientos, visión forzada de la anatomía sexual y mostrar pornografía a un menor o utilizarlo en la producción de pornografía) que involucre a un niño el cual es incapaz de dar su consentimiento.

Al menos el 75% de las víctimas son niñas y hasta el 50% tiene entre 6-12 años. La mayoría de los causantes del abuso son varones conocidos del menor, implicándose el padre en el 25% de los casos.

Aproximadamente un 5-10% de los niños que sufren abuso sexual adquieren una ETS.

Evaluación

Debemos avisar previamente a los profesionales implicados en la valoración (forense, ginecólogo, pediatra).

Presentación

Las víctimas de un abuso sexual pueden presentarse con una gran variedad de quejas médicas. A veces acuden para evaluación específica de un abuso sexual o pueden acudir por un problema médico o de comportamiento al Servicio de Urgencias. Algunos de los indicadores del abuso sexual son los siguientes:

Físicas	Psicológicas
Molestias genitales	Cambios de comportamiento
Genital, anal, o trauma uretral, sangrado o prurito	Rabietas, agresiones, autolesiones
Dolor crónico genital o anal	Pesadillas, problemas del sueño
Infecciones genitales	Alteraciones del apetito
Cuerpo extraño genital o anal	Miedos, fobias
Vulvitis o vulvovaginitis	Depresión, bajo estado de ánimo
Inflamación anal	Problemas sociales
ETS	Problemas en el colegio
Embarazo	Abuso de sustancias
Disuria	Ideación suicida
Infecciones del tracto urinario recurrentes	Descripciones explícitas de conductas sexuales
Quejas médicas continuas	Curiosidad excesiva sobre conductas sexuales
Anorexia	Masturbación compulsiva
Dolor abdominal	
Dolores de cabeza	
Enuresis, encopresis	
Estreñimiento crónico	
Dolor en la defecación	

Exploración física

- Ayuda a corroborar la historia clínica pero su normalidad no lo excluye, sólo es positiva en el 20% de los casos.
- Es deseable contar con el Médico Forense de guardia.
- Solicitar asesoramiento a Ginecología.
- Iniciar exploración general; explorar genitales y región anal posteriormente explicándole al menor por qué se realizan, sin forzarle nunca.
- Realizar fotografías.
- Signos característicos:
 - Vaginal: himen con laceraciones y cortes nuevos o cicatrizados, laceraciones de horquilla posterior, desgarros de la pared vaginal, cicatrices o desgarros de labios y clítoris.

- Año: laceraciones o cicatrices perianales, dilatación anal (\emptyset AP >20 mm sin heces en ampolla rectal), enrojecimiento, mordeduras, des-hiscencia de tejidos en región peneana).
- Presencia de espermatozoides y semen en genitales, boca o ropa (evidencia clara).
- Mordeduras en los genitales o la cara interna de los muslos, inflamación de tejidos blandos o fracturas en torno a las raíces pélvicas.

Exploraciones complementarias

- Toma de muestras para cultivos de las zonas uretral, vaginal, anal, faríngea o de lesiones cutáneas para estudio de ETS. Se debe incluir gonorrea, sífilis, *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*, virus del herpes simple tipo II y virus del papiloma humano.
- Si hubieran transcurrido menos de 72 horas tras el abuso: detección de espermatozoides y fosfatasa ácida. Enviar en una semana a la consulta para estudio serológico de VIH, VHB y VHC.
- Si hubieran transcurrido más de 72 horas o existiera historia de abuso previo, realizar en Urgencias el estudio de ETS y serologías.
- Realizar test de embarazo en niñas que han comenzado la menarquia.
- Enviar a la consulta para repetir los cultivos a las dos semanas y estudio serológico:

ETS	Calendario de serologías
Sífilis	0-6-12-24 semanas
VIH	0-6-12 meses, también a las 6 semanas
VHC	0-6-12 meses, también a las 6 semanas
VHC	0-6-12 meses

Diagnóstico

- Historia proporcionada por la víctima (en más del 96% de los casos de abuso no se encuentran hallazgos indicativos del mismo en la exploración física).
- Hallazgos sugestivos de abuso en la exploración física.
- Presencia de embarazo, espermatozoides, semen, sífilis, gonococia, *Chlamydia*, herpes tipo II y VIH sin relación con el embarazo o el parto.
- Tipificación del ADN del agresor en muestras de sangre, semen, espermatozoides o final.
- Probablemente diagnósticos: condiloma acuminado después de los 3 años, herpes genital y *Trichomonas vaginalis* (muy sospechoso); herpes tipo I y verrugas no venéreas (pueden autoinocularse en el área genitorrectal o transmitirse por medio de la boca o mano del agresor).

Actuación

- Ingreso: si hay necesidad de protección, necesidad de cuidados médicos, estrés nervioso, demanda del paciente o la familia, valoración médica ante la duda diagnóstica.
- Cura de heridas.
- Tratamiento y seguimiento psicológico.
- Notificación urgente al Juzgado de Guardia y Asistencia social.
- Profilaxis de infecciones:

Medida	Tratamiento
Profilaxis ETS (discusión antes de la pubertad)	Ceftriaxona, 125 mg, dosis única im Flagyl 2 g dosis única vo Doxiciclina 100 mg/12 h/7 días vo
Profilaxis VHB	Vacunado: no hacer nada Incorrectamente vacunado: completar vacunación No vacunado: Ig específica im (0,06 ml/kg, máx. 5 ml) antes de 24 h tras agresión + comenzar vacunación
Profilaxis VIH (considerar muy bien los riesgos de infección por la toxicidad de los antirretrovirales, no administrar pasadas 72 h)	Zidovudina + lamivudina + indinavir
Prevención de embarazo	Levonorgestrel 1,5 mg (dosis única o dos dosis de 0,75 mg cada 12 h) debe iniciarse en las primeras 24-48 h

BIBLIOGRAFÍA

1. Physical abuse in children: Epidemiology and clinical manifestations. Erin E. Endom, MDD. www.uptodate.com 2008.
2. Dubowitz H, Bennett S. Physical abuse and neglect of children. Lancet 2007; 369:1891.
3. Kellogg ND. Evaluation of suspected child physical abuse. Pediatrics 2007; 119:1232.
4. Erin E. Endom Physical abuse in children: Diagnostic evaluation and management. MDD. www.uptodate.com 2008.
5. Kirsten Bechtel MD. Evaluation of sexual abuse in children and adolescents. www.uptodate.com 2008.
6. Erin E. Endom MD. Child neglect and emocional abuse. www.uptodate.com 2008.
7. V Jordan Greebaum MD. Ophthalmologic aspects of inflicted head injury in infants (the shaken baby syndrome). www.uptodate.com 2008
8. Manual de urgencias en pediatría. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. 2007. Diagnóstico y tratamiento de Urgencias Pediátricas. 4 ed. F. Javier Benito et al. Urgencias de pediatría hospital de Cruces.

FIEBRE EN EL PACIENTE ONCOHEMATOLÓGICO PEDIÁTRICO

Conceptos

La fiebre en un paciente oncológico se define como una temperatura (T^a) axilar aislada $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$, o dos valores comprendidos entre $38-38,4^{\circ}\text{C}$ tomados en el intervalo de una hora, en ausencia de situaciones ambientales que la justifiquen.

La neutropenia en un paciente oncológico febril se define como una cifra de neutrófilos absolutos (RAN) $\leq 0,5 \times 10^9/\text{L}$ ($500/\text{mm}^3$), o $< 1 \times 10^9/\text{L}$ ($1.000/\text{mm}^3$) con expectativas de bajar en las siguientes 24-48 horas por haber recibido quimioterapia recientemente.

Etiología

La causa más frecuente de fiebre en un paciente oncológico durante su tratamiento de base es una infección establecida u oculta.

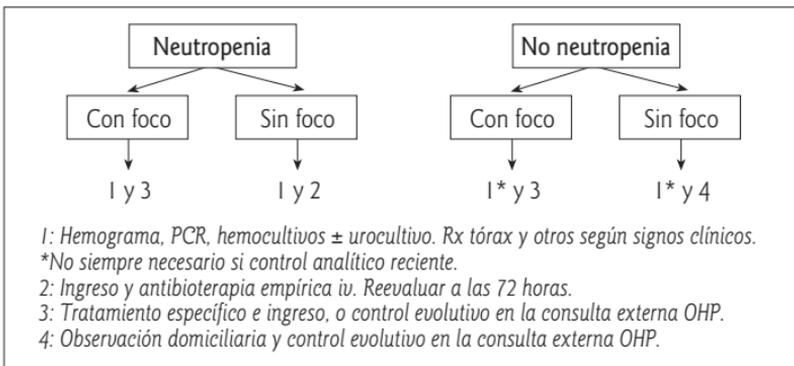
Clínica

- La fiebre suele ser el primer y único signo de infección. En ocasiones pueden presentar clínica de sepsis, incluso shock séptico.
- Otros síntomas según la localización de la infección, teniendo en cuenta que los signos y síntomas de inflamación suelen ser mínimos si presenta una neutropenia grave o muy grave (escasa capacidad celular de respuesta inicial a la infección). Entre las áreas más frecuentemente afectadas se encuentran las encías y la mucosa oral, faringe, pulmón, periné (incluyendo ano), genitales, ojos, piel, puntos de punción, región periungueal y, sobre todo, los catéteres veno-centrales (CVC).

ACTUACIÓN INICIAL EN EL NIÑO ONCOLÓGICO FEBRIL

- Anamnesis detallada (horas de evolución de la fiebre, tipo de neoplasia que padece el niño, estado de su enfermedad de base, y cuándo y qué tipo de quimioterapia ha recibido en los días/semanas previas).

- Exploración física rigurosa y minuciosa. La piel y las mucosas son los lugares más frecuentes de punto de entrada de infecciones, especialmente boca y zona perianal. Otro punto importante es la inspección de la zona del reservorio subcutáneo, en busca de signos inflamatorios locales (eritema, dolor, fluctuación).
 - Exámenes complementarios:
 - Sangre: hemograma y PCR siempre, y en función del estado general u otros datos clínicos; añadir bioquímica y coagulación. Se recogerán al menos dos parejas de hemocultivos (uno de sangre periférica y otro del CVC con reservorio subcutáneo).
 - Orina: sedimento y anormales (S/A) → si éste es patológico o en cualquier niño ≤ 5 años extraer urocultivo (la ITU es poco frecuente en estos pacientes, pero hay que descartarla por el riesgo de bacteriemia).
 - Radiografía de tórax: realizarla exclusivamente en pacientes con síntomas o signos de afección respiratoria.
 - Radiografía y/o ecografía abdominal: si alta sospecha de infección intraabdominal (enterocolitis neutropénica o tiflitis, etc.).
 - Cultivos de cualquier zona sospechosa de infección: de heridas, drenajes, LCR, etc, o coprocultivos si diarrea asociada.
- El factor más determinante tanto para su evaluación como para instaurar un tratamiento (habitualmente empírico), es la presencia o no de neutropenia.



Fiebre sin neutropenia

Etiología

Pueden presentar cualquier proceso infeccioso viral o bacteriano con foco o sin foco aparente, que habitualmente cursa sin complicaciones como

el resto de los niños. Sin embargo, se debe tener en cuenta la posibilidad de infecciones graves sin neutropenia.

Tratamiento

Fiebre sin foco. No suele ser necesario iniciar un tratamiento antibiótico empírico. Habitualmente es suficiente el realizar una observación domiciliaria con antitérmicos; aunque se deberá extremar el control con vigilancia hospitalaria si el diagnóstico no está claro.

Infección localizada. Tratamiento antibiótico específico, en función de la localización (generalmente amoxicilina-clavulánico oral), con las mismas normas de vigilancia que en los procesos febriles sin foco.

Neutropenia febril

Etiología

Los microorganismos responsables de las infecciones en estos pacientes suelen proceder de su propia flora (oportunistas) y van a ser principalmente de tres tipos:

- Bacterias gram positivas (*Staphylococcus epidermidis*, *S. aureus*, *Streptococcus* spp. y *Enterococcus* spp.); hoy en día representan los gérmenes más frecuentemente aislados en el neutropénico febril y se encuentran muy relacionados con la infección de CVC.
- Bacterias gram negativas (*Pseudomona aeruginosa*, *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter* spp., *Serratia marcescens*, etc); en muchos de los casos, resistentes a multitud de antibióticos por ser adquiridas en el medio hospitalario (cambios en la flora habitual). Son responsables de las infecciones potencialmente más graves.
- Hongos (*Candida* spp. o *Aspergillus* spp.); mayoritariamente aparecen como sobreinfecciones en pacientes con neutropenia grave de más de 7 días de evolución tratados con antibioterapia de amplio espectro, aunque también son frecuentes las infecciones primarias por estos patógenos.

Clasificación de los pacientes según criterios de riesgo

El manejo actual del paciente neutropénico febril pasa por clasificar a los enfermos como de alto o bajo riesgo de presentar una infección grave, atendiendo a criterios clínicos y analíticos.

Con dos o más criterios de bajo riesgo que no se cumplan, se ha comprobado un riesgo alto de infección grave.

Criterios asociados a un alto riesgo de bacteriemia: $T^a \geq 39^\circ\text{C}$, monocitos $< 0,1 \times 10^9/\text{L}$, PCR $> 90 \text{ mg/L}$, e hipotensión.

Criterios de bajo riesgo de infección (ISDA)

RAN > 0,1 x 10⁹/L y monocitos > 0,1 x 10⁹/L

Función renal y hepática normal

Duración de la neutropenia menor a 7 días

Resolución esperada de la neutropenia en menos de 10 días

Edad > 2 años

Ausencia de signos de infección local del catéter

Leucemia en remisión o tumor sólido controlado

Temperatura máxima < 39 °C

Ausencia de comorbilidad (mucositis grave, dolor abdominal, vómitos o diarrea, hipotensión, diátesis hemorrágica, taquipnea o hipoxemia, alteración neurológica o del estado mental)

Tratamiento

Antibioterapia empírica de amplio espectro

Esquemas de tratamiento según el riesgo (HUC):

- a. Monoterapia: indicada en pacientes de bajo riesgo. Posibilidades:
 - Cefalosporina de 3^a o 4^a generación: ceftazidima: 150 mg/kg/día, cada 8 h (máx. 6 g/día) o cefepima: 150 mg/kg/día, cada 8 h (máx. 6 g/día), o
 - Carbapenem: Meropenem: 60 mg/kg/día, cada 8 h (máx. 3 g/día).
- b. Doble terapia (sin glucopéptido): indicada en pacientes de alto riesgo, se han propuesto diversas combinaciones, todas con resultados equiparables. La sinergia contra las bacterias gram negativas (BGN) y la prevención de aparición de resistencias son sus grandes ventajas. A la hora de elegir una u otra se valorarán la toxicidad, las resistencias bacterianas de cada centro y los costes:
 - Aminoglucósido (gentamicina: 5-7,5 mg/kg/día, cada 8 h; o amikacina: 15-20 mg/kg/día, cada 8 h; o tobramicina: 5-7,5 mg/kg/día, cada 8 h) + carboxipenicilina antipseudomona (ticarcilina/clavulánico: 200-300 mg/kg/día, cada 4-6 h, máx. 24 g/día) o ureidopenicilina (piperacilina/ tazobactam: 300 mg/kg/día, cada 4 h, máx. 12 g/día).
 - Aminoglucósido + cefalosporina antipseudomona (cefepima o ceftazidima).
 - Aminoglucósido + carbapenem (meropenem).
- c. Terapia con glucopéptido iv + uno o dos antimicrobianos: la inclusión de la vancomicina: 60 mg/kg/día, cada 6 h, (máx. 3 g/día) o teicoplanina: 10 mg/kg/12 h x 3 dosis y posteriormente 10 mg/kg/24 h (máx. 400 mg/dosis) en terapias empíricas ha de tener indicaciones muy precisas, para evitar la rápida aparición de resistencias:
 - Infección local relacionada con el CVC, como celulitis local o supuración.

- Colonización conocida por neumococo resistente a penicilinas y cefalosporinas o por *Staphylococcus* metilín resistente (MRSA).
- Mucositis grado III-IV, dado el riesgo que existe de bacteriemia y sepsis por *Streptococcus viridans*.
- Hipotensión u otro dato de afectación sistémica importante.
- Observación de bacterias gram positivas en hemocultivo antes de la identificación definitiva y la realización del antibiograma.

La pauta más recomendada en la actualidad es:

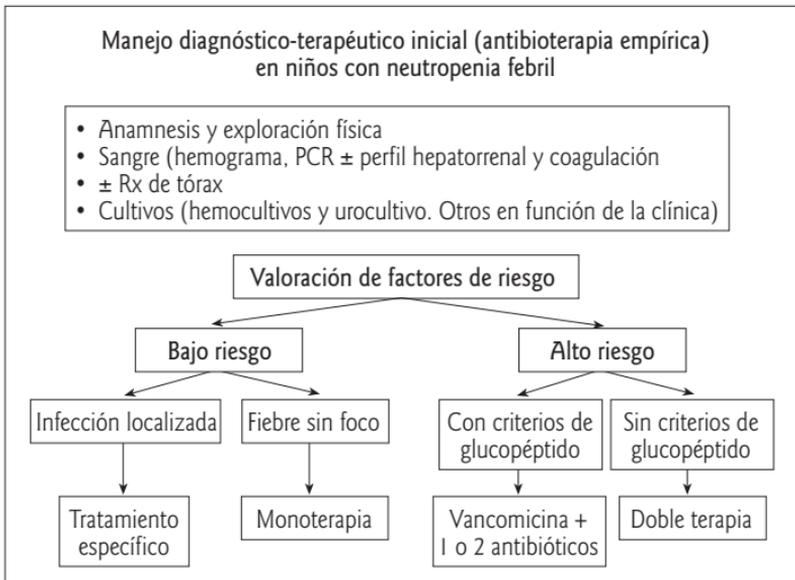
Vancomicina + cefepima o meropenem \pm aminoglucósido.

Factores estimulantes de colonias granulocitarias (G-CSF)

Su uso, como tratamiento en pacientes neutropénicos febriles, no está estrictamente indicado, aunque si se utilizan pueden acortar algún día la duración de la neutropenia.

Sí que estarían indicados en pacientes con infección grave (sepsis, disfunción multiorgánica, neumonía grave, infecciones fúngicas sistémicas) y/o si se espera una recuperación de la neutropenia en más de 1 semana.

Se utilizan el rHuG-CSF (Filgrastim) (Neupogen[®]) o el rHuG-CSF glicosado (Lenograstim) (Granocyte[®]) subcutáneo: 5 μ g/kg/día.



SÍNDROME DE LISIS TUMORAL (SLT)

Alteraciones metabólicas que resultan de la destrucción rápida de células neoplásicas con un alto índice de proliferación y de la liberación de su contenido intracelular al espacio extracelular tras la instauración de trata-

mientos citotóxicos (más habitualmente) o de forma espontánea. Se caracteriza por hiperuricemia, hiperfosforemia e hiperkaliemia, que en su evolución puede desembocar en una insuficiencia renal aguda (IRA).

Etiología

Tumores con alta tasa de crecimiento, gran masa tumoral o diseminación, sensibles a tratamiento citotóxico:

- Más frecuentes (1/5 del total): linfomas no Hodgkin (LNH), especialmente los de tipo Burkitt, y leucemias linfoblásticas agudas (LLA) con hiperleucocitosis como las de estirpe T.
- Mucho menos frecuentes: hepatoblastoma, neuroblastoma 4S, algunas leucemias mieloblásticas agudas (LMA) como la M4 y M5, y otras LLA.

Clínica

- Hiperuricemia:
 - Con 10-15 mg/dl: letargo, náuseas y vómitos.
 - Si > 20 mg/dl: IRA.
- Hiperkaliemia: síntomas digestivos, astenia. Si > 7 mEq/l, riesgo de arritmias/fibrilación ventricular (FV) y asistolia.
- Hiperfosforemia: prurito cutáneo, necrosis cutáneas, inflamación ocular y/o articular e IRA.
- Hipocalcemia: anorexia, vómitos, calambres, espasmos carpopedales, tetania, convulsiones, alteraciones de la conciencia y parada cardíaca.

Diagnóstico

Ante cualquier sospecha de debut de proceso oncológico, especialmente leucemias y linfoma de Burkitt, con riesgo de presentar SLT, debemos realizar:

- Anamnesis y exploración física que incluya T^a, FC, FR, TA, P, T, SC y estado de conciencia.
- Exámenes complementarios:
 - Sangre: hemograma, BUN, Cr, Na, K, Ca, P, ácido úrico, LDH y gasometría. En caso de hiperleucocitosis puede haber una "pseudohiperkaliemia" (por lisis espontánea de los blastos en la muestra). Si esto sucede determinar el K en plasma en vez de en suero.
 - Orina: S/A, pH, Cr, Na y K.
 - Radiografía de tórax PA/lateral.
 - Ecografía abdominal: valorar hepatoesplenomegalia, masa tumoral abdominal, e infiltración tumoral renal o hidronefrosis.
 - EKG si K > 6 mEq/L (si > 7 mEq/l puede mostrar un ensanchamiento del QRS y/o ondas T picudas).

Se debe establecer, según los datos clínico-analíticos obtenidos, el grupo de riesgo para desarrollar un SLT:

	Bajo	Medio	Alto
Función renal	Normal	Cr normal-alta	Fallo renal preexistente
Leucocitosis (x 10 ⁹ /L)	< 50	50-100	> 100
Linfoadenopatías	Mínimas	Importantes	Masivas o derrames malignos
Hepatoesplenomegalia	No	Moderada (2-3 cm)	Muy importante
Ác. úrico (mg/dl)	Bajo	< 7,5	≥ 7,5
Otros			LLA L ₃ , con ↑ de Cr o P

Profilaxis del SLT

Objetivo. Prevenir el desarrollo de alteraciones metabólicas y de una IRA.

Se puede comenzar el mismo día del ingreso (sospecha de debut de una leucemia o linfoma de Burkitt), o 24 horas antes del inicio de la quimioterapia, siempre tras estabilización hematológica (transfusiones de hemáties y/o plaquetas) del paciente según precise, y se mantendrá hasta 5-7 días después:

- Hiperhidratación: glucosalino 0,3 o 0,45, 3 litros/m²/día, inicialmente sin añadir CIK. Mantener una diuresis > 3 ml/kg/hora.
- Alcalinización urinaria: bicarbonato sódico 1 M, 50-100 mEq/L (3-5 mEq/kg/día) diluido al 1/2 o en los sueros del día, para mantener un pH orina > 7 y < 7,5 (si > 7,5 habrá precipitación fosfato cálcico e hipoxantina).
- Disminución de los niveles de ácido úrico en función del riesgo de producir SLT (ver Tabla):
 - Bajo y medio: alopurinol vo, 150 mg/m²/12 horas (inhibe la producción de ácido úrico), o una sola dosis de rasburicasa iv.
 - Alto: rasburicasa iv: 0,2 mg/kg/día, en 30 min disuelto en 50 ml de SSF (uricolítico).

Monitorizaciones

- Balance de líquidos cada 8 horas y pH de orina en cada micción.
- Hemograma, BUN, Cr, Na, K, Ca, P, ácido úrico y gasometría cada 24 horas (si bajo-medio riesgo de SLT) y cada 8 horas (si alto riesgo)

Tratamiento del SLT (ingreso en UCIP, tras consulta previa con Oncohematología pediátrica, y sondaje vesical).

Objetivo. Control de las alteraciones metabólicas instauradas y prevenir el desarrollo de una IRA o permanente:

1. Hiperuricemia (ácido úrico > 7 mg/dl):
 - Con función renal normal: hiperhidratación + alcalinización urinaria + rasburicasa (igual pauta que en prevención).

- Con función renal anormal (diuresis < 70% del volumen infundido): asociar furosemida iv, 1 mg/kg/6-8 horas, para forzar diuresis. Puede ser útil la dopamina BIC a dosis diurética (< 5 µg/kg/min). Si no responden probar con manitol al 20%: 0,5 g/kg/6-8 horas, en 15 min diluido al 1/2 en SSF. Siempre descartar una uropatía obstructiva.
 - Si escasa o nula respuesta y/o IRA: hemodiálisis.
2. Hiperkaliemia ($K > 5,5$ mEq/l):
 - Si 5,5-6 mEq/l y asintomático: suspender el aporte exógeno de K y asociar furosemida iv (inicio del efecto a los 20 min y dura 4 h) y comenzar con resinas de intercambio iónico oral [Resin Calcio®] (evitar la vía rectal): 1 g/kg/día, repartido en 4 dosis y mezclado en 1 ml/kg de glucosa 10% (inicio a los 60 min y dura 4-6 h).
 - Si > 6 mEq/l o alteración electrocardiográfica o sintomática:
 1. Gluconato cálcico 10%: 1 ml/kg iv, diluido al 1/2 con SSF en 10 min (máx. 10 ml). Monitorizar EKG y si bradicardia, parar la infusión. El inicio del efecto es inmediato y dura 30-60 min.
 2. Bicarbonato sódico 1 M: 1-2 mEq/kg, diluido al 1/2 con glucosa 5% en 10 min. No mezclar con calcio, porque precipita. Inicio a los 20 min y dura 1-4 horas. Vigilar hipocalcemia.
 3. Insulina regular iv: 0,1 U/kg diluida en 0,5 g/kg de glucosa (glucosa 25%: 2 ml/kg) en 30-60 min y puede repetirse a la hora. Inicio a los 30 min y dura 2-4 horas. Vigilar hipoglucemia.
 - Si escasa o nula respuesta y/o si IRA: hemodiálisis.
 3. Hiperfosforemia ($P > 7$ mg/dl):
 - Aumentar la excreción renal de fosfatos, si la función renal es adecuada: hiperhidratación + rasburicasa + furosemida iv.
 - Aumentar la excreción intestinal de fosfatos: Hidróxido de aluminio (algeldrato) vo: 150 mg/kg/día, repartido en 4 dosis -Pepsamar®-.
 - Si escasa o nula respuesta y/o si IRA: hemodiálisis.
 4. Hipocalcemia ($Ca < 7$ mg/dl):
 - Si hiperfosforemia: tratamiento de la hiperfosforemia sin calcio.
 - Hipocalcemia sintomática: gluconato cálcico 10%: 1 ml/kg iv (100 mg/kg), se puede repetir a los 10 min y mantenimiento posterior a 1-2 ml/kg/6-8 horas. Siempre diluido al 1/2 (máx. 10 ml/dosis).
 - Si escasa o nula respuesta y/o si IRA: hemodiálisis.

Indicaciones para diálisis en pacientes pediátricos con SLT

1. Sobrecarga hídrica (diuresis horaria < 50 % del volumen infundido) ± derrame pleural, pericárdico o ascitis.
2. IRA ($Cr \times 2$ veces superior al valor normal para su edad).
3. $K > 6$ mEq/l que no responde al tratamiento farmacológico.

4. Hiperuricemia que aumenta rápidamente o > 10 mg/dl.
5. Hiperfosforemia que aumenta rápidamente o > 10 mg/dl.
6. Hipocalcemia sintomática que no responde al tratamiento.
7. Hipertensión incontrolable.

Preferentemente la hemodiálisis (sobre todo para corregir la hiperuricemia e hiperfosforemia), o la hemofiltración veno-venosa (en pacientes muy graves que no toleran los cambios osmóticos relacionados con la hemodiálisis).

HIPERLEUCOCITOSIS

Se define como el recuento de leucocitos en sangre periférica $\geq 100 \times 10^9/L$ ($\geq 100.000/mm^3$).

Etiología

- LMA (12-22%); sobre todo en M_4 , M_5 y en la variante microgranular de la M_3 o leucemia promielocítica. Factor asociado a alta mortalidad.
- LLA (6-18%), sobre todo de estirpe T y con masa mediastínica.
- Leucemia mieloide crónica (LMC) en fase crónica (casi siempre).

Patogenia

La viscosidad sanguínea aumenta y es posible que el endotelio vascular se dañe. Se produce entonces leucostasis (oclusión vascular por agregados de células leucémicas al endotelio vascular) con afectación de la circulación pulmonar, cerebral o de otros órganos.

Clínica

Asintomático, o si leucocitos $> 200 \times 10^9/L$ en LMA*, y $> 300 \times 10^9/L$ en LLA y LMC mayores posibilidades de presentar complicaciones:

- Leucostasis pulmonar: insuficiencia respiratoria aguda. Riesgo de hemorragia pulmonar.
- Leucostasis cerebral: cefalea frontal, visión borrosa, agitación, convulsiones, estupor, coma y muerte. Riesgo de hemorragia (si trombocitopenia y coagulopatía) o trombosis intracraneal.
- Otras: SLT, priapismo, dactilitis, hemorragias o trombosis retinianas, infarto de miocardio, trombosis vena renal, e IRA.

Diagnóstico

- Anamnesis y exploración física exhaustiva.
- Exploraciones complementarias:
 - Sangre: mismas determinaciones que en debut de leucemia/SLT.

- Rx tórax: puede revelar una masa mediastínica y/o infiltrados pulmonares difusos.

Se programará, ya ingresado, aspirado de médula ósea (AMO) para el diagnóstico del tipo de leucemia.

Diagnóstico diferencial (DD) de la leucostasis cerebral con la meningitis leucémica, complicaciones de la quimioterapia u otras causas de hemorragias o trombosis.

Tratamiento

Si coagulopatía u otras complicaciones, ingresar en UCIP.

1. Tratamiento de soporte:
 - Profilaxis del SLT para paciente de riesgo alto (ver apartado SLT), es la medida fundamental. En LLA ↓ del 81,5% de leucocitos en un período medio de 36 horas.
 - Transfusiones de plaquetas para mantenerlas $> 20 \times 10^9/L$.
 - Se deben evitar las transfusiones de hematíes (no pasar de Hb $> 10 \text{ g/dl}$), ya que aumenta la viscosidad de la sangre. Si precisara (inestabilidad cardiovascular) utilizar volúmenes pequeños (5 ml/kg).
 - Tratar la coagulopatía (tratamiento de la CID).
2. Para disminuir con rapidez el número de leucocitos y la carga metabólica, sobre todo en LMA (no en M_3) y si leucostasis; aunque con el hándicap de un rebote rápido, se puede utilizar:
 - Leucoaféresis con separadores de flujo continuo (↓ del 48-62 % de leucocitos). Problemas: necesidad de un acceso venoso de gran calibre y anticoagulación, por lo que su uso en niños es limitado.
 - Exanguinotransfusión (↓ del 52-66%).

Si LMA se puede utilizar hidroxiurea oral (50 mg/kg/día x 4 días) (71 % consiguen ↓ del 50%) y/o dosis bajas de citarabina en infusión continua. En todos los casos, es necesario iniciar el tratamiento antileucémico específico tan pronto se establece el niño.
3. Tratamiento de las complicaciones:
 - Si leucostasis cerebral: las medidas previas.
 - Si insuficiencia respiratoria grave: ventilación mecánica ± NO.

SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR (SVCS), SÍNDROME DEL MEDIASTINO SUPERIOR (SMS) Y OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR (OVAS)

El SVCS se refiere al conjunto de signos y síntomas como consecuencia de la obstrucción o compresión extrínseca de la vena cava superior (VCS). Aparece en el 10% de los niños con una masa en el mediastino anterior.

Si además hay compresión de la tráquea se habla de SMS. El 75% de los niños con una masa en el mediastino anterior tienen algún grado de compromiso respiratorio.

Etiología

- Causas más frecuentes: LNH (el 70% debutan con masa mediastínica, principalmente linfoblástico o de células grandes) y LLA (sobre todo de células T).
- Menos frecuentes: linfoma de Hodgkin (el 30% debutan con masa mediastínica), teratomas/tumores de células germinales, timomas y en raras ocasiones neuroblastomas, sarcomas y algunos tumores benignos (linfangiomas y hemangiomas).
- Trombosis asociada al uso de CVC, cada vez más frecuente.

Patogenia

Se origina por la obstrucción parcial o completa del flujo sanguíneo de la VCS, quedando limitado el retorno venoso de la cabeza, cuello y miembros superiores hacia la aurícula derecha y aumentando la presión venosa distal a la obstrucción. El SMS se produce por obstrucción progresiva de la vía aérea. Hasta en un 50% de los casos puede dar lugar a trombosis, que agrava el cuadro.

Clínica

- SVCS: sudoración excesiva, plétora y cianosis facial, edema del cuello y miembros superiores (edema “en esclavina”), cambios de color (en especial palidez súbita), distensión venosa yugular, sufusión conjuntival. Pulso paradójico y cambios en la tensión arterial. La disminución del retorno venoso produce el “síndrome del cerebro húmedo” (cefalea, vértigos, alteraciones de la conciencia, visuales y síncope). Empeoramiento de los síntomas con la maniobra de Valsalva.
- SMS: tos, disnea, ortopnea, sibilancias, estridor, cianosis y dolor torácico.
- OVAS: estridor, tos irritativa, ortopnea, cianosis y palpación de masa en la región anterior del cuello o desviación traqueal.

Diagnóstico

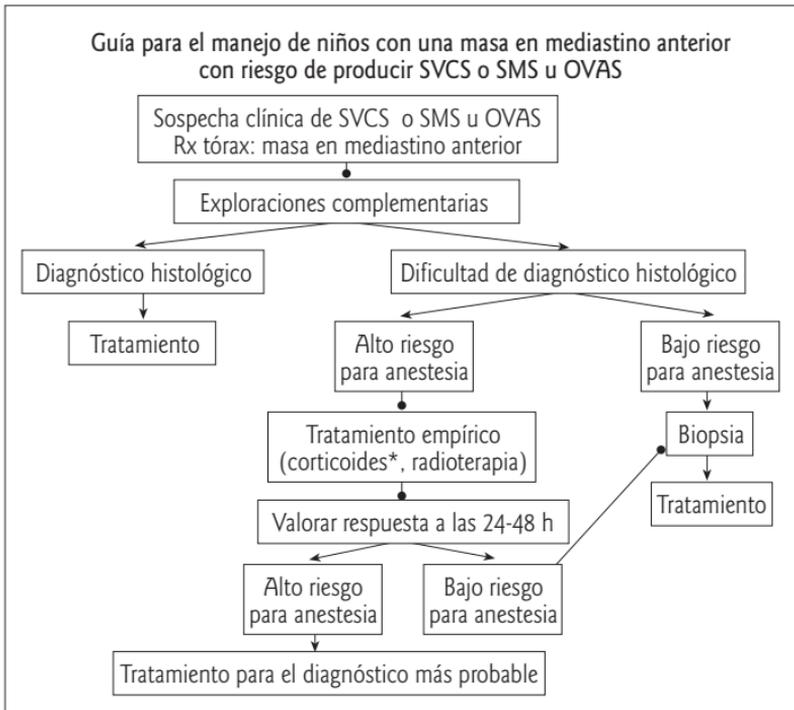
- Anamnesis y exploración física con pulsioxímetro (StcO_2).
- Exploraciones complementarias:
 - Sangre: hemograma, BUN, Cr, perfil bioquímico e iones con ácido úrico y LDH.
 - Rx tórax PA/lateral: ensanchamiento mediastínico. En ocasiones compresión o desviación traqueal, derrame pleural y/o pericárdico.

- TC torácico con contraste para valorar vías respiratorias (gran riesgo de muerte durante la intubación si reducción del diámetro traqueal > 50%), defectos de llenado de la VCS y de la circulación colateral.
- EKG y ecocardiograma para valorar la contractilidad cardíaca, el grado de deterioro del retorno venoso y el riesgo de anestesia.

Ya ingresado se debe intentar llegar al diagnóstico histológico de la forma menos invasiva: AMO, toracocentesis o pericardiocentesis, marcadores tumorales (AFP y β -HCG), biopsia de ganglio periférico o si no hay otra posibilidad biopsia del mediastino. ¡Valorar el riesgo de morbimortalidad asociado con la anestesia o sedación y la cirugía!

Tratamiento

1. Medidas de soporte (ingreso en UCIP, previo contacto con Oncohematología pediátrica):
 - Canalización de vía venosa en un miembro inferior (medir PVC). Evitar punción venosa en extremidades superiores, por el riesgo de hemorragia masiva por la presión intravascular aumentada.
 - Para disminuir la congestión venosa: cabecera elevada, oxígeno, normohidratación y diuréticos (mejoría transitoria, aunque la hemoconcentración aumenta el riesgo de trombosis).
 - Mantenimiento de la vía aérea.
2. Intentar llegar al diagnóstico etiológico (Fig. 3), ya que el tratamiento definitivo dependerá del mismo. Sólo si el riesgo quirúrgico para realizar una biopsia es elevado o no se obtiene un diagnóstico definitivo, estaría indicado iniciar un tratamiento empírico para aliviar los síntomas y evitar la progresión de la obstrucción de la vía aérea. Si sospechamos LNH, LLA o linfoma de Hodgkin:
 - Radioterapia (100-200 cGy x 2 veces al día); ha sido el tratamiento tradicional. Respuesta rápida, pero puede causar edema traqueal y deteriorar más la respiración. No de primera elección en Pediatría.
 - Corticoides* (m-prednisolona iv: 40 mg/m²/día, repartida en 4 dosis) son una buena alternativa.Reevaluar al paciente en 24-48 horas para intentar realizar la biopsia. Tener en cuenta que cualquiera de estos tratamientos pre-biopsia pueden dificultar la interpretación del diagnóstico histológico.
3. Tratamiento definitivo:
 - Protocolo específico según el tipo de tumor.
 - Si trombosis del CVC: consulta con Angiorradiología. Retirada del CVC. Heparina subcutánea o fibrinolíticos.



SÍNDROME DE COMPRESIÓN MEDULAR

La compresión de la médula espinal o de sus raíces, en el espacio epidural, es una rara y seria complicación que puede suceder en niños con cáncer (3-5%), a menudo al diagnóstico. Un 5-10% de los niños con patología oncológica pueden tener dolor de espalda aislado, que debe diferenciarse del síndrome de compresión medular.

Mecanismos de producción

1. Diseminación tumoral por contigüidad a través de los agujeros de conjugación intervertebrales (la mayoría de las veces).
2. Extensión de metástasis óseas al espacio epidural.
3. Metástasis hematógenas epidurales (plexo de Batson).
4. Colapso vertebral.

Etiología

- Más frecuentes: sarcoma de Ewing, neuroblastoma, rhabdomyosarcoma y osteosarcoma.
- Menos frecuentemente: otros sarcomas de partes blandas, linfoma de Hodgkin, leucemias y LNH, tumores de células germinales, quiste óseo aneurismático y astrocitoma oependimoma a nivel intramedular.

Puede ser la forma de debut en neuroblastomas, linfomas, leucemias y sarcomas de Ewing o aparecer en la evolución/recaída de osteosarcomas o rhabdomyosarcomas.

Clínica

- Síntomas ortopédicos: dolor de espalda localizado o radicular (80%), que puede agravarse con el movimiento, en decúbito, al elevar la pierna recta, por flexión del cuello y con la maniobra de Valsalva, a cualquier nivel de la espalda. Puede aparecer semanas, incluso meses antes del diagnóstico.
- Síntomas y signos neurológicos: posteriormente aparece debilidad muscular, pérdida de fuerza, déficits sensitivos (más frecuentes de EEII), parestesias, paraplejía y alteración de esfínteres (incontinencia o retención urinaria o fecal); estos últimos hallazgos son tardíos y de mal pronóstico funcional.

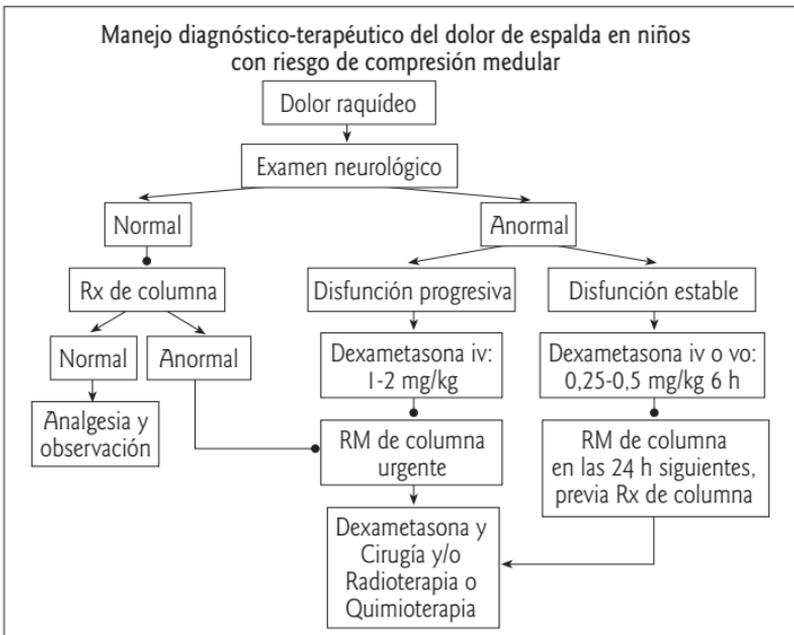
El nivel de la compresión se localiza con mayor frecuencia a nivel torácico, seguido de la localización cervical y lumbosacra.

Diagnóstico

- Anamnesis: cualquier dolor de espalda en un niño o adolescente con cáncer, o cuando es persistente o inexplicado en cualquier otro paciente, debe considerarse como un síntoma de compresión medular hasta que no se demuestre lo contrario.
 - Examen neurológico completo que debe determinar el nivel sensorial y motor.
 - Valoración funcional en grados de la compresión medular:
 - Capacidad de deambular con o sin hipotonía de EEII o ataxia.
 - No deambula, pero eleva la EEII contra gravedad en decúbito supino.
 - Paraplejía. No eleva la EEII. Asocia o no trastorno esfinteriano.
- El pronóstico de la recuperación neurológica se relaciona en su mayor parte con el grado de incapacidad y la duración de los síntomas cuando se hace el diagnóstico. La posibilidad de revertir el cuadro es mayor en los estadios precoces, lográndose a veces la restitución completa. Si se prolonga, causa un daño neurológico irreversible.
- Exámenes complementarios:
 - Rx de columna: anormal (colapso vertebral), sólo en un 30-35%.
 - RM de columna: es el método diagnóstico de elección. Localiza la lesión, valora la extensión respecto al canal medular y el número de espacios raquídeos afectos. También puede ser de utilidad la TC de columna, si no disponemos de RM de urgencia.

ACTITUD DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICA

- Si disfunción de la médula espinal de progresión rápida o hallazgo de déficits neurológicos:
 - Dexametasona iv en bolo: 1-2 mg/kg, y RM de columna urgente.
 - Dexametasona iv de mantenimiento: 0,25-0,5 mg/kg/6 horas, durante 48 horas y posterior descenso progresivo.
- Si dolor de espalda, pero sin déficits neurológicos progresivos: dexametasona vo o iv: 0,25-0,5 mg/kg/6 horas, seguido de RM de columna en las 24 horas siguientes.
- En los tumores en los que no se conoce el diagnóstico: consulta urgente al servicio de Neurocirugía (laminectomía descompresiva o laminotomía con biopsia de la tumoración).
- En los tumores ya diagnosticados:
 - Quimioterapia en tumores quimiosensibles.
 - Radioterapia en tumores radiosensibles.



SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL (HTI)

Etiología

- Tumores cerebrales. Muchos de ellos son infratentoriales (astrocitomas, meduloblastomas y ependimomas, principalmente), y pueden bloquear la circulación del LCR a nivel del tercer o cuarto ventrículo.
- Afectación neuromeningea de leucemias y LNH.

- Metástasis cerebrales de un tumor a distancia (raro en Pediatría).

Clínica

Varía según la edad del paciente:

- Lactantes: cambio de carácter, vómitos, letargia, pérdida de las habilidades motoras adquiridas, convulsiones, síntomas de hidrocefalia obstructiva y aumento del perímetro cefálico.
- Niños: cefalea (síntoma más común; intermitente al inicio y luego recurrente de predominio matutino) con o sin vómitos, diplopía, ataxia, trastornos motores, del lenguaje, de la personalidad, rigidez del cuello, vértigos, letargo y coma.
- Descartar signos de herniación cerebral inminente: “tríada de Cushing” (bradicardia + hipertensión arterial + respiración irregular/apnea) y/o cambios en el tipo respiratorio, el tamaño y reactividad de las pupilas, movimientos extraoculares, función motora espontánea, reacción a estímulos verbales y físicos:
 - a. Hernia transtentorial central: signos de disfunción descendente y progresiva (agitación o somnolencia, hiperventilación neurógena central y tardíamente midriasis areactiva bilateral).
 - b. Hernia transtentorial lateral o uncal: clínica más rápida y menos predecible con dilatación pupilar ipsilateral y hemiparesia unilateral (contralateral, a veces ipsilateral).
 - c. Hernia subtentorial o amigdalina: signos asimétricos de disfunción del tronco cerebral.

Diagnóstico

- Anamnesis, exploración física y se recomienda valoración por servicio de oftalmología (buscar papiledema).
- Exploraciones complementarias:
 - TC cerebral sin/con contraste (prueba de “*screening*” inicial para descartar la presencia de un proceso expansivo intracraneal, hidrocefalia, etc.) y/o RM cerebral (necesaria posteriormente para obtener mayor resolución anatómica e información).
Consulta urgente al Servicio de Neurocirugía.
 - Punción lumbar: contraindicada inicialmente en tumores del SNC. Diagnóstica si meningiosis leucémica (citología de LCR con > 5 blastos/mm³, en ausencia de punción lumbar traumática).

Tratamiento

- I. Tratamiento médico (valorar ingreso en UCIP, en función del estado clínico del paciente):

- No está indicada la restricción hídrica: glucosalino 0,9 a necesidades basales.
 - Dexametasona iv:
 - Bolo inicial: 0,5-1 mg/kg.
 - Mantenimiento: 0,25-0,5 mg/kg/6 horas (máx. 10 mg/6 horas).
 - En ocasiones puede ser necesario asociar manitol 20%: 0,5-1 g/kg en 20 min y reponer el exceso de diuresis con SSF. Se puede repetir cada 6 horas.
 - En casos resistentes (siempre ingresados en UCIP):
 - Intubación y ventilación mecánica (se recomienda mantener una $PaO_2 > 90$ mmHg con normocapnia). Como método más rápido para disminuir la PIC se puede hiperventilar ($PaCO_2$: 30 mmHg) de forma puntual y breve.
 - Prevención y/o tratamiento de las convulsiones: difenilhidantoína iv o midazolam bic (ver protocolo de crisis convulsivas).
2. Neurocirugía: si el deterioro neurológico progresa a pesar del tratamiento médico o tras estabilizar al paciente, está indicada cirugía derivativa de la hidrocefalia (colocación de drenaje ventricular externo o válvula de derivación ventrículo-peritoneal). Se valorará la extirpación tumoral en el mismo acto, o preferiblemente diferida en los días siguientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. López Almaraz R. Urgencias oncológicas en Pediatría y terapia de soporte. 1ª ed. Madrid: Gráficas Enar, S.A., 2005.
2. Kelly KM, Lange B. Oncologic emergencies. *Pediatr Clin North Am* 1997; 44: 809-30.
3. Rheingold SR, Lange BJ. Oncologic emergencies. En: Pizzo PA, Poplack DG (eds). *Principles and practice of Pediatric Oncology*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006; 1202-1230.
4. Benito Bernal A, Madero López L. Emergencias oncológicas en pediatría. En: Madero López L, Muñoz Villa A (eds). *Hematología y Oncología pediátricas*. 2ª ed. Madrid. Ediciones Ergon 2005; 409-429.
5. Castillo LA. Emergencias oncológicas. En: Sierrasésúмага L, Antillón Klusmann F (eds). *Tratado de Oncología pediátrica*. 1ª ed. Madrid. Pearson Educación S. A. 2006; 707-724.
6. Taylor DS, Penny AS. Oncologic emergencies. En: *eMedicine Journal* 2006. <http://www.emedicine.com/ped/topic2590.htm>
7. Aut C. Oncological emergencies in the pediatric intensive care unit. *AACN Clin Issues* 2005;16: 232-45.

Ana Sancho Pascual

La cojera en un niño nunca es normal, aunque en la mayoría de los casos son episodios autolimitados y están relacionados principalmente con pequeños traumatismos, actividad física excesiva o enfermedad intercurrente.

Dada la gran cantidad de posibles etiologías, es importante realizar una anamnesis y exploración física sistemática, incluyendo la columna vertebral, la pelvis y las extremidades inferiores.

ETIOLOGÍA

1. Traumática: es la causa más frecuente: fracturas, contusiones de tejidos blandos, esguinces.
2. Infecciosa: osteomielitis, artritis séptica, celulitis, artritis reactiva postinfecciosa, etc.
3. Neoplásica: tumores espinales, tumores óseos benignos (osteoma osteoide, osteoblastoma), tumores óseos malignos (osteosarcoma, sarcoma de Swing), linfoma, leucemia, etc.
4. Inflamatoria: sinovitis transitoria de cadera, artritis crónica juvenil, lupus eritematoso sistémico, etc.
5. Congénita: luxación congénita de cadera, acortamiento congénito del fémur, anemia de células falciformes.
6. Neuromuscular: parálisis cerebral, neuropatías sensitivomotoras hereditarias, síndrome de Guillain-Barré.
7. Ortopédica: enfermedad de Perthes, osteocondrosis.

En función de la edad del niño podremos sospechar diferentes patologías:

- A cualquier edad: artritis séptica, osteomielitis, celulitis, fractura de estrés, neoplasias, enfermedades neuromusculares.
- Menores de 3 años: artritis séptica de cadera, luxación o subluxación de cadera.
- 4-10 años: sinovitis transitoria de cadera, enfermedad de Perthes, artritis crónica juvenil.
- Mayor de 11 años: Osgood-Schlatter, epifisiólisis de la cabeza femoral, osteocondrosis tarsales, artritis séptica gonocócica.

ANAMNESIS

- Localización del dolor y su irradiación: el dolor de cadera suele referirse a la rodilla, la ingle y cara interna del muslo. Los niños mayores localizan más fácilmente el dolor, pero en los lactantes y niños pequeños puede ser útil preguntar si el niño se desplaza arrastrándose o camina a gatas, ya que en ese caso sospecharemos patología a nivel del pie.
- Ritmo del dolor y duración: en el dolor mecánico (traumatismo, enfermedad de Perthes, epifisiólisis, etc.) el dolor aumenta con la deambulación y a lo largo de la actividad física, y al final del día. Si el dolor es inflamatorio (sinovitis, artritis infecciosa, artritis reumatoide, etc.) el dolor y la dificultad para la marcha son más intensos al inicio, después de períodos prolongados de reposo (sobre todo por las mañanas), y ceden o mejoran después, así como con antiinflamatorios. El dolor nocturno, especialmente si despierta al niño, debe sugerir un proceso maligno. En los casos de osteoma osteoide, característicamente, el dolor aparece por la noche y mejora con AAS. El dolor nocturno de ambas extremidades inferiores, poco localizado y que se calma con masajes y calor es sugestivo de “dolores de crecimiento”.
- Modo de aparición: si es brusca debe sugerir traumatismo, si es gradual sugiere infección y si es lento, neoplasia, inflamación o mecánico.
- Intensidad: valorar la limitación de las actividades habituales. Si el dolor es muy importante pensar en artritis sépticas. Si despierta por la noche y no mejora con los analgésicos habituales sospechar un proceso tumoral.
- Síntomas generales: fiebre (procesos inflamatorios o infecciosos), astenia, cansancio, pérdida de peso, anorexia, exantemas, alteraciones gastrointestinales, aftas bucales, afectación ocular, etc. Una infección de vías respiratorias altas reciente nos debe hacer pensar en artritis reactiva postestreptocócica.
- Antecedentes personales: traumatismos, realización de deportes, vacunación (inyecciones im), infecciones previas (respiratorias o gastrointestinales), tratamientos recibidos (corticoides, antibióticos, etc.), hemofilia, etc.
- Antecedentes familiares: de enfermedades reumáticas (AR, LES, ACJ), psoriasis, EEII, enfermedades autoinmunes y neuromusculares.

EXPLORACIÓN FÍSICA

1. Exploración general: buscar megalias abdominales, adenopatías, focos infecciosos ORL, soplos cardíacos, lesiones cutáneas, bucales u oculares, afectación del estado general, etc.

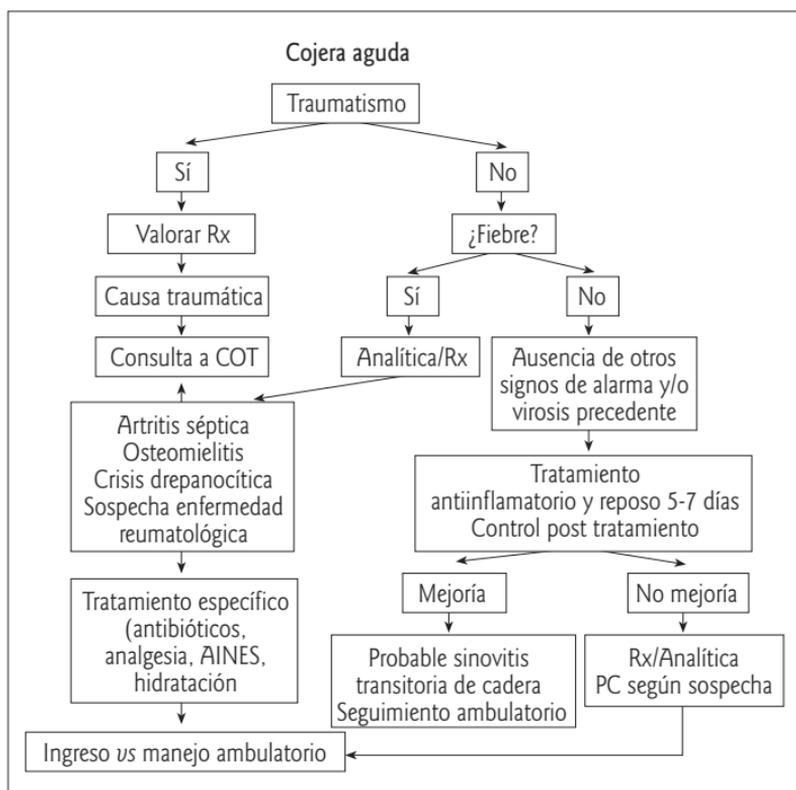
2. Actitud y posición espontánea del niño: en pie (escoliosis, asimetrías de pliegues, relieves óseos, pie girado hacia fuera en la epifisiólisis). Un niño que no permite en absoluto que se le toque o se le mueva la extremidad puede padecer una artritis séptica o una osteomielitis. En las artritis sépticas de cadera el miembro inferior estará en flexión o semiflexión, rotación externa y abducción.
3. Marcha: hacer caminar al niño normal, de puntillas y de talones. Si afectación de rodillas o tobillos éstas dos últimas estarán dificultadas.
4. Inspección: signos inflamatorios, hematomas rasguños y puertas de entrada de infección. Medición de la longitud de las piernas (cresta ilíaca antero-superior a maléolo interno del tobillo): diferencias >1 cm se pueden ver en la enfermedad de Perthes, epifisiólisis y luxación congénita de cadera. Medición de la circunferencia de la pierna (5 cm por encima de la rodilla) y de la pantorrilla.
5. Palpación: explorar primero las articulaciones y zonas no dolorosas. Siempre realizar una exploración comparada de ambas extremidades. Explorar siempre todas las articulaciones (columna vertebral, cadera, rodilla y tobillo), aunque el dolor esté localizado en una de ellas, por la posibilidad de dolor referido (de la cadera a la rodilla, ingle o muslo, y de la columna vertebral y articulación sacroilíaca a las nalgas y cara posterior del muslo). Buscar puntos de crepitación, hipersensibilidad u otros signos inflamatorios. Test de Fabere: flexión de cadera, abducción y rotación externa, que serán dolorosas si patología sacroilíaca. Test de Galeazzi: si positivo (rodillas tienen diferente altura) sugiere asimetría de longitud de EII o displasia de cadera.
Para diferenciar la artritis séptica de la sinovitis transitoria de cadera se puede colocar al paciente en decúbito supino y sujetando el primer dedo del pie, realizar una rotación de la extremidad inferior. Si la rotación de la cadera (sin dolor) es un arco de 30° o más es más probable el diagnóstico de sinovitis.
En las entesitis encontraremos dolor agudo a la presión de ciertos puntos (rótula, talón de Aquiles, tuberosidad tibial anterior, etc.).
6. Movilidad activa y pasiva de todas las articulaciones: explorar la flexo-extensión, las rotaciones externa e interna, y la abducción-adducción. En la cadera si hay irritación serán dolorosas la rotación interna y la extensión.
7. Exploración neurológica completa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma, VSG, PCR y PCT, si fiebre o afectación del estado general, sin antecedente claro de traumatismo.

- Coprocultivo, frotis faríngeo, ASLO, hemocultivo, serologías de *Salmonella*, *Brucella*, *Yersinia*, *Shigella*, *Mycoplasma*, VEB, parvovirus B19, *Borrelia*, *Chlamydia*, etc., en sospechas de artritis sépticas o reactivas.
- Inmunoglobulinas, factor reumatoide, ANAs, anti-DNA y anticuerpos anticitoplasma; CH50, C3 y C4 en sospechas de enfermedades sistémicas.
- CPK, si sospecha de miositis.
- Punción lumbar si sospecha de Guillain-Barré.
- Rx de caderas (AP y axial), rodillas, pie, etc. Siempre bilaterales, para comparar.
- Ecografía de caderas, si sospechamos artritis de cadera (veremos líquido intraarticular).
- Gammagrafía ósea en las sospechas de artritis sépticas y osteomielitis.
- Punción aspirativa articular para bioquímica, Gram y cultivo, en las sospechas de artritis séptica (sobre todo si VSG > 20 mm/h y temperatura > 37,5°C).

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DEL NIÑO CON COJERA



	Sinovitis transitoria de cadera	Artritis séptica	Enfermedad de Perthes (necrosis avascular de la cabeza femoral)	Epifisiólisis (coxa vara: desplazamiento de la cabeza femoral en relación al cuello)
Edad	2-10 años	≤ 3 años	2-10 años	Adolescentes
Sexo	Hombre		Hombre	
Dolor	Agudo, intenso, en ingle, muslo y rodilla	Agudo, intenso en ingle, muslo y rodilla	Insidioso, intermitente, a veces asintomático	Súbito
Cojera	Sí	Sí	Discreta	Sí
Otros síntomas	BEG, BEG, afebril	Afectación variable, fiebre	Afebril	BEG, afebril
Antecedentes		Cuadro en ORL-GI 10 antes	A veces episodios previos	Obesidad, hipogonadismo, hipo/hipertiroidismo
Exploración	Cadera en F+ABD+ROT EXT	Cadera en F+ABD+ROT EXT	Cadera en F+ABD+ROT EXT, más leve	Limitación de los movimientos
Imagen	RX normal. ECO: ↑ espacio intraarticular	Rx normal ± ↑ espacio intraarticular	Radiolucencia de la cabeza femoral; cáscara de huevo (proyec. axial)	Desplazamiento medial hacia abajo y hacia atrás de la cabeza femoral
Análítica	Normal	Leucocitosis, ↑ VSG; hemocultivo y líq. sinovial +	Normal	Normal
Tratamiento	Reposo y analgesia	Drenaje, lavado articular y antibioterapia iv	Férula de descarga/cirugía	Reposo + cirugía en la fase precoz
Evolución	Resolución en días Puede recaer		Control traumatológico	Control traumatológico Condrolisis, necrosis aséptica, artrosis, etc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benito F, Mintegi S, Sánchez J. Orientación de un niño con cojera. En: Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas. 4ª ed. Madrid 2006; 512-30.
2. Simó S, Gallego C, García-Consuegra J, Merino R. Cojera. En: Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. Residentes del Hospital infantil La Paz. Universidad Autónoma de Madrid. 4ª ed. Madrid 2003; 71-4.
3. Garrido R, Luaces C. Cojera en la infancia. En: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP. URL: <http://www.aeped.es/protocolos/index.htm>
4. Mark C. Approach to the child with a limp. UpToDate, enero 2008. www.uptodate.com.
5. Mark C. Overview of the causes of limp in children. UpToDate, enero 2008. www.uptodate.com.

Abián Montesdeoca Melián, Mario Herrera Pérez

INTRODUCCIÓN

Hablamos de monoartritis cuando observamos en el examen clínico general del niño signos de inflamación (tumefacción, calor, rubor y/u ocupación) en una sola articulación, ya sea en el contexto de una enfermedad sistémica o de forma aislada. No es sinónimo de artralgia, pues no siempre duelen.

La podemos clasificar en aguda o crónica, según sea su duración inferior o superior a las 4-6 semanas.

Ya en la definición se incide en la importancia de la valoración clínica (el diagnóstico sindrómico) por encima de los exámenes complementarios, los cuales serán de gran ayuda para la investigación etiológica, pero deberán ser orientados según la sospecha inicial extraída de una anamnesis y una exploración física minuciosas (diagnóstico diferencial). La colaboración entre el pediatra de urgencias, el traumatólogo y el reumatólogo pediátricos resulta de importancia en el adecuado manejo del paciente.

Especialmente en menores de 3 años, la causa de la monoartritis es infecciosa mientras no se demuestre lo contrario.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

De interés resulta recoger información sobre sexo, edad, raza, origen y ambiente social. Se preguntará de forma exhaustiva sobre traumatismos recientes, presencia de fiebre, forma de debut, tipo de dolor (intermitente *vs* persistente), rigidez asociada, factores que mejoran/empeoran la sintomatología, exantema acompañando al cuadro, picaduras de artrópodos, heridas en piel o mucosas, ingesta de alimentos, síntomas respiratorios, diarrea, aftas orales/genitales, tratamiento inmunosupresor previo, respuesta a AINES, pérdida de peso, síntomas oftalmológicos, dolor en otra localización (migratorio, coincidente), curso de la inflamación, apatía-astenia.

Antecedentes personales: ingresos previos, contacto con animales, viajes internacionales, vacunaciones recientes, intervenciones quirúrgicas, hemopatías, coagulopatías, enfermedades crónicas, otras manifestaciones articulares o yuxtaarticulares.

Antecedentes familiares de artropatías, conectivopatías, convivientes-
contactos UDVP, trabajadores en el ámbito sanitario (portadores MARSAs),
psoriasis, ETS (neonatos), coagulopatías y otras enfermedades autoinmu-
nes.

Exploración física general exhaustiva (búsqueda de heridas, exante-
ma, lesiones orales-genitales, etc.) y examen de la articulación (inspección,
palpación, movilización activa, pasiva y contrarresistencia, grados de movi-
miento, deambulación, dolor, sensación de ocupación articular), partes
blandas, signos de entesitis y atrofia muscular.

ETIOLOGÍA

La monoartritis se puede clasificar según su origen en seis grandes cate-
gorías: séptica, postinfecciosa (incluyendo reactivas), viral, inflamatoria,
traumática y otros (entre las que se incluyen causas más raras en la infan-
cia, como tumores o hemartros secundario a trastornos de la coagulación,
y las asociadas a enfermedades sistémicas como la enfermedad inflamato-
ria intestinal o la endocarditis bacteriana).

TABLA I. Aspectos diferenciales según la etiología de la monoartritis

SÉPTICA	Presencia del microorganismo (con mayor frecuencia bacterias) en el líquido articular. El agente implicado en la mayoría de los casos es <i>S. aureus</i> . Patógeno emergente: <i>K. kingae</i> .
VIRAL	Especialmente causada por Parvovirus B19, varicela y rubéola. No olvidaremos la posibilidad de una artritis séptica por <i>S. pyogenes</i> en el contexto de una varicela.
POSTINFECCIOSA	El líquido articular es estéril y es consecuencia de un foco infeccioso distante a la articulación. En determinadas circunstancias es denominada reactiva. Con mayor frecuencia es poliarticular.
INFLAMATORIA	Habitualmente de curso crónico: artritis idiopática juvenil (oligoarticular), espondiloartropatías, psoriasis, etc. La sinovitis transitoria de cadera, causa más frecuente de cojera aguda en el niño, puede considerarse una artritis inflamatoria aguda de etiología aún incierta (relación con infecciones virales previas).
TRAUMÁTICA	Con mayor frecuencia presente en deportistas o niños muy activos, secundaria a microtraumatismos repetidos. También en traumatismos de intensidad moderada con/sin lesión de partes blandas/óseas asociada.
OTRAS	El posible origen neoplásico de la monoartritis debe ser también valorado en la infancia a pesar de su rareza (osteoma osteoide, hemangioma sinovial, sinovitis villonodular, sinoviomas malignos, metástasis). La endocarditis bacteriana, la sarcoidosis, algunas filariosis y trastornos de la coagulación pueden en ocasiones originar derrame articular (o hemartros), celulitis o inflamación periarticular confundibles con monoartritis.

ARTRITIS SÉPTICA (EXCLUÍDA LA VIRAL)

Diagnóstico a descartar desde el inicio, fundamentalmente en menores de 3 años. Se ha demostrado que un retraso de más de 5 días en el diagnóstico y tratamiento de una artritis séptica se relaciona con la aparición de daño irreversible en el cartílago articular. En un 93% de los casos la afectación es monoarticular (4% biarticular, 2% triarticular, 0,5% tetraarticular). Mayoritariamente se afecta el miembro inferior (rodilla y cadera fundamentalmente) y los niños la sufren dos veces más que las niñas. Suele ser de curso agudo, aunque las asociadas a la enfermedad de Lyme o las producidas por micobacterias pueden presentarse de forma insidiosa.

Clínica. En muchos casos la presentación es típica; con inicio agudo de cojera o llanto al apoyar (o mover) la extremidad que alberga a la articulación afecta, añadiéndose al cuadro fiebre y signos inflamatorios locales (calor, rubor, aumento de volumen). En la rodilla se puede presentar derrame importante que cursa con choque o peloteo rotuliano. En otros casos, cada vez más frecuentes, la enfermedad no está aún evolucionada y no ha aparecido el patrón sindrómico característico, dificultando el diagnóstico diferencial. Algo parecido puede ocurrir en neonatos o lactantes, donde la irritabilidad, la febrícula y una pseudoparesia pueden conformar la sintomatología inicial (en ocasiones no aparece fiebre). En estos pacientes el alto grado de sospecha, la anamnesis y un minucioso examen clínico son fundamentales para llegar a un diagnóstico acertado. No debemos olvidar explorar las caderas ante un niño que se presenta con gonalgia.

Exámenes complementarios. La radiología simple aporta escasos datos en estos niños, revelando aumento de partes blandas o ensanchamiento del espacio articular. Su valor reside en excluir otras causas de artritis (traumatismo o más raramente, un tumor).

La ultrasonografía puede resultar de utilidad en la diferenciación entre artritis e infección de partes blandas (celulitis), ante la sospecha de artritis de cadera o para objetivar la presencia de líquido intraarticular (localizando en ocasiones el lugar idóneo para puncionar). La ecografía no es capaz de diferenciar un derrame articular inflamatorio de uno infeccioso y no está indicada en todos los casos.

El análisis citobioquímico del líquido articular extraído por punción representa la clave en el manejo de estos niños. Es la base sobre la que se sustenta el diagnóstico y el tratamiento posterior. Cabe esperar una rentabilidad no superior al 70% en los cultivos (aunque con la utilización de medios de transporte de muestras enriquecidos o la utilización de técnicas como la PCR, cabe esperar mejores resultados).

En mayores de 8 años (o menores colaboradores) podemos realizarla con anestesia local y/o con protóxido de nitrógeno inhalado, mientras

que en los menores de esa edad suele ser necesaria una sedoanalgesia ligera. Dicha técnica se realizará siempre que exista la mínima duda del origen infeccioso de la monoartritis, tras obtener consentimiento informado de los familiares para realizar ambos procedimientos (sedación y punción) y en un lugar adecuado para dar soporte vital al paciente. Huelga decir que quien realice la punción no debe ser la misma persona que coordine la sedoanalgesia, y que debe hacerse en condiciones de máxima asepsia.

Se enviarán muestras al laboratorio de análisis clínicos (citología, bioquímica), al de microbiología (gram, cultivos convencionales [bacterias, hongos, micobacterias], Ziehl-Nielsen, PCR viral/bacteriana/Tbc) y excepcionalmente al de anatomía patológica. Desde el reconocimiento de *Kingella kingae* como patógeno emergente causante de artritis sépticas en niños menores de 5 años, es aconsejable la recogida de muestras para cultivo en frascos de hemocultivos o en medios enriquecidos (incluso siembra directa en placas de Agar-sangre) para aumentar las posibilidades de detectar a este peculiar microorganismo. Más del 50% de las artritis sépticas en menores de 2 años con cultivos negativos están producidas por este patógeno.

En la tabla II se esquematiza los hallazgos citobioquímicos característicos encontrados en líquido articular según la etiología de la artritis (inflamatorio, mecánico, séptico o hemático). En el líquido sinovial encontraremos habitualmente más de 50.000 leucocitos por mm^3 con predominio de PMN (exceptuando micobacterias).

TABLA II. Hallazgos citobioquímicos en líquido sinovial según etiología

	Edad (años)	Sexo	Aspecto LA	Recuento celular/ mm^3	Gram y cultivo	Datos clave
Séptica (AB)	< 3	V	Turbio-purulento	> 50.000	+	Dolor, fiebre
Vírica			Amarillo-transparente	< 10.000	-	Exantema, leucopenia
Postinfecciosa			Amarillo-turbio	> 10.000	-	Infección distante previa
AIJ oligoartritis	< 6	M	Amarillo-turbio	> 10.000	-	Uveítis, ANA +
AIJ con entesitis	> 7	V	Amarillo-turbio	> 10.000	-	Entesitis, HLA B27 +
Traumática	> 8	V	Amarillo transparente o hemático	< 2.000	-	Traumatismo
Coagulopatía	3-12		Hemático No precisa	Variable	-	Hematomas Antecedente de infección viral

Ningún valor de laboratorio (sangre) de forma aislada permite descartar la presencia de una artritis séptica, por lo que las decisiones no deben ser tomadas exclusivamente siguiendo criterios analíticos. En el hemograma buscaremos leucocitosis (ausente hasta en el 40% de los casos) con neutrofilia y presencia de más del 5% de cayados en sangre periférica (desviación a la izquierda). De mayor valor resultan los reactantes de fase aguda como la VSG, la PCR o la procalcitonina, aunque estudios recientes han demostrado que, de forma aislada, la PCR presenta un escaso valor predictivo positivo. Sin embargo, una PCR inferior a 10 mg/L mostró un valor predictivo negativo del 87%, por lo que resulta muy valiosa a la hora de monitorizar la respuesta al tratamiento antibiótico (además de la clínica). No se tiene experiencia suficiente con la interpretación de niveles de reactantes de fase aguda en líquido sinovial.

Aunque la rentabilidad de los hemocultivos no supera el 40%, es imperativo extraer las muestras de sangre antes de iniciar la antibioterapia. Cuando exista sospecha fundada de artritis tuberculosa, se solicitará además Mantoux/IFN gamma.

Con el objeto de hacer diagnóstico diferencial entre la artritis séptica de cadera y la sinovitis transitoria, se han publicado diversos scores clínico/analíticos que ayudan al manejo de estos pacientes (Kocher et al. y Taylor-Clarke). Los usados por Taylor y Clarke fueron fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$), dolor intenso, gran inflamación (líquido a tensión en espacio articular) y elevación de VSG. La presencia de dos o más factores desveló una sensibilidad del 95% para detectar la presencia de una artritis séptica.

Se considerará diagnóstico de certeza en los siguientes tres supuestos: 1) tinción de gram positiva en líquido articular; 2) cultivo positivo de líquido sinovial, y 3) hemocultivo positivo con citobioquímica de líquido articular compatible.

Etiología. Variará según edad, antecedentes personales de enfermedad, tratamientos concomitantes, estado de vacunación, etc... Cuanto menor es el paciente más suele retrasarse el diagnóstico. El agente causal más frecuentemente asociado a artritis séptica en todas las edades es el estafilococo dorado.

En la mayoría de las ocasiones, la artritis séptica es consecuencia de una diseminación hematógena de microorganismos que encuentran una vía de entrada distante a la localización de la articulación. La siembra de patógenos en zonas como la metáfisis o la epífisis se ve favorecida por las peculiaridades de la vascularización de la zona en menores de 3 años. Las artritis sépticas en menores de 18 meses implican, en un porcentaje alto de casos, la afectación coincidente del hueso (osteoartritis), teniendo al hueso como el origen de la infección. En las tablas III y IV se esquematizan los

TABLA III. Agentes causales de artritis séptica por grupos etarios

Edad	Microorganismo
0-2 meses	<i>S. aureus</i> , <i>S. agalactiae</i> , bacilos gram negativos, <i>Candida spp</i>
< 5 años	<i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i> , <i>K. kingae</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> tipo b
> 5 años	<i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i>
Adolescentes	<i>S. aureus</i> , <i>N. gonorrhoeae</i>

TABLA IV. Otros agentes causales de artritis séptica según factores de riesgo

Factor de riesgo	Microorganismo
Zona endémica	<i>B. burgdorferi</i>
Viajes/contactos	<i>M. tuberculosis complex</i>
Mordedura de roedores	<i>S. moniliformis</i> , <i>S. minus</i>
Infección viral	Rubéola, parvo B19, VVZ, HVB, VHS
Neonato con catéter central	<i>Candida spp</i>

agentes patógenos implicados con mayor frecuencia en la artritis séptica por grupos de edad y según factores de riesgo.

Factores de riesgo:

- Menores de 3 años.
- Inmunodeprimidos (congénita, adquirida).
- Artritis inflamatoria crónica previa.
- Portadores de prótesis o dispositivos.
- Enfermedades crónicas (DM, hemoglobinopatías, FQ).
- Punción (dx-tto), cirugía articular.
- Adolescentes sexualmente activos, UDVP.
- Receptores de transfusiones.
- Cirugías “sucias”.
- Traumatismo previo.
- Lesiones cutáneas.
- Terapia intraarticular (punción), cirugía articular o artrocentesis.
- Cardiopatías con riesgo aumentado de endocarditis.

Tratamiento. Inicialmente parenteral y, si el gram no nos ayuda a acotar el espectro, se elegirá la antibioterapia empírica según edad y factores de riesgo (Tabla V). En las producidas por *S. pneumoniae*, *K. kingae*, *S. pyogenes*, *H. influenzae* tipo b y *N. gonorrhoeae* es suficiente con 2-3 semanas de duración. Las artritis por *S. aureus* y bacilos gram negativos precisan 3-4 semanas.

Cada vez se apuesta más por una terapia secuencial, pasando a vía oral tras 48 horas sin fiebre, mejoría de signos inflamatorios y PCR en descen-

TABLA V. Antibioterapia empírica parenteral (sin factores de riesgo)

Edad	Antibiótico I.v.
0-2 meses	Cloxacilina o cefazolina* + cefotaxima ± gentamicina**
< 5 años	Cloxacilina o cefazolina* + cefotaxima o amoxicilina-clavulánico o cefuroxima
> 5 años	Cloxacilina o cefazolina o clindamicina*

*Si la tasa de SAMR-AC es > 5-10% está indicada vancomicina/clindamicina.

**En pacientes sépticos.

so. Al indicar tratamiento oral con beta-lactámicos se aumentará 2-3 veces las dosis habituales (cuando exista participación ósea), manteniendo las dosis de lincosamidas, quinolonas, cotrimoxazol o linezolid.

La emergencia de cepas de estafilococo dorado meticilín resistente en la comunidad (SARM-AC), algo de momento inusual en nuestro entorno, pero de interés en determinados inmigrantes procedentes de América, puede hacer variar la terapia empírica inicial en el momento en el que se sospeche esta resistencia o el porcentaje de SARM-AC supere el 10% en total. En ese caso se usará vancomicina o clindamicina (si existe menos del 10% de resistencia inducible [compartida con macrólidos]) en lugar de la cloxacilina. No hay que olvidar que la cloxacilina es un antiestafilocócico que supera en potencia a los glicopéptidos (en cepas sensibles).

Otros tratamientos médicos como los glucocorticoides (dexametasona) han demostrado reducir sensiblemente la duración de los síntomas en algunos estudios realizados en series de pacientes pediátricos. La cirugía está indicada de forma precoz en la artritis de grandes articulaciones y en osteoartritis con abscesos subperiósteos o intraóseos. En artritis de cadera es más efectiva la miniartrotomía (lavado con suero fisiológico y drenaje paraarticular 5-7 días), en rodilla puede intentarse la punción-lavado repetida (lavados repetidos con suero fisiológico cada 3 o 4 días) y posteriormente inmovilización con yeso pelvipédico unas 4 semanas. En niños mayores es muy útil el lavado artroscópico.

ARTRITIS VÍRICA

Algunos virus pueden producir invasión directa de la articulación o relacionarse con cuadros de poliartalgias/artritis postinfecciosas, la mayoría con curso benigno. Sin embargo, algunas artritis relacionadas con infecciones virales pueden seguir un curso crónico que obligue a un diagnóstico diferencial con formas de AIJ (parvovirus B19, VVZ). Los virus de la rubéola, varicela, parvovirus B19, hepatitis B (síndrome de artritis-dermatitis), VHS, VEB, CMV, enterovirus, parotiditis, sarampión o VIH pueden ser causa

de artritis. En el caso de la varicela habrá que diferenciar la artritis viral de una artritis séptica por *S. pyogenes*, fundamentalmente.

Las inmunizaciones con virus vivos pueden causar también artritis virales (p. ej., rubéola), las cuales se presentan con mayor frecuencia como una poliartropatía inflamatoria aguda con manifestaciones clínicas menos acusadas que las artritis sépticas bacterianas. Aún así, la afectación monoarticular no es infrecuente.

Diagnóstico. La clínica resulta de nuevo fundamental, donde buscaremos otros síntomas/signos característicos de enfermedad viral (p. ej., exantema). Los reactantes de fase aguda suelen encontrarse en rango normal o más bajos que en las artritis sépticas y no suele aparecer leucocitosis. La celularidad en líquido sinovial, aunque sea predominantemente a costa de polimorfonucleares, no suele llegar a los niveles de las artritis bacterianas. Los estudios serológicos continúan siendo de utilidad, aunque el perfeccionamiento de las técnicas de PCR y su cada vez más frecuente disponibilidad en muchos hospitales, han aumentado el porcentaje de diagnósticos específicos, detectando material genético viral en líquido articular, sangre, etc.

Tratamiento. Suele ser suficiente usar un AINE como el ibuprofeno a 30 mg/kg/día, hielo local y reposo de la articulación. Se valorará el riesgo-beneficio del uso de AINES en infecciones como la varicela, dada su posible relación con la aparición del síndrome de Reye en la infancia.

ARTRITIS POSTINFECCIOSA

Con el término de artritis postinfecciosa se hace referencia a un cuadro caracterizado por la inflamación aséptica de una o varias articulaciones en relación con una infección localizada en un lugar distante a la articulación. Suele aparecer tras un período de latencia que no suele superar el mes. Microorganismos como *S. pyogenes*, *B. burgdorferi*, *G. lamblia*, *N. meningitidis*, *N. gonorrhoeae*, *M. tuberculosis complex*, *M. pneumoniae* y *Brucella spp.* se han relacionado con la aparición de artritis postinfecciosa. Como ya se ha comentado, también pueden observarse tras algunas infecciones virales.

Las que aparecen tras infecciones por *Salmonella* no tifoidea, *C. jejuni*, *C. parvum*, *S. flexneri*, *Y. enterocolitica*, *C. trachomatis* y *U. urealyticum* se denominan artritis reactivas y si coinciden con positividad del antígeno HLA B27, suelen evolucionar a espondiloartropatía (varones mayores de 7 años con mayor frecuencia, donde el fenotipo HLA predispone a la artritis reactiva). En ocasiones se observa asociación con uretritis y conjuntivitis (síndrome de Reiter).

Se producen como consecuencia de una respuesta autoinmunitaria frente a antígenos presentes en las articulaciones por un fenómeno de mimetismo molecular.

No hay que olvidar que muchos de estos microorganismos que se relacionan con la aparición de artritis postinfecciosas pueden ser causa también de artritis sépticas. Aunque no se ha demostrado, se sospecha que ciertos microorganismos pueden desencadenar determinados tipos de AIJ.

Diagnóstico. Suele ser de exclusión. Los reactantes de fase aguda suelen encontrarse aumentados y el líquido articular es de características inflamatorias con más de 10.000 leucocitos/mm³ (predominando los PMN). El diagnóstico etiológico, más complejo, requiere la realización de serologías específicas o extracción de muestras de faringe, heces o exudado uretral para cultivo o PCR (según la sospecha).

Tratamiento. AINES, reposo y ampliación de estudios si se objetiva tendencia a la cronicidad (vigilar también síntomas de EI).

SINOVITIS TRANSITORIA DE CADERA

Característicamente aparece en niños de entre 2 y 10 años. La etiología es incierta, pero se encuentra relacionada con procesos infecciosos a distancia, generalmente de las vías respiratorias superiores (VRS), en los días o semanas previas.

Diagnóstico. Es clínico. El prototipo es un niño que acude a Urgencias con coxalgia y limitación de rotación interna de comienzo gradual que le produce cojera. La clínica puede ser indistinguible de la artritis séptica, pues puede aparecer fiebre (usualmente febrícula). Muchas veces no hay coxalgia y refieren dolor en rodilla (el nervio femoral se irrita en la cadera y se refiere a la rodilla), por tanto, siempre debemos explorar caderas ante un niño con dolor en rodillas. El aumento del dolor al explorar pasivamente la rotación interna de la cadera es muy característico. Por ecografía se detecta y mide el grado de derrame articular (hasta en un 80%) y de distensión capsular. Si el derrame es abundante y la clínica muestra signos tóxicos de fiebre y leucocitosis con aumento de RFA, está indicada la aspiración guiada por ecografía y el estudio del líquido (el cual suele ser acelular en la STC o con <1.000 leucocitos/mm³). No debemos olvidar que algunas leucemias debutan como una cojera (véase capítulo "El niño que cojea").

La gammagrafía ósea está indicada ante la sospecha de enfermedad de Perthes (síntomas que persisten más de dos semanas y hay derrame persistente con distensión capsular evidente) u osteomielitis. Laboratorio: hemograma, bioquímica y RFA para descartar otras causas de sinovitis aguda.

Tratamiento: La afección es autolimitada y los síntomas desaparecen en una o dos semanas. El tratamiento fundamental es el reposo domiciliario y los AINES (ibuprofeno). En determinados casos con problemas de hiperactividad o intolerancia al tratamiento descrito está indicado el ingreso hospitalario, colocándose una tracción de partes blandas bilateral hasta que cedan los síntomas.

ARTRITIS POSTRAUMÁTICAS

Suelen presentarse como monoartritis y en la mayoría de los casos existe un antecedente evidente de un traumatismo importante. En ocasiones también podemos encontrar derrame articular postraumático y cojera en niños que practican deporte y sufren microtraumatismos repetidos en la misma zona.

Mención especial merecen los hemartros que pueden aparecer como consecuencia de traumatismos banales en los pacientes con coagulopatías (p. ej., hemofilias) o las fracturas del Toddler.

Diagnóstico. Bastará con la realización de una radiografía simple de la articulación para descartar fractura o tumor óseo subyacente. En el líquido articular habitualmente existe un recuento celular inferior a 2.000 leucocitos/mm³ (aunque no suele realizarse). En casos seleccionados, la TAC o la RMN pueden tener un papel esclarecedor. El tratamiento consiste en reposo, AINES y medidas específicas según hallazgos (fractura, tumor subyacente, etc.).

ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL OLIGOARTICULAR

Representa la causa más frecuente de monoartritis crónica en la infancia (50% de las AIJ). Por definición, debe afectar a cuatro o menos articulaciones (aunque pueden ser más en la evolución: forma extendida) y suele aparecer sin manifestaciones extraarticulares salvo la uveítis (muchas veces asintomática). Para ser catalogada como tal, debe durar más de 6 semanas (EULAR 3 meses).

La oligoartritis (antigua ACJ oligoarticular tipo I EULAR) aparece con mayor frecuencia en niñas menores de 6 años. La articulación que más se afecta es la rodilla y es rara la afectación de la cadera. Se acompaña de uveítis hasta en un cuarto de las pacientes.

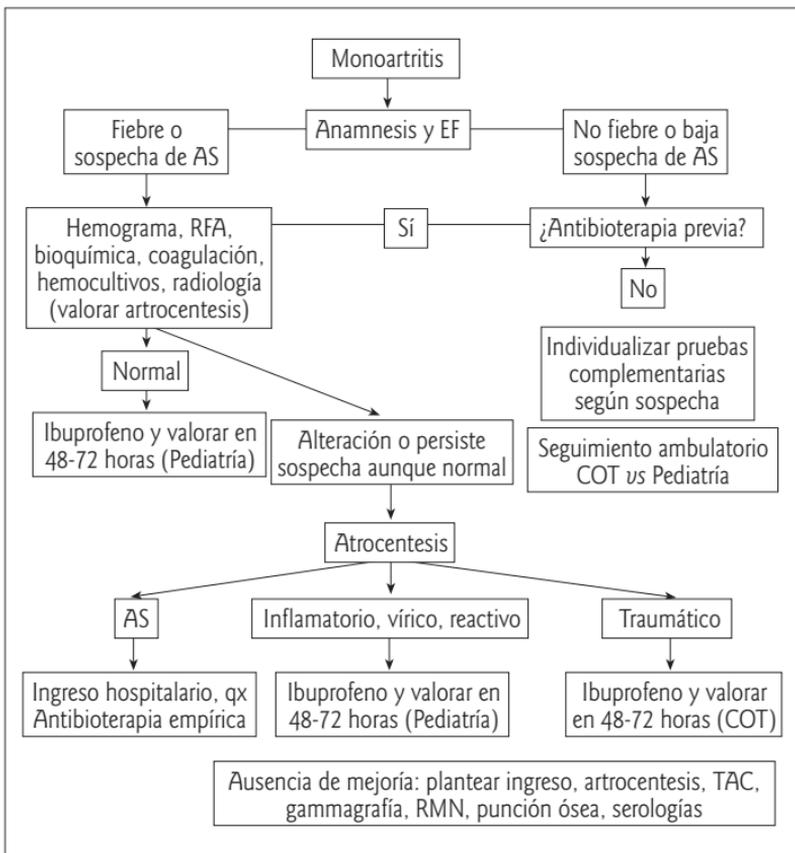
La artritis asociada a entesitis (antigua tipo II EULAR) afecta a varones mayores de 8 años, donde la cadera y la rodilla son las articulaciones protagonistas. Se puede acompañar de talalgias y el curso es habitualmente intermitente.

En ambas formas la articulación aparece inflamada y a menudo caliente, pero no es muy dolorosa y no acostumbra a haber eritema.

Diagnóstico. Además de la clínica (puede haber fiebre), es útil la realización de hemograma (anemia, trombocitosis) y RFA (elevados en la fase de actividad). En el líquido articular habrá un recuento moderadamente elevado de leucocitos (10.000-20.000/mm³).

Tratamiento. La actitud conservadora de antaño ha cambiado, pues se ha demostrado destrucción del cartílago articular preferente en los dos primeros años de la enfermedad. Los AINES a dosis altas representan la elección inicial.

ACTUACIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS



BIBLIOGRAFÍA

1. Clark MC. Overview of the causes of limp in children. UpToDate 2008. URL: www.uptodate.com
2. Merino R. Monoarthritis. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría/reumatología. URL: <http://www.aeped.es/protocolos/reumat/index.htm>
3. Wilking AP. An approach to the child with joint pain. UpToDate 2008. URL: www.uptodate.com
4. Navarro Gómez ML, Megías Montijano A, Hernández-Sampelayo Matos T. Artritis séptica. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría/infectología. URL: <http://www.aeped.es/protocolos/reumat/index.htm>
5. Ferrer i Serrat F. Orientación diagnóstica ante un niño con monoarthritis. URL: www.comtf.es/pediatria/Congreso_AEP_2000/Ponencias-htm/Francés_Ferrer.htm
6. Shah SS. Abnormal gait in a child with fever. *Pediatr Emerg Care*. 2005 May;21(5):336-41
7. Mathews CJ, Coakley G. Septic arthritis: current diagnostic and therapeutic algorithm. *Curr Opin Rheumatol*. 2008 Jul; 20(4): 457-62.
8. Grimpel E, Lorrot M, Haas H, Pinquier D, Parez N, Ferroni A, Cohen R. Osteoarticular infections: clinical studies. *Arch Pediatr*. 2008 Oct;15 Suppl 2:S68-73.
9. Grimpel E, Cohen R. Epidemiology and physiopathology of osteoarticular infections in children (newborns except). *Arch Pediatr*. 2007 Oct;14 Suppl 2:S81-5.
10. Cohen R, Grimpel E. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of antimicrobial therapy used in child osteoarticular infections *Arch Pediatr*. 2007 Oct;14 Suppl 2:S122-7.
11. Merino Muñoz R, Martín Vega A, García Caballero J, García-Consuegra Molina J. Evaluation of a clinical pathway for septic arthritis. *An Pediatr (Barc)*. 2007 Jul; 67(1):22-9.
12. Christiansen P, Frederiksen B, Glazowski J, Scavenius M, Knudsen FU. Epidemiologic, bacteriologic, and long-term follow-up data of children with acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis: a ten-year review. *J Pediatr Orthop B*. 1999 Oct;8(4):302-5.
13. Tien I. Update on the management of skin, soft-tissue, and osteoarticular infections in children. *Curr Opin Pediatr*. 2006 Jun;18(3):254-9.
14. Arnold SR, Elias D, Buckingham SC, Thomas ED, Novais E, Arkader A, Howard C. Changing patterns of acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis: emergence of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Pediatr Orthop*. 2006 Nov-Dec;26(6):703-8.
15. Odio CM, Ramirez T, Arias G, Abdelnour A, Hidalgo I, Herrera ML, Bolaños W, Alpizar J, Alvarez P. Double blind, randomized, placebo-controlled study of dexamethasone therapy for hematogenous septic arthritis in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2003 Oct;22(10):883-8.
16. Saphykhajon P, Joshi AY, Huskins WC, Henry NK, Boyce TG. Empiric antibiotic therapy for acute osteoarticular infections with suspected methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* or *Kingella*. *Pediatr Infect Dis J* 2008 Aug;27(8):765-7.

Mario Herrera Pérez

GENERALIDADES

Los niños no son adultos pequeños. El desarrollo y crecimiento del sistema esquelético desde la gestación hasta la maduración producen cambios interrelacionados entre las estructuras fibrosas, tendinosas, cartilaginosa y óseas que determinan patrones de susceptibilidad y de reparación específicos que distinguen al niño del adulto. Como regla general, cuanto más pequeño sea el niño mayor es la capacidad de remodelación; así, reducciones anatómicas absolutas son menos importantes que en los adultos.

Epidemiología

- Excepto en el primer año de vida, los accidentes suponen la primera causa de muerte en niños entre el primer año y los 14 años de vida.
- El traumatismo esquelético representa un 10-15% de todas las lesiones infantiles, representando el 15% de lesiones del cartílago de crecimiento.
- Predominio de varones: 2,7/1, pico de incidencia en varones a los 16 años, en las niñas a los 12 años.
- Las fracturas suelen ocurrir durante la actividad deportiva, son más frecuentes en primavera y verano.
- La muñeca es la región anatómica más afectada.

Recuerdo anatómico

- El hueso infantil tiene mayor contenido acuoso y menor contenido mineral por unidad de volumen. Por esta razón tiene un menor módulo de elasticidad (menos quebradizo o frágil) y un mayor pico de resistencia a la fractura.
- El cartílago es más abundante en el niño, esto mejora la elasticidad en general pero dificulta por otro lado la interpretación radiológica.
- El cartílago de crecimiento o fisis es una estructura cartilaginosa única que varía en grosor según la edad y localización. Es más débil que el hueso en torsión, cizallamiento y flexión.

- El periostio en niños es una estructura fibrosa gruesa (de hasta algunos milímetros) metabólicamente activa que envuelve todo el hueso excepto las epifisis.
- Como regla general, los ligamentos en niños son funcionalmente más fuertes que en adultos, por esto los esguinces son excepcionales y debemos sospechar siempre fracturas o epifisiólisis no desplazadas.

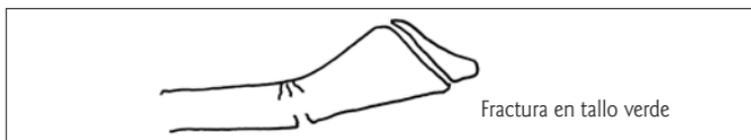
Mecanismo lesional y fracturas típicas de la edad infantil

Por las diferencias estructurales, las fracturas pediátricas tienden a ocurrir con menor energía que en los adultos. La mayoría son secundarias a fuerzas de compresión, torsión o flexión:

- **Fracturas por compresión:** suelen ocurrir a nivel de la unión metafisodiafisaria y se denominan fracturas en rodete o torus. El tratamiento es la simple inmovilización dos o tres semanas sin manipulación.



- **Fracturas por torsión:** presentan dos patrones diferentes de fractura, según la maduración de la fisis:
 - Niños recién nacidos o lactantes: falla antes el hueso que la fisis, produciéndose una fractura espiroidea diafisaria de hueso largo, típicamente de la tibia, es la denominada *Toddler fracture* o fractura del niño que empieza a caminar. El tratamiento es con una simple férula posterior de yeso cruropédica tres o cuatro semanas, posteriormente hay que indicar a los padres que la cojera puede persistir algunos meses.
 - Niños mayores, el mismo mecanismo produce lesión de la fisis.
- **Fracturas por flexión:**
 - Niños menores de 4-5 años. El momento flexor produce la típica fractura en tallo verde (*greenstick fracture*), en estas fracturas una cortical falla en compresión y se rompe, permaneciendo la otra cortical con su periostio a tensión y sin fractura. Ocurren también típicamente en radio distal, su tratamiento es la reducción simple invirtiendo las fuerzas deformantes utilizando como bisagra el periostio del lado intacto; algunos autores abogan por romper la cortical indemne para evitar la recidiva de la deformidad.



- Niños mayores. El mismo mecanismo produce fracturas transversas u oblicuas cortas.
- **Incurvación traumática o deformación plástica.** Se trata de una deformación de un hueso largo sin llegar a producir fractura. Afecta sobre todo a cúbito, radio y peroné. En el antebrazo (lo más frecuente) puede afectar a cúbito y radio al mismo tiempo, produciendo déficit de pronosupinación, así como dolor, deformidad e impotencia funcional. En la pierna, el peroné se incurva generalmente en valgo. El tratamiento es la abstención terapéutica en menores de 4-6 años; en niños mayores de 9-10 años los resultados son peores y se realiza una reducción incruenta, inmovilizando el antebrazo en supinación con yeso braquiopalmar durante 6-8 semanas; la pierna se inmoviliza con un yeso inguinopédico 6 semanas.

Diagnóstico clínico

- Evaluación traumatológica completa y ABC en caso de politraumatismo.
- Dificultad para historiar al niño: ganarse su confianza.
- Generalmente el niño tolera más el dolor y colabora en las maniobras de reducción, especialmente si se le explica lo que se le va a hacer y no se le miente.
- Desarrollo motor del niño: importante a la hora de valorar al paciente realizar una historia clínica encaminada a conocer el desarrollo experimentado por el paciente. En líneas generales, hay que estudiar un posible trastorno psicomotor si:
 - No se da la vuelta a los 6 meses.
 - No se mantiene sentado sin apoyo a los 8 meses.
 - El uso preferente de una mano se desarrolla demasiado pronto (a los 12 meses), pues ello puede indicar una anomalía del lado opuesto.
 - No anda a los 18 meses (normalmente anda con apoyo a los 12 meses, solo a los 15 meses y corre a los 18 meses).
 - No pronuncia ninguna palabra a los 14 meses.
- Evaluación neurovascular obligatoria antes y después de manipular, descartar siempre síndrome compartimental (especialmente en fracturas supracondíleas de húmero).
- Fracturas repetidas o iterativas: sospechar malos tratos o fractura patológica (osteogénesis imperfecta, artrogriposis).

- Sospechar malos tratos si: fractura espiroidea de hueso largo sobre todo si el niño aún no camina, mecanismo lesional e historia relatada por los padres no concuerda con el patrón de la fractura, una fractura sin aparente antecedente traumático, fracturas a múltiples niveles en diferentes estadios de consolidación, fractura craneal, estigmas cutáneos (quemaduras de cigarrillo, cardenales en diferentes estadios de evolución, etc.).

Diagnóstico radiológico

- Incluir dos proyecciones ortogonales o perpendiculares entre sí, generalmente anteroposterior y lateral del hueso implicado y de articulaciones vecinas.
- Los núcleos de osificación presentes en el nacimiento son los diafisarios y los epifisarios distal de fémur y proximal de tibia.
- Radiografías comparadas útiles para diferenciarlas de los núcleos de crecimiento.
- Importancia de las partes blandas, como el caso del paquete adiposo del codo.
- Mapa óseo indicado ante sospecha de abuso o maltrato.
- TAC para fracturas con trazo intraarticular.
- Gammagrafía ósea si sospechamos tumores, osteomielitis o fracturas ocultas (radiología simple negativa).

Tratamiento

- Diferente a los adultos por presencia de grueso periostio en fracturas diafisarias y fisas abiertas en las metafisis. El periostio tiene ventajas al permitir, por ejemplo, servir de fulcro para reducción de fracturas, e inconvenientes, al interponerse en el foco de fractura e impedir una reducción correcta.
- Alta capacidad de remodelación: se permiten considerables deformidades físicas.
- Todas las fracturas deben inmovilizarse inicialmente con férulas; la exploración neurovascular y de la movilidad es fundamental.
- Las fracturas epifisiólisis intraarticulares (S-H tipo III o IV) requieren reducción anatómica para restaurar la congruencia articular y minimizar la formación de barras o puentes fisarios.

Indicaciones generales de reducción abierta de fracturas en niños

Todas las edades:

- Fractura de cóndilo lateral de húmero.
- Fracturas supracondíleas desplazadas de húmero.

- Salter-Harris III y IV.
- Politraumatizados.
- Fracturas articulares desplazadas (> 2 mm de escalón articular).

Mayores de 10 años de edad:

- Fracturas diafisarias de fémur.
- Fracturas desplazadas de antebrazo medio.

Final del crecimiento:

- Fractura triplanar de tibia distal.

Límites aceptables de deformidad angular con capacidad de remodelación completa:

Se trata de límites recomendables.

	Húmero proximal	Antebrazo	Fémur	Tibia
< 10 años	40-70° Distal: 20-40°	Diáfisis: 10-20°	20-30°	10-15°
> 10 años	20-30° Distal: < 20°	Diáfisis: 10°	15-20°	10-15°

LESIONES DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO O EPIFISIÓLISIS

Epidemiología

Suponen una fractura exclusiva de la edad pediátrica, representan el 15% del total de fracturas en la edad infantil. Afectan en mayor o menor medida a la fisis o cartilago de crecimiento. Más frecuentes en niños que en niñas, con dos picos de presentación: lactantes y niños de 10-12 años. Constituyen un problema especial, debido a que pueden significar el crecimiento asimétrico del miembro afecto e incluso la detención precoz del mismo.

Clasificación

Salter-Harris, cinco tipos. Ogden añade cuatro tipos más denominados fracturas perifisarias, en los que no se afecta la fisis directamente, pero se produce una lesión del aporte arterial a la misma que se traduce en una alteración del desarrollo:

- Tipo I. Fractura transfisaria o desprendimiento epifisario. Se trata de una fractura a través de la fisis, afectando a las capas hipertrófica y calcifi-

- cada de la misma. El pronóstico es excelente. Ocurre frecuentemente en lactantes y también en la pubertad (epifisiólisis de fémur proximal).
- Tipo II. Fractura transfisaria con trazo metafisario (produciéndose un fragmento metafisario denominado fragmento de Thurston-Holland). El manguito perióstico está intacto en el lado del fragmento, por lo que el pronóstico es excelente. Es el tipo más frecuente, ocurre en niños mayores y raras veces provoca un crecimiento anormal.
 - Tipo III. Fractura transfisaria con trazo epifisario que produce disrupción articular; la reducción anatómica y la fijación sin dañar la fisis es obligatoria; pronóstico reservado pues no es raro observar cese parcial del desarrollo o malformaciones angulares.
 - Tipo IV. Fractura que atraviesa la epífisis y la fisis, saliendo por la metafisis, es decir, es una escisión de la fisis y de la epífisis, lesionando la superficie articular.
 - Tipo V. Aplastamiento de la fisis; aspecto benigno pero produce cese del crecimiento y epifisiodesis (barras fisarias). Suele diagnosticarse retrospectivamente y el pronóstico es infausto.

Diagnóstico

Clínico y por imagen (generalmente basta con la radiología simple, utilizándose la TAC y la RMN para diagnosticar el tipo V y las secuelas).

Tratamiento

- S-H tipos I y II: reducción cerrada si hay desplazamiento e inmovilización.
- S-H tipos III, IV y V: quirúrgico, reducción anatómica para evitar la formación de puentes fisarios.



TRAUMATISMOS EN EL RECIÉN NACIDO

Epidemiología

La incidencia en el mundo occidental es $< 2/1.000$ recién nacidos vivos y está disminuyendo con los avances en el cuidado obstétrico. Se relacionan con la presentación de nalgas, distocia de hombros y peso mayor de 4

kg. También se observan en prematuros y neonatos de muy bajo peso. Las lesiones más frecuentes son, por orden, la fractura de clavícula y las parálisis del plexo braquial.

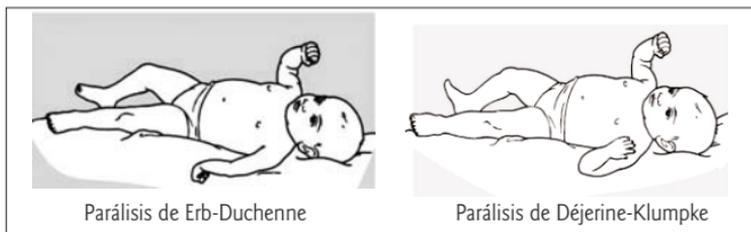
Lesiones específicas

1. **Fracturas de clavícula.** Fracturas más frecuentes en el neonato (40% del total). Factores de riesgo particulares: peso mayor de 4 kg y una presentación con distocia de hombros, sobre todo del tercio medio. Clínicamente hay dolor a la manipulación del neonato y pseudoparálisis del miembro afecto (no lo mueve por el dolor). Un 5% de estas fracturas se asocian a parálisis del plexo braquial, por lo que los neonatos deben ser nuevamente evaluados neurológicamente a las dos semanas del nacimiento. El tratamiento requerido generalmente es el cuidado paterno, manipulación cuidadosa y, ocasionalmente, un cabestrillo para mantener el brazo inmovilizado. Suelen evolucionar favorablemente, presentando consolidaciones cercanas al 100% de los casos. Frecuente la presencia del callo de fractura (con el tiempo este callo se reabsorberá por remodelación, y hay que explicar a los padres que puede estar presente durante varias semanas).

2. **Lesiones del plexo braquial** (parálisis obstétricas). En el 0,8/1.000 recién nacidos vivos tras producirse un mecanismo de tracción del brazo o la cabeza durante el período expulsivo, constituyendo el 40% de todas las lesiones neonatales. Fractura de clavícula asociada en un 10-15% de casos. El diagnóstico es a veces evidente, presentando el miembro flácido, o bien realizado tras una exploración dirigida en el caso de expulsivos dificultosos. Siempre radiografías de hombro de rutina para descartar una fractura de clavícula asociada. Se distinguen tres tipos de parálisis:

- Parálisis de Erb-Duchenne. Es la más frecuente. Afecta al tronco superior del plexo y ocurre cuando se abduce la cabeza durante el expulsivo, estirándose la raíz C5-C6. Brazo en rotación interna y aducción, con el antebrazo en pronación. Sí es capaz de producir flexión activa de los dedos (mueve la mano). Esta parálisis acarrea el mejor pronóstico: recuperación completa en el 75-90% de los casos.
- Parálisis de Dèjerine-Klumpke. Es más rara. Afecta al tronco inferior, raíz C8-T1, y se observa más frecuentemente en las presentaciones de nalgas, con abducción severa de los brazos y extensión del cuello durante el expulsivo. Afecta al antebrazo y a la mano (mueve el brazo), con una mano en garra y anestesia en el territorio del n. cubital. Puede haber un signo de Horner asociado, que indica mal pronóstico. Están descritas parálisis bilaterales.
- Parálisis braquial completa. Se observa ocasionalmente, a menudo con el signo de Horner positivo (ptosis, miosis, enoftalmos). El brazo com-

pleto está flácido e insensible. Muy mal pronóstico con escasas posibilidades de recuperación espontánea.



El principio del tratamiento es mantener una movilidad pasiva (rehabilitación), hasta un 80-90% de los casos pueden recuperarse.

LESIONES DEL MIEMBRO SUPERIOR

Fracturas de clavícula

Diafisarias: más frecuentes, sobre todo en su tercio medio. Tratamiento conservador (salvo que se trate de lesiones abiertas o con compromiso neurovascular) mediante simple cabestrillo o vendaje en 8 durante unas 4 semanas (en niños más pequeños puede ser necesario un vendaje de Velpeau pues son menos colaboradores, aunque el cabestrillo suele ser suficiente en la mayoría de casos).

Fisarias: difícil su diagnóstico pues se confunden con lesiones de la articulación acromioclavicular o esternoclavicular. Tratamiento conservador, sólo inmovilización en cabestrillo sin reducción ni manipulación (excelente remodelación y recuperación).

Fracturas de tercio proximal de húmero

El cartílago de crecimiento proximal del húmero es uno de los más activos del esqueleto (proporciona el 80% de la longitud del húmero), con una capacidad extraordinaria de remodelación.

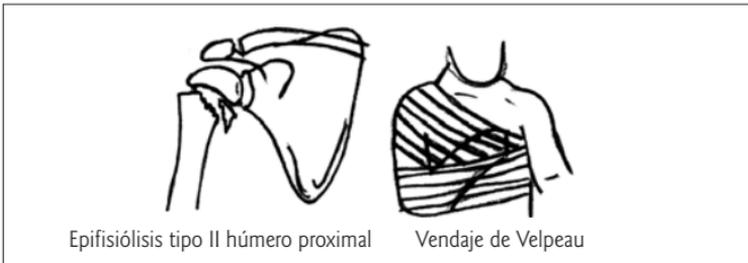
Diagnóstico. En recién nacidos se presenta la típica pseudoparálisis del miembro, en niños mayores se observa la deformidad, el dolor y la impotencia funcional. Importante la exploración neurovascular. El diagnóstico radiológico se basa en la proyección anteroposterior y axial; en recién nacidos puede ser útil la ecografía (la epífisis aún no está calcificada).

Tratamiento. Depende de la edad y patrón fracturario; recomendaciones generales:

- Recién nacidos: suelen ser S-H tipo I, pronóstico excelente, la ecografía es útil en el diagnóstico; tratamiento mediante inmovilización con

brazo pegado al tórax durante unas 2 semanas independientemente de la angulación y el alineamiento.

- 1-4 años: S-H tipo I o menos frecuentemente tipo II; tratamiento mediante reducción cerrada e inmovilización en cabestrillo o Velpeau unas 2 semanas.
- 5-12 años: S-H tipo II (metafisaria) es la más común; tratamiento mediante reducción cerrada e inmovilización en cabestrillo o Velpeau.



- 12 años-adolescencia: S-H tipo II o menos frecuentemente tipo I; menos potencial remodelador, tratamiento mediante reducción e inmovilización en cabestrillo.
- Adolescentes al final del crecimiento: la metáfisis puede introducirse como un ojal en el deltoides:
 - Si angulación < 60°: inmovilización simple.
 - Si angulación > 60°: reducción cerrada.
 - Si fractura inestable: fijación con agujas de Kirschner.
- Maniobra de reducción: tracción longitudinal en el eje llevando el hombro en abducción, flexión con desplazamiento posterior y ligera rotación externa del fragmento diafisario respecto al fragmento proximal.
- Indicaciones de tratamiento quirúrgico (reducción cerrada y fijación percutánea con agujas de Kirschner):
 - Politraumatizados.
 - Fracturas inestables.
 - Piel a tensión, con riesgo de dehiscencia.

Traumatismos del codo

Epidemiología. El 8-9% de fracturas ocurren en el niño. El 86% tienen lugar en el húmero distal (80% de ellas son supracondíleas). Entre los 5 y los 10 años de edad, predominio en varones. Variabilidad estacional, siendo más frecuentes en los meses de verano.

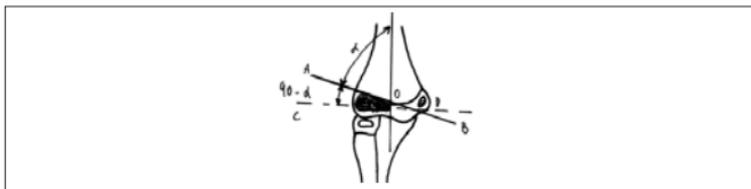
Anatomía. El codo consta de tres articulaciones: humerocubital, radiocapital y radiocubital proximal. Las superficies articulares del cóndilo y tróclea se proyectan hacia delante unos 45°. El codo sólo representa un 20%

del crecimiento longitudinal de la extremidad superior. Es importante en el niño la evaluación de los núcleos de osificación secundarios, para distinguirlos de las fracturas. Para esto se utiliza la regla nemotécnica CRITOL, que indica el orden de aparición de la osificación de los siguientes núcleos (esto quiere decir que si, por ejemplo, vemos el núcleo de osificación de la tróclea debería existir el de la epitróclea, que aparece antes, y si no está pensar en una fractura con atrapamiento intraarticular).

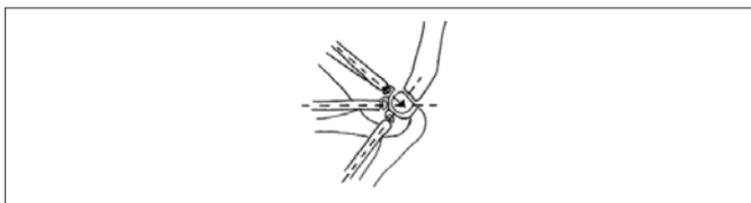
C	R	I	T	O	L
↓	↓	↓	↓	↓	↓
Capitellum (6 m-3 años)	Cabeza radial (4 años)	Epicóndilo interno o epitróclea (3-5 años)	Tróclea (5-7 años)	Olécranon (7-9 años)	Epicóndilo lateral (9-11 años)

Anatomía radiológica

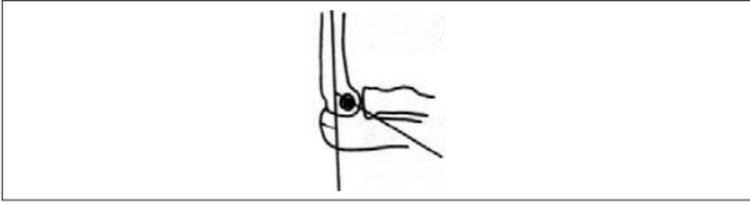
- Radiografía anteroposterior: el parámetro más importante es el ángulo de Baumann, medido entre una línea a través de la fisis del cóndilo respecto a la perpendicular al eje mayor del húmero, mide de 15 a 20°.



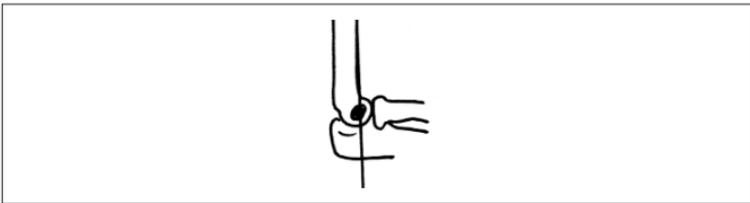
- Radiografía lateral: con el codo a 90°, son útiles cinco parámetros:
 - Línea radiocondílea: la prolongación del eje mayor del radio corta al centro del cóndilo humeral en cualquier posición del codo.



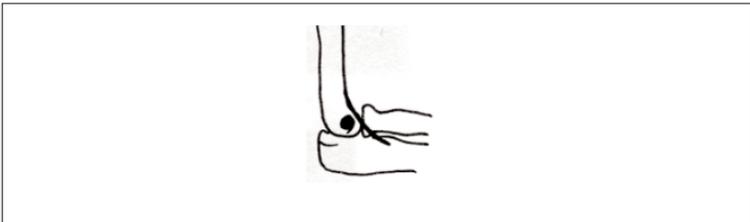
- Signo de la lágrima: sombra radiológica formada por el margen posterior de la fosa coronoidea anteriormente, el margen anterior de la fosa olecraniana posteriormente y el margen superior del centro de osificación del capitellum inferiormente.
- Ángulo diafisocondíleo: entre el eje de la diáfisis y el eje del cóndilo, mide de 40 a 45° anteriormente.



- Línea humeral anterior: una línea que prolongue la cortical anterior de la diáfisis humeral debe cortar el tercio medio del núcleo de osificación del capitellum.

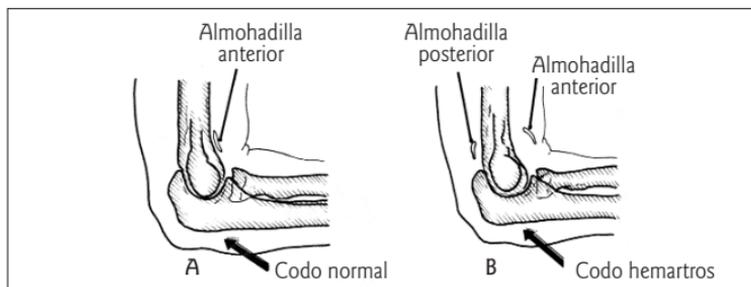


- Línea coronoidea: la prolongación de la línea que sigue a la apófisis coronoideas se continúa sin interrupción con la cortical anterior del húmero.



- Signo del paquete o almohadilla grasa del codo. Útil para detectar fracturas ocultas; en el codo existen básicamente dos paquetes grasos, el anterior, que suele ser visible en codos normales como una sombra radiotransparente anterior al húmero distal, y el posterior, que si es visible suele ser patológico. De este modo, la visualización de un paquete graso anterior desplazado o de un paquete graso posterior, indica la presencia de hemartros, y deberá siempre descartarse una fractura no desplazada supracondílea de húmero, de la cabeza radial o de la epitroclea.

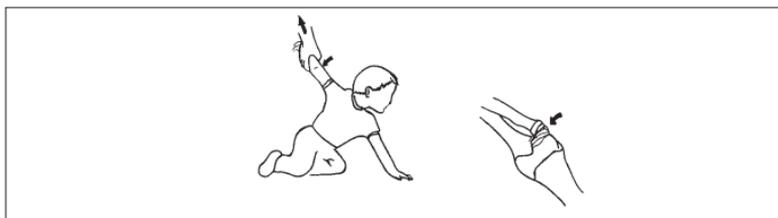
El tratamiento sería inmovilizar con férula posterior durante 7-10 días y posteriormente explorar al niño de nuevo: si no existe clínica, no hay que realizar más radiografías, si existe clínica se repetirán las proyecciones.



Pronación dolorosa del codo de Broca (codo de niñera o subluxación transitoria de cabeza radial)

Epidemiología. El 28% de todas las lesiones del codo, más frecuente en niñas (2/1), ocurre entre los 6 meses y los 5-6 años (raro por encima de esta edad), con un pico de incidencia a los 2-3 años. La tasa de recidiva oscila del 5 al 30%.

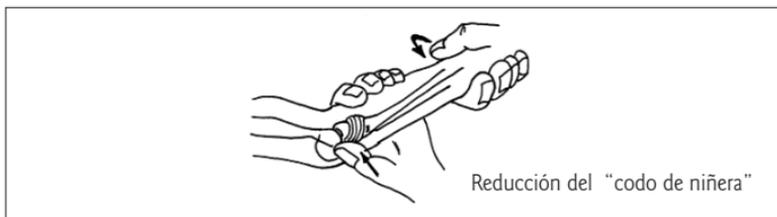
Mecanismo de producción. Tracción longitudinal súbita forzada de la mano con el antebrazo pronado y el codo extendido. Por lo común ocurre cuando el niño es levantado de la mano por la madre o cuidadora para evitar que cruce la calle o se caiga al suelo. Lo que ocurre es que se produce una desinserción parcial del ligamento anular del radio quedando atrapado entre la cabeza y el cóndilo humeral, todo ello favorecido por el menor tamaño de la cabeza respecto al cuello radial.



Diagnóstico. Clínico: historia compatible, el niño llora por dolor y adopta una posición característica sosteniendo con la otra mano el codo que se encuentra parcialmente flexionado y con el antebrazo pronado, rehusando a mover o utilizar dicho miembro. Radiológico: normal.

Tratamiento. Sustener el codo con una mano para evitar la rotación del hombro y con la otra mano realizamos una supinación completa del antebrazo presionando al mismo tiempo con nuestro pulgar sobre la cabeza radial, a la vez que llevamos el codo a la flexión máxima mientras mantenemos la supinación, percibiéndose un "clic" característico. Alternativamente podemos realizar varias pronaciones y supinaciones seguidas hasta

lograr la reducción. Si fracasa se ha descrito otra maniobra que consiste en una hiperpronación forzada del antebrazo. Normalmente el niño reanuda su actividad cogiendo de nuevo los objetos que le ofrecemos. El cabestrillo se puede mandar para una mayor comodidad.



Complicaciones agudas. Recidiva (rara tras los 5 años), luxación irreductible por interposición del ligamento anular (reducción abierta y reparación de la rotura del ligamento anular).

Fractura supracondílea de húmero

Epidemiología. El 60% de todas las fracturas de codo, Niños entre 5 y 8 años (pico a los 6 años y medio), tras esta edad son más frecuentes las luxaciones. Predominio masculino 2/1.

Mecanismo lesional. por hiperextensión tras caída (98%) y por hiperflexión (traumatismo en cara posterior con el codo flexionado, 2%).

Clasificación. Gartland, según el grado de desplazamiento, fracturas en extensión:

- Tipo I: no desplazada.
- Tipo II: desplazada con córtex posterior intacto; puede haber cierta angulación o rotación.
- Tipo III: desplazada sin contacto entre fragmentos; según la localización del fragmento distal puede ser posteromedial (75%) o posterolateral.

Diagnóstico. Clínico: dolor, inflamación y deformidad en codo, a menudo con forma de "S" si es tipo III (dos puntos de angulación). La exploración inicial puede ser difícil debido al edema precoz, pero el diagnóstico clínico diferencial con la luxación de codo estriba en que el denominado triángulo de Nelaton, triángulo equilátero formado con el codo a 90° de flexión entre las prominencias óseas del epicóndilo, epitroclea y punta del olécranon, está preservado en la fractura supracondílea y alterado en la luxación (estos mismos tres puntos se encuentran unidos por la misma línea recta horizontal cuando el codo está en extensión). El "signo de la arruga" se refiere a la incarceration cutánea producida por la penetración del fragmento proximal en el músculo braquial, es importante porque puede indicar que la fractura es irreductible por métodos cerrados. Exploración neu-

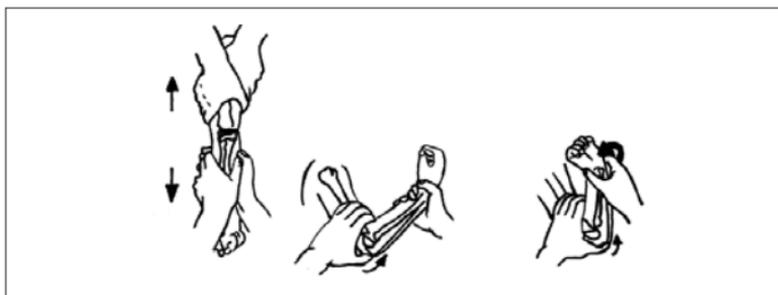
rovascular (nervios mediano, cubital y radial) y relleno capilar antes y después de la manipulación. Radiológico: radiografía anteroposterior y lateral de codo estándar

Tratamiento. Es una de las pocas urgencias traumatológicas en niños, especialmente en fracturas completamente desplazadas que cursan sin pulso.

Fracturas en extensión

Tipo I: inmovilización con férula posterior braquiopalmar con codo entre 90-120° de flexión durante 3 semanas (más de 120° puede comprometer la vascularización).

Tipo II: reducción cerrada e inmovilización 3 semanas, valorar fijación percutánea con agujas de Kirschner en fracturas inestables. Maniobra de reducción: 1º) Tracción longitudinal con codo en extensión y antebrazo en supinación mientras un ayudante estabiliza el brazo. Una vez recuperada la longitud se realiza hiperextensión para colocar los fragmentos en contacto y manteniendo la tracción se va rotando el antebrazo para corregir la angulación en varo o valgo. 2º) Una vez corregidos el acortamiento y la rotación se pasa a flexionar el codo por encima de 90° aplicando presión anterior con el pulgar de la otra mano sobre el olécranon para facilitar la reducción del fragmento distal. 3º) Finalmente se estabilizan ambos fragmentos pronando el antebrazo (si la fractura es posteromedial, lo más frecuente), o manteniéndolo supinado (si es posterolateral).



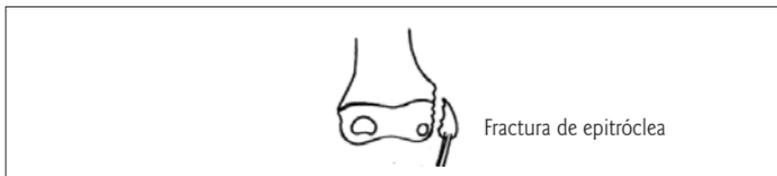
Tipo III: reducción cerrada y fijación percutánea con agujas de Kirschner. Reducción abierta en fracturas rotacionalmente inestables, abiertas o aquellas con lesión neurovascular documentada.

Complicaciones. Lesión neurológica (7%), suelen ser neuroapraxias (radial: 45%, en posteromediales, mediano e interóseo anterior: 32%, cubital: 23%, en las fracturas en flexión).

La lesión vascular (arteria humeral) suele ser secundaria a vasoespasmo o también a la inflamación posterior del codo, la actitud es la reducción de urgencia y esperar a recuperar pulso.

Fractura de la epitróclea

Epidemiología. El 10% de todas las lesiones del codo en los niños. Las fracturas son raras antes de los 10 años y normalmente las lesiones por avulsión en el contexto de la luxación de codo pueden ser tratadas conservadoramente. Las lesiones más graves pueden asociarse con luxación del codo e inestabilidad de ligamento colateral lateral. El fragmento puede ocasionalmente quedar atrapado en la articulación (recordar regla nemotécnica CRITOL).



Tratamiento:

- Conservador en la mayoría de casos; fracturas no desplazadas o desplazadas < 5 mm, inmovilización en férula posterior braquiopalmar con codo a 90° y antebrazo en neutro durante 7-10 días y movilización precoz.
- Quirúrgico: fragmento atrapado en la articulación, desplazamiento > 1 cm, inestabilidad severa en valgo de codo o si existe lesión significativa del nervio cubital.

Luxación de codo

Como la lesión aislada es rara, en 2/3 de los casos se asocia a fracturas de la región del codo, sobre todo de la epitróclea, también de la cabeza radial y apófisis coronoides.

Diagnóstico. Clínico: dolor, deformidad e impotencia funcional; se interrumpe el triángulo de Nelaton (DD con fractura supracondílea). Radiológico: radiografía anteroposterior y lateral de codo.

Luxación pura. Tratamiento mediante reducción cerrada e inmovilización durante 2 semanas. Posteriormente movilización precoz.

Luxación con avulsión de la epitróclea. Aplicar el criterio CRITOL para descartar que la epitróclea esté atrapada en la articulación. Sospecharemos esta lesión si tras la reducción de la luxación el espacio articular sigue aumentado y el movimiento es irregular o está limitado. Si se confirma el atrapamiento intentaremos liberarla extendiendo el codo mientras el antebrazo está supinado. Si esto no funciona está indicada la cirugía.

Fractura de olécranon

Lesiones infrecuentes y pueden estar asociadas a fracturas del cuello radial.

Tratamiento:

- Conservador: fracturas no desplazadas o con desplazamiento < 2-3 mm: férula posterior braquiopalmar a unos 30° de flexión durante 3-4 semanas.
- Quirúrgico: fracturas desplazadas.

Fractura de la cabeza y cuello del radio

Fundamentos básicos. La osificación de la epífisis proximal del radio se desarrolla aproximadamente a los 4-5 años. Gran parte del cuello del radio es intracapsular.

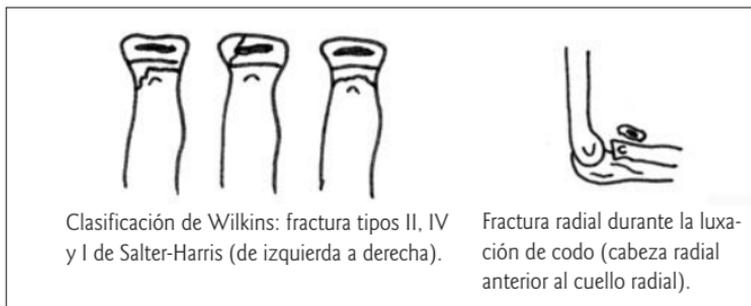
Mecanismo de producción. Caída con brazo hiperextendido y codo en extensión, además se añade un componente de valgo forzado. Generalmente la principal fuerza deformante actúa sobre la cabeza del radio transmitiéndose luego al cuello.

Clasificación. Según Wilkins:

- GRUPO I. Desplazamiento de la cabeza radial:
 - A. Fracturas en valgo:
 - Salter-Harris tipos I y II.
 - Salter-Harris tipo IV.
 - Metafisaria.
 - B. Fracturas asociadas a luxación de codo (luxación de la cabeza radial, es rara la luxación aislada, suele ser en el contexto de una luxación de codo):

Durante la reducción: cabeza del radio inferior y posterior al cóndilo.

Durante la luxación: cabeza del radio anterior al cuello radial.
- GRUPO II. Desplazamiento del cuello radial.
 - A. Lesiones angulares (variantes de Monteggia tipo III).
 - B. Lesiones torsionales.

**Tratamiento:**

- Fracturas:

- Si angulación $< 30^\circ$, aceptarla; comenzar la movilización al cabo de 1-2 semanas.
- Si angulación $30-60^\circ$, recurrir a la manipulación, pero aceptar los resultados del método cerrado.
- Si angulación $> 60^\circ$ o hay luxación, efectuar una manipulación y si fracasa, reducción percutánea, la técnica de Metaizeau es un alternativa efectiva.
- Luxación de cabeza radial: reducción abierta y fijación con agujas de Kirschner.

Técnicas de manipulación (bajo anestesia): hay varias, quizás las más inocuas sean la de Patterson y la de Israeli:

Método de Patterson: adecuada relajación; el ayudante sujeta el brazo proximalmente, con una mano situada medialmente en codo y la otra sobre el húmero distal. El cirujano aplica tracción con antebrazo en supinación, realiza varización y además presiona con su pulgar directamente sobre la cabeza radial para completar la reducción.



Fracturas diafisarias de antebrazo

Epidemiología. Fracturas muy frecuentes, terceras en frecuencia de la extremidad superior (tras las distales de radio y las supracondíleas de húmero), representando el 13% de todas las fracturas pediátricas. Predominio en varones (3/1). El 80% ocurre en niños mayores de 5 años. El pico de incidencia corresponde con el pico de velocidad cuando el hueso está más débil debido a una disociación entre el crecimiento óseo y la mineralización. Un 15% de casos presenta fractura ipsilateral supracondílea.

Mecanismo lesional. Suele ser indirecto al caer con el miembro superior hiperextendido, añadiéndose un componente rotacional que determina la dirección de la angulación:

- Pronación: lesión por hiperflexión (angulación dorsal).
- Supinación: lesión por extensión (angulación volar).

También puede darse el mecanismo directo, impacto directo en la diáfisis de alguno de estos huesos, sobre todo en el cúbito.

Clasificación. Descriptiva, según localización (tercio proximal, medio o distal), patrón (incompletas o en tallo verde y completas), desplazamiento y deformidad rotacional.

Diagnóstico. Clínico: dolor, inflamación y deformidad en antebrazo bastante evidente. Siempre explorar muñeca y codo para descartar lesión de Monteggia o Galeazzi, respectivamente. La radiografía anteroposterior y lateral es suficiente.

Función normal y objetivos del tratamiento. Facilitar la consolidación en una posición que permita la pronosupinación normal (pronación: 50-80°, supinación 80-120°). Con unos 100° de rotación del antebrazo se realizan la mayor parte de actividades, tener en cuenta que una limitación de la pronación se compensa más fácilmente por la abducción del hombro.

Tratamiento. Al contrario que en los adultos, donde estas fracturas son quirúrgicas, en los niños, el tratamiento ortopédico es el de elección: la remodelación es mayor si el niño es menor de 10 años y cuanto más distal sea la fractura.

- Conservador:
 - Fracturas en tallo verde: históricamente se completaban para aumentar el tamaño del callo y prevenir la refractura, actualmente esto no se recomienda y estas fracturas deben reducirse con rotación del antebrazo de tal manera que la palma de la mano se dirija hacia el ápex de la fractura. Así en fracturas con ápex volar (mayoría) secundarias a una carga axial en supinación, se debe pronar el antebrazo; por otra parte, en fracturas con ápex dorsal, se debe supinar el antebrazo. Inmovilización con yeso braquiopalmar moldeado en tres puntos (tres puntos de fuerza aplicados con el yeso o férula; dos de los puntos en las porciones proximal y distal de la extremidad, y un tercer punto justo opuesto al vértice) en dicha posición unas 6-8 semanas (la refractura es muy frecuente).



Principio de apoyo en tres puntos: se estabilizará la fractura cuando los tejidos blandos que hacen de puente en la fractura actúen como bisagra bajo tensión.

- Fracturas completas: se reducen mediante una combinación de tracción y rotación, la aposición en bayoneta es tolerable. Inmovilización con yeso braquiopalmar moldeado en tres puntos durante 6-8 semanas.
- Quirúrgico: fracturas abiertas, fracturas en pacientes próximos a la maduración esquelética, fracturas irreductibles, fracturas inestables tras la

reducción, fractura luxación de Monteggia con una cabeza radial inestable y una angulación cubital residual, fracturas patológicas (suele utilizarse en enclavijado percutáneo endomedular; en fracturas dobles de antebrazo se enclavija el hueso más desplazado y se evalúa la estabilidad del otro con la pronosupinación, enclavijándose éste si muestra inestabilidad).

Complicaciones. Consolidación defectuosa, refractura, sinostosis, síndrome compartimental, lesión vascular.

Fractura luxación de Monteggia

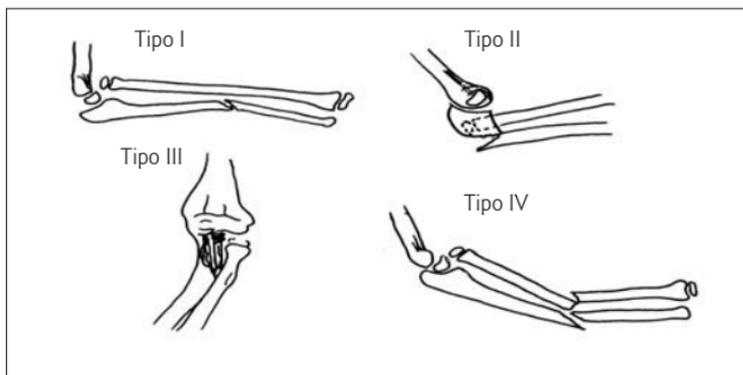
Fractura de cúbito proximal asociada a luxación de la cabeza radial; la fractura de cúbito se localiza en la unión del tercio proximal con el medio.

Epidemiología. El 0,4% de todas las fracturas de antebrazo, pico de incidencia entre los 4-10 años.

Principio. La cabeza del radio se luxa siguiendo una línea trazada a través del fragmento cubital distal. Incluso un ligero descenso del cúbito puede indicar una deformación plástica del cúbito y, posiblemente, una subluxación de la cabeza del radio.

Clasificación. De Bado, basada en la dirección hacia donde se luxa la cabeza del radio:

- Tipo I: luxación anterior de cabeza radial con fractura y angulación anterior del cúbito. Por pronación forzada.
- Tipo II: luxación posterior/posterolateral de cabeza radial con fractura y angulación posterior del cúbito. Carga axial en antebrazo con codo flexionado.
- Tipo III: luxación anterior/anterolateral de la cabeza radial con fractura metafisaria del cúbito. Por abducción forzada del codo.
- Tipo IV: luxación anterior de cabeza radial con fractura al mismo nivel del tercio proximal de cúbito y radio. Por pronación forzada más fallo de la diáfisis del radio.



Tratamiento

- Reducción cerrada. El mecanismo para la reducción es básicamente igual al que se emplea para reducir la fractura del cúbito, esto es, tracción en el eje; además añadimos supinación presionando sobre la cabeza radial en los tipos de Monteggia anterior y lateral.
- Si no se logra reducir la cabeza del radio, o no es posible mantener la reducción, hay que practicar un enclavamiento del cúbito.
- Si con el enclavamiento no se puede reducir la cabeza, practicar una reducción abierta.

Fractura distal de cúbito y radio

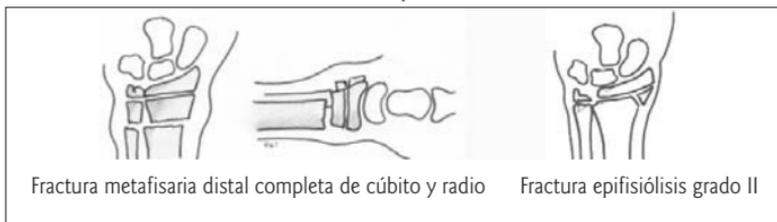
Generalidades. Las fracturas del antebrazo en los niños son las fracturas de huesos largos más frecuentes, aproximadamente el 40% de todas las fracturas pediátricas. Las regiones distales del cúbito y del radio son las localizaciones más frecuentes. Son tres veces más frecuentes en varones, secundarias a actividades recreativas o deporte. Pueden aparecer a cualquier edad, siendo más frecuentes durante el brote de crecimiento de la adolescencia.

Mecanismo de producción. Habitualmente mecanismo directo al caerse con la mano y muñeca extendida, como medida de protección.

Diagnóstico. Clínico: dolor en antebrazo distal, dolor a la palpación sobre el foco de fractura y limitación de movilidad de muñeca y mano. La deformidad depende del grado de desplazamiento de la fractura. Las radiografías estándar suelen ser diagnósticas. Son frecuentes las fracturas asociadas de codo y mano. Un traumatismo directo o una caída con la muñeca y la mano flexionada ocasionalmente puede provocar un desplazamiento volar del fragmento distal.

Clasificación. Las fracturas metafisarias son las más frecuentes, seguidas de las epifisiólisis; en cualquiera de estos dos tipos de lesiones el fragmento distal se encuentra en extensión. La clasificación general es la siguiente:

- Fracturas fisarias o epifisiólisis: radio distal o cúbito distal.
- Fractura metafisaria distal (radio o cúbito): rodete, tallo verde, fracturas completas.
- Fractura-luxación de Galeazzi: desplazamiento dorsal o volar.

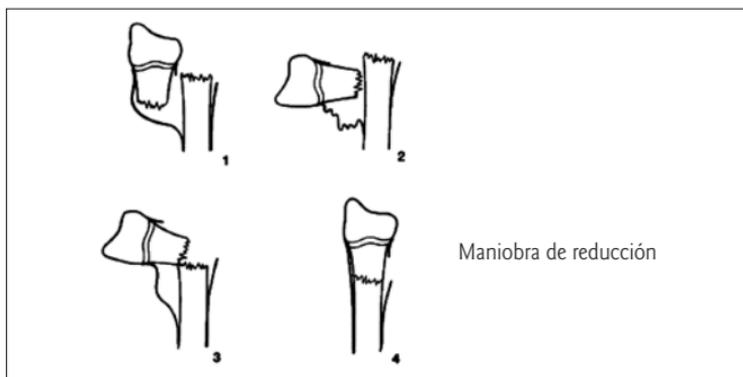


Fractura metafisaria distal completa de cúbito y radio

Fractura epifisiólisis grado II

Tratamiento

- Fracturas en rodete o completas no desplazadas. Yeso antebraquial durante 3-4 semanas según la edad del niño.
- Fracturas desplazadas, incluyendo epifisiólisis grados I y II. Reducción cerrada, bajo sedación e incluso anestesia general. La mayoría de estas fracturas tienen un desplazamiento dorsal y proximal de la epífisis con una deformidad en extensión de angulación volar. La maniobra de reducción (ver dibujo) se lleva a cabo bajo distracción suave (1), primero aumentamos la deformidad para desimpactar los fragmentos hasta llegar a más de 90° (2) y luego flexionamos la epífisis distal, carpo y mano sobre la metáfisis proximal (3). El periostio dorsal intacto sirve de tirante facilitando la reducción y la estabilización de la fractura (4):



A continuación se inmoviliza con yeso braquiopalmar moldeado en tres puntos. A las 3-4 semanas se cambia a yeso antebraquial. La aposición en bayoneta es tolerable si se corrigen la rotación y la angulación. Debe realizarse un control radiológico a los 7-10 días para asegurarnos de que no se ha reproducido la deformidad.

- Epifisiólisis grados I o II desplazadas y metafisarias, con marcada tumefacción de los tejidos blandos volares y neuropatía del mediano o con fracturas ipsilaterales del codo y del radio: reducción cerrada y fijación percutánea con agujas de Kirschner de pequeño calibre transfisarias en las epifisiólisis, o bien agujas transtiloideas en las fracturas metafisarias.
- Epifisiólisis grados I y II irreductibles, fracturas abiertas, fracturas asociadas a síndrome de túnel carpiano o un síndrome compartimental agudo, epifisiólisis grados III o IV desplazadas (> 1 mm) o las fracturas equivalentes a la triplanar de tobillo: reducción abierta.
- Fractura luxación de Galeazzi. Rara lesión en niños, pico de incidencia entre los 9-12 años. Presentan una mayor tasa de éxito con tratamiento no quirúrgico que las lesiones similares en los adultos. En los

niños, la fractura distal de radio es generalmente una fractura en tallo verde, estable tras la reducción e inmovilización con yeso braquiopalmar en supinación para reducir la luxación de la radiocubital distal. En adolescentes el tratamiento es similar al adulto.

Límites de deformidad aceptable:

- Epifisiólisis: gran capacidad de remodelación, se acepta hasta un 50% de desplazamiento si al menos quedan 1,5 años de crecimiento.
- Metafisarias distales:
 - Remodelación angular: excelente capacidad; si quedan al menos 5 años de crecimiento, se aceptan hasta 30-35° en el plano sagital y 10° en el plano coronal. Otros autores aceptan hasta 15° de angulación inicial y 1 cm de acortamiento en niños de hasta 14 años de edad y niñas de hasta 12 años. En cualquier caso, aunque la remodelación no llegue a ser completa, el resultado cosmético y funcional suele ser bueno.
 - Posición “en bayoneta”: excelente remodelación en niños hasta los 12 años.

Complicaciones. Consolidación defectuosa, cierre fisario, síndrome de impactación cubitocarpiano, desgarros del complejo fibrocartilaginoso triangular, desplazamiento secundario, refractura, neuropatía, síndrome del túnel carpiano.

Lesiones de la mano

La mayoría tras accidentes domésticos o recreacionales, afecta sobre todo a las partes blandas.

Lesiones de partes blandas

Lesiones nerviosas. Deben ser reparadas mediante técnicas microquirúrgicas, los resultados son excelentes, superiores a los de los adultos.

Lesiones por aplastamiento en la punta de los dedos. Lesiones frecuentes en la edad infantil. El tratamiento es conservador. Son útiles los lavados domiciliarios dos veces al día, sumergiendo la punta del dedo en una mezcla de suero, betadine y agua oxigenada.

Amputación de la punta del dedo. Lesiones muy frecuentes (sobre todo al trillarse con puertas). El tratamiento en la mayoría de los casos se realiza dejando la herida abierta y curación por segunda intención. Siempre debería intentarse la sutura de la punta del dedo, pues en los niños pueden esperarse excelentes resultados.

Laceraciones tendinosas. Está indicado reparar todas las lesiones primariamente e inmovilizar tres o cuatro semanas. Los resultados suelen ser satisfactorios.

Amputaciones digitales. En general debe siempre intentarse el reimplante, dos tercios de los dedos reimplantados en niños sobreviven.

Fracturas de la mano

Son frecuentes y potencialmente serias, pues pequeñas deformidades pueden producir impotencia funcional.

Principios generales: en bebés con fracturas digitales debe descartarse abuso infantil. Vigilar el desplazamiento de la fractura, especialmente en fracturas de falange proximal y distal. Vigilar siempre la malrotación (casca digital y alineación de uñas con la flexión de los dedos) y evitar sobreestimar la capacidad de remodelación.

Indicaciones de reducción abierta: luxaciones irreductibles y fracturas articulares de pequeñas articulaciones.

Fracturas de los metacarpianos

Diafisarias. Comprobar la rotación de los dedos con la flexión de los mismos; reducción cerrada y valorar fijación con agujas en fracturas inestables. Inmovilización con férula posterior en posición funcional.

Cuello. Fracturas por flexión ("del boxeador"), aceptan hasta una angulación de 45°, sobre todo en el quinto metacarpiano (si es mayor, reducir e inmovilizar en posición funcional).

Base del primer metacarpiano. Pueden ser extraarticulares o intraarticulares (de Bennett o de Rolando). El tratamiento de estas últimas es quirúrgico.

Fracturas de falanges

Epifisiólisis de la falange proximal. Lesiones frecuentes. Suele ser tipo II (fractura más frecuente de la mano infantil). Se reduce de forma cerrada (utilizando un lápiz o un instrumento similar que nos sirva de fulcro para ejercer la reducción) o abierta si son de tipo S-H III o IV. Explorar la rotación en flexión de dedos. Utilice una fijación interna si es inestable.



Epifisiólisis de las falanges media y distal. Son más raras, pero pueden producir detención del crecimiento y deformidad.

Fracturas diafisarias. Realizar radiografías anteroposteriores y laterales puras para asegurar el grado de alineación. Se alinean y fijan internamente si son inestables.

Dedo en martillo. Puede aparecer en las epifisiólisis S-H tipo I en el niño pequeño y a menudo en las S-H tipo III en el adolescente. Se reducen en hiperextensión y se estabilizan con una férula digital. Las epifisiólisis S-H tipo III requieren reducción anatómica.

Fracturas del penacho falángico. Se asocian frecuentemente a lesiones por aplastamiento. En caso de fractura abierta, debe tratarse con antibióticos, lavado exhaustivo y seguimiento. El resultado está determinado por el estado de las partes blandas. Las complicaciones incluyen osteomielitis y lesiones ungueales.

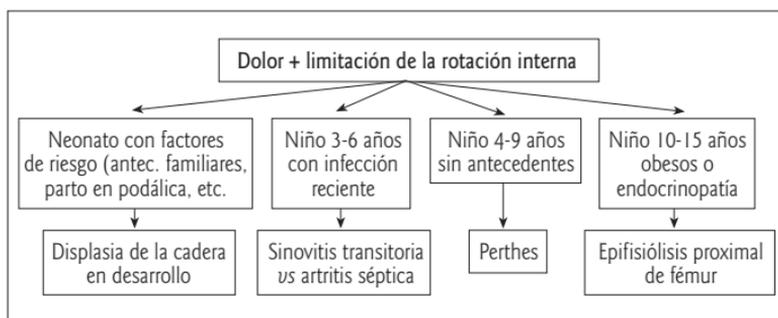
Fracturas del carpo

Fractura de escafoides. Lesiones infrecuentes en niños. La más frecuente del carpo. Diagnóstico difícil (esqueleto cartilaginoso, varios centros de osificación escafoideos, etc.). Dolor y tumefacción en tabaquera anatómica tras caída con apoyo de la mano con hiperextensión de muñeca, proyecciones de escafoides. Dos tercios de estas fracturas ocurren en el tercio distal. Un 12% pasan desapercibidas. Tratamiento: espica de pulgar (yeso o férula antebraquiopalmar con la muñeca en dorsiflexión y desviación radial, incluyendo la articulación MCF del pulgar, dejando la IF libre) 6-8 semanas.

Otras fracturas del carpo. Fracturas del hueso grande, trapecio, gancho y trapecoide son muy raras en niños. La mayoría se tratan mediante inmovilización con escayola.

LESIONES DEL MIEMBRO INFERIOR

Cadera dolorosa infantil



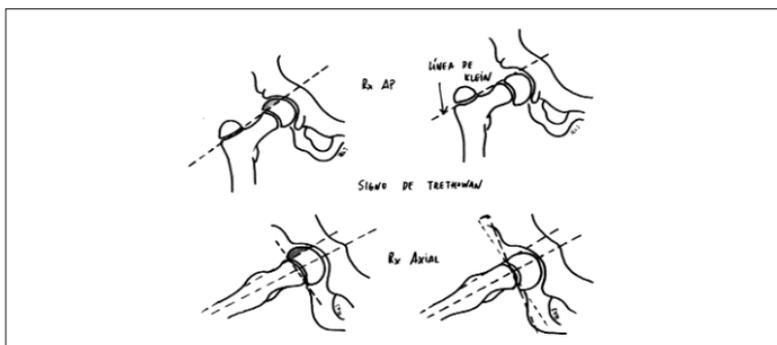
Epifisiólisis proximal de fémur

Epidemiología. Afecta a varones en un 60% de casos. Predominio en la raza negra. Sobre todo cadera izquierda (bilateral en un 35% de casos,

pudiendo aparecer al mismo tiempo o dentro de los primeros 18 meses tras el episodio inicial). Causa más frecuente de coxalgia en la adolescencia. Tiene lugar en la época de crecimiento rápido (10-14 años), ocurriendo en varones entre 13-15 años y en niñas entre 12-13 años (unos 2 años antes).

Mecanismo de producción. Etiología incierta y probablemente multifactorial. Parece haber factor hormonal, pues se relaciona con el denominado síndrome adiposogenital de Fröhlich (niños obesos con escaso desarrollo de caracteres sexuales secundarios), alteraciones metabólicas como hipotiroidismo o tratamiento con hormona de crecimiento exógena. La causa se cree que es la combinación de una mayor verticalidad de la fisis junto con una retroversión del cuello femoral (más frecuente en la obesidad) y la vulnerabilidad biológica de la fisis en el adolescente.

Diagnóstico. Clínico: el prototipo es un preadolescente obeso que acude a urgencias con coxalgia y limitación de rotación interna. A menudo no hay coxalgia y refiere dolor en la rodilla (el nervio femoral se irrita en la cadera y se refiere a la rodilla), por tanto, siempre explorar caderas ante un niño con dolor en rodillas. Puede adoptar postura antiálgica de cadera, con flexión, aducción y rotación externa de la misma. Radiológico: fundamental realizar dos proyecciones, anteroposterior y axial en posición de rana o de Lauestein; en la anteroposterior observamos el signo de Trethowan (consiste en que la línea de Klein, que prolonga la cortical superior del cuello femoral cortando siempre el núcleo epifisario de la cabeza, no lo corta). En la axial observaremos perfectamente el desplazamiento, que suele ser posteroinferior.



Clasificación. La clasificación más importante a la hora del tratamiento es la que divide a las epifisiólisis en estables (el niño puede apoyar) e inestables (el niño no puede apoyar).

Tratamiento. El tratamiento de urgencia está indicado ante una epifisiólisis aguda inestable, realizándose la reducción suave en quirófano si está

desplazada y fijándose el núcleo epifisario con agujas de Kirschner o tornillos canulados. Realizar seguimiento radiográfico de las dos caderas: la fijación profiláctica de la cadera sana es controvertida, aceptándose en niños con claros factores predisponentes. En casos crónicos no está indicado la manipulación intempestiva, siendo preferible la fijación *in situ*, corrigiéndose posteriormente las secuelas (osteotomías, etc.).

Fracturas avulsión de la pelvis

Epidemiología. Relativamente frecuentes, sobre todo de la espina iliaca anteroinferior (recto anterior), trocánter menor (psoas) y espina iliaca anterosuperior (sartorio). Las avulsiones del trocánter mayor (abductores) y tuberosidad isquiática (isquiotibiales) son menos frecuentes pero más serias. Pueden ser agudas o por estrés (traumatismos repetidos).

Diagnóstico. En lesiones crónicas, el diagnóstico diferencial es con tumores o infecciones. La localización del dolor, las imágenes radiográficas y la mejoría tras el reposo, ayudan en el diagnóstico.

Tratamiento. Conservador mediante reposo. En avulsiones isquiáticas superiores a 1 cm debe considerarse la reposición para evitar asimetrías o pseudoartrosis. La fractura avulsión del trocánter mayor debe ser reducida y fijada.

Fractura diafisaria de fémur

Epidemiología. Fractura diafisaria de hueso largo más frecuente en traumatología pediátrica de urgencias. Supone el 1,6% de todas las fracturas del niño. Varones: 2,6:1; bimodal: 2-4 años y preadolescentes. En niños no deambulantes (<1 año) el 80% suponen malos tratos. En adolescentes, más del 90% son secundarias a accidentes de tráfico.

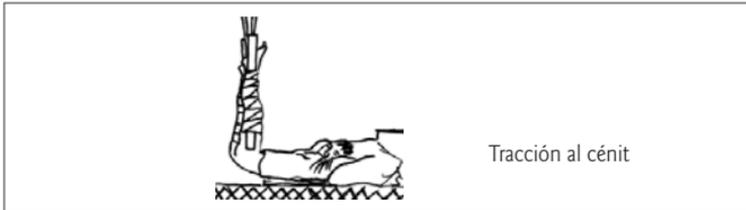
Mecanismo lesional. Directo: más frecuente, secundario a accidentes de tráfico, caídas o mal trato. Indirecto: por un mecanismo de giro. Patológicas: osteogénesis imperfecta, artrogriposis, fibroma no osificante, quistes óseos, tumores.

Clasificación. Descriptiva.

Diagnóstico. Clínico: en caso de alta energía, valoración del politraumatizado, dolor, deformidad e impotencia funcional evidentes. Exploración neurovascular fundamental; siempre explorar cadera y rodilla ipsilateral. Valorar posible tríada de Waddell: lesión cerebral, lesión intraabdominal o intratorácica y fractura de fémur. Descartar síndrome compartimental. Radiológico: anteroposterior y lateral de fémur. RMN y gammagrafía ósea para confirmar lesiones ocultas como fracturas en rodete, no desplazadas o fracturas de estrés.

Tratamiento. Según la edad y el mecanismo lesional, en general se acepta lo siguiente:

- Recién nacidos-2 años: yeso pelvipédico o arnés de Pavlik (algunos autores defienden el uso de la tracción al cénit, es decir, con su propio peso, los primeros días antes de colocar el yeso en quirófano, para saber si está bien colocada, debemos poder pasar nuestra mano sin obstáculo entre las nalgas del niño y la cama).



- 2-6 años:
 - < 2 cm de superposición: yeso pelvipédico.
 - > 2 cm de superposición: tracción esquelética en fémur distal 90-90 (90° de flexión de cadera y rodilla) durante 3 semanas, seguida de un yeso pelvipédico.
 - Politraumatizado y fractura abierta: fijador externo.



- 6-15 años: reducción cerrada y fijación percutánea con clavos elásticos endomedulares.
- >15 años: similar a un adulto (enclavado endomedular fresado evitando la fosita piriforme por el riesgo de necrosis avascular de la cabeza femoral).

Fracturas de la rodilla

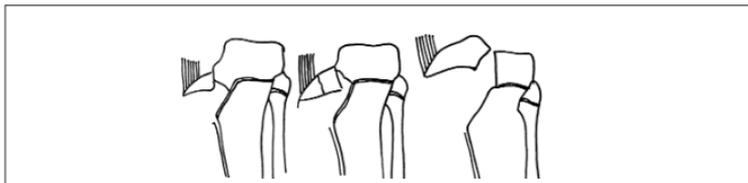
Fracturas de tuberosidad tibial

Aparecen al final del crecimiento cuando la fisis es incapaz de aguantar la carga tensil en el adolescente.

Clasificación: Ogden diferencia tres tipos, añadiendo una cuarta categoría: la rotura del tendón rotuliano. Cada tipo se subdivide en dos subtipos, dependiendo de la severidad del desplazamiento y continuación:

- Tipo I: fractura a través del mismo centro de osificación.
- Tipo II: trazo fracturario más anterior puenteando el centro de osificación y englobando parte de la epifisis proximal tibial.

- Tipo III: el trazo fracturario engloba la tuberosidad y toda porción anterior llegando a la articulación (por debajo de los meniscos).



Tratamiento:

- Tipos I y II: inmovilización con yeso inguinopédico con la rodilla en extensión. La fractura desplazada severamente puede requerir reducción y fijación para evitar una prominencia residual incapacitante.
- Tipo III: requieren reducción abierta y fijación interna.

Fracturas rotulianas

Las fracturas de la rótula tienen una gran variedad de formas:

- Fracturas transversas: si están desplazadas se reducen anatómicamente y se fijan con agujas sujetas con bandas de tensión, tal y como se hace con los adultos.
- Fracturas marginales: pueden ocurrir en los lados medial, superior o lateral de la rótula. Normalmente sólo se desplaza un pequeño borde óseo, pero el fragmento de cartílago es habitualmente grande. El tratamiento para este tipo de fractura es la inmovilización inguinopédica con rodilla en extensión durante 4-6 semanas.
- Fractura arrancamiento: se caracteriza por avulsión del tendón rotuliano del polo distal de la rótula. Como el fragmento incluye cartílago, éste es considerablemente mayor que el defecto radiográfico. A veces se necesita una resonancia magnética para mostrar la existencia de la lesión. El tratamiento es quirúrgico.

Fracturas tibiales

Fracturas del niño que empieza a caminar “toddler fracture”

Se dan típicamente en niños de entre 1 y 4 años de edad tras un mínimo traumatismo. El mecanismo es por una rotación externa del pie con la rodilla fija, produciendo un fractura espiroidea de tibia. Diagnóstico: principalmente de sospecha ante un niño que no camina y refiere dolor en la pierna; en ocasiones la línea de fractura no puede verse en las radiografías hasta los 7-10 días (se observa la neoformación perióstica) y se hace necesaria la realización de una gammagrafía ósea (raras veces se realiza, pues suele confirmarse radiológicamente a partir de la primera semana).

Tratamiento: inmovilización con férula posterior inguinopédica durante 3 semanas y posteriormente una botina de yeso u ortesis que permita carga otras dos semanas (importante avisar a los padres que el niño puede permanecer con cierta cojera durante algunas semanas tras la fractura).

Fracturas cerradas de diáfisis tibial

Dentro de este grupo encontramos las siguientes:

Fracturas tibiales aisladas: son más frecuentes en el tercio distal. Tratamiento: reducción e inmovilización del miembro inferior con la rodilla en flexión de 30°. Siempre hay que comprobar que la rotación sea correcta (la desviación en varo suele ser frecuente debido a que el peroné está intacto).

Fracturas de tibia y peroné: son más fáciles de manejar que las tibiales aisladas.

Tratamiento:

- Conservador: hay que evitar el acortamiento excesivo y tener en cuenta que la angulación en varo se corrige mejor que la deformidad en valgo. Se debe moldear la escayola de tal forma que se corrijan las deformidades que pasen de 5-10°.
- Quirúrgico: puede necesitarse la fijación quirúrgica de las fracturas de la tibia en el adolescente si la longitud o la alineación no pueden tratarse satisfactoriamente mediante inmovilización con una férula. Existen básicamente dos métodos para la fijación quirúrgica: la fijación intramedular flexible (mejores resultados cosméticos con cicatrices mínimas y buena fijación) y la fijación externa.

Lesiones ligamentarias y meniscales de la rodilla

Exploración

- Lesiones graves de partes blandas: sugieren la posibilidad de lesiones ocultas de hueso, cartílago o ligamentos. Puede ser necesario realizar una resonancia magnética para averiguar la extensión de la lesión.
- Estudios de imagen: incluirán radiografías AP y laterales. Se deben añadir proyecciones especiales y estudios de resonancia magnética ante la sospecha de lesiones ligamentosas o meniscales. Hay que tener en cuenta que la resonancia magnética es menos fiable en niños pequeños porque son más comunes las malformaciones congénitas. Cuando existan múltiples lesiones, la resonancia magnética también es de gran utilidad.
- Cuerpos extraños: suelen penetrar cuando el niño se cae. El cuerpo extraño puede verse fácilmente o requerir pruebas especiales de imagen como ecografía o resonancia magnética que demuestren objetos radiotransparentes. Habrá que retirar cualquier cuerpo extraño de dentro de la articulación.

- Fracturas de diáfisis femoral o tibial: pueden asociarse a lesiones ligamentosas de la rodilla o lesiones fisarias.
- Hemartros: es a menudo un indicador de una lesión importante de la rodilla. La presencia de grasa en el aspirado es compatible con una fractura osteocondral. Un hemartros o una lesión severa de la rodilla puede ser una indicación de una exploración artroscópica.
- Artroscopia: está indicada si tras un hemartros persisten los síntomas en la rodilla. Los hallazgos más frecuentes de una artroscopia incluyen lesiones meniscales y ligamentosas, evidencia de luxación rotuliana y fracturas osteocondrales.

Lesiones meniscales

Las lesiones meniscales son cada vez más frecuentes ya que los niños hacen cada vez más deporte. En la actualidad cada vez es más fácil la demostración de este tipo de lesiones gracias a las mejoras en técnicas tales como la resonancia magnética y la artroscopia. Las lesiones meniscales aumentan con la edad. En los niños jóvenes, las roturas normalmente se asocian a un menisco externo discoideo.

Lesiones de los ligamentos colaterales

Clínica: cursan con dolor localizado, inflamación sobre el ligamento afecto e inestabilidad. Se debe excluir una fractura fisaria como causa posible de inestabilidad. Como pruebas complementarias diagnósticas tenemos: la radiografía en carga (normalmente es diagnóstica) y otros estudios de imagen menos fiable para lesiones meniscales o del ligamento cruzado anterior. Pueden aparecer juntas lesiones meniscales y de los ligamentos cruzados anterior y posterior.

Tratamiento:

- El tratamiento agudo en los grados 1 y 2 es la inmovilización.
- El tratamiento de las lesiones del grado 3 en el adolescente es controvertido. Hay que valorar la reparación del ligamento cuando las lesiones sean múltiples o muy graves y/o cuando se planifique un regreso a las actividades.

Lesiones de los ligamentos cruzados

Estas lesiones son cada vez más frecuentes en los atletas inmaduros, especialmente entre las chicas. Hay que sospecharla si persisten los síntomas y si los signos físicos son constantes. Es frecuente que existan lesiones meniscales asociadas.

Tratamiento: el tratamiento conservador es a menudo inútil y la reconstrucción será necesaria si el paciente desea regresar a las actividades que realizaba antes de la lesión.

Luxación rotuliana

Las luxaciones agudas de la rótula aparecen en adolescentes con lesiones en flexión y valgo, y son más frecuentes en individuos con alteraciones anatómicas que hacen que la rótula sea menos estable. Estas alteraciones incluyen una escotadura poco profunda, rodilla en valgo o mala alineación rotacional. Los individuos con laxitud ligamentosa suelen ser más propensos a la luxación, pero es menos frecuente que sufran fracturas osteocondrales.

Exploración:

- En aproximadamente el 40% de los casos aparecen fracturas osteocondrales asociadas. El lugar de la fractura varía. Las radiografías anteroposterior, lateral y de la escotadura muestran a menudo las lesiones. La resonancia magnética puede demostrar inflamación y erosiones en el cóndilo femoral y fracturas en el retináculo medial. La artroscopia demostrará las lesiones y permitirá un tratamiento precoz.

Tratamiento:

- Reducción de urgencia: extensión progresiva de la rodilla al tiempo que empujamos la rótula hacia medial, notándose un “chasquido” seco al reducirse. Podemos opcionalmente aspirar el hemartros e infiltrar con 5 cc de anestésico intraarticular antes de la reducción. Posteriormente inmovilización con calza de yeso o férula inguinopédica con rodilla en unos 20° de flexión unas tres semanas.
- Artroscopia: es la más invasiva, pero la apropiada si se observa o se sospecha un fragmento osteocondral. Hay que retirar los pequeños fragmentos osteocondrales y recolocar y fijar los fragmentos grandes.

Fracturas de tobillo

Epidemiología. Representan el 25-38% de las epifisiólisis, superadas sólo por el radio distal. Más de la mitad de las lesiones ocurren durante la práctica deportiva. Los esguinces y lesiones ligamentarias son raros, debido a que los ligamentos son más fuertes que el hueso en este período.

Diagnóstico. Clínicamente observamos a un niño con el tobillo tumefacto que le duele al cargar o caminar. Radiológicamente procedemos a realizar radiografía anteroposterior, lateral y de mortaja (20° de rotación interna) del tobillo.

Fracturas específicas de la edad infantil

Fracturas epifisiólisis (ver tema específico), fractura de Tillaux juvenil, fractura triplanar.

Fractura de Tillaux juvenil

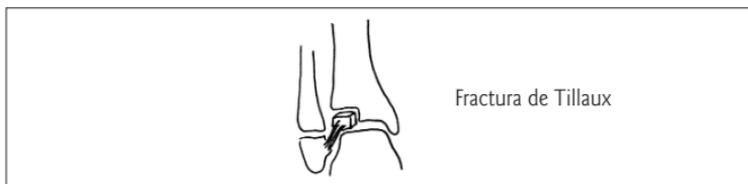
Se trata de una epifisiólisis grado III del borde anterolateral de la tibia secundaria a una fuerza de rotación externa que hace que el ligamento tibio-peroneo anterior arranque su inserción ósea.

Epidemiología. Ocurre típicamente entre los 12 y 14 años, cuando las porciones central y medial de la tibia ya se encuentran unidas a la diáfisis, permaneciendo la porción externa aún sin unirse durante un promedio de 18 meses.

Diagnóstico. Clínico y radiológico. La TAC ayuda a distinguirla de la fractura triplanar.

Tratamiento:

- Conservador. La maniobra de reducción consiste en tracción suave, rotación interna y presión directa sobre el borde anterolateral de la tibia. Si es satisfactoria, se coloca una inmovilización inguinopédica con rodilla flexionada a 20° y pie en ligera rotación interna durante 3 semanas, y botina de yeso de carga otras 3 semanas.
- Quirúrgico. Fracturas inestables (fijación con agujas tras la maniobra anterior) y fracturas desplazadas > 2 mm e irreductibles (reducción abierta y fijación interna).



Fractura triplanar

Fractura en los tres planos: transverso, coronal y sagital. El mecanismo más frecuente implicado es la rotación externa del pie y tobillo. Se explica por la forma de fusionarse de la tibia distal: de central a anteromedial, luego posterolateral y, finalmente, lateral. Suele acompañarse de fractura de peroné oblicua, a unos 4-6 cm de la punta del maléolo peroneo.

Diagnóstico. Clínico y radiológico; la TAC es la prueba de elección en la definición de estas fracturas.

Clasificación. Se han descrito dos patrones:

- Fractura en dos partes: medial, fragmento coronal posteromedial y lateral, fragmento coronal posterolateral.
- Fractura en tres partes: fragmento similar al Tillaux; otro fragmento que incluye la fisis con una espica posterolateral de la metáfisis y el remanente de la metáfisis distal de la tibia.



Fractura triplana en 2 partes

Tratamiento:

- Conservador. Fracturas no desplazadas: inmovilización inguinopédica con rodilla a 20° de flexión durante 3-4 semanas y botina de yeso de carga otras 3 semanas (útil realizar TAC para verificar reducción adecuada).
- Quirúrgico. Desplazamiento articular > 2 mm (intentar reducción cerrada y fijación percutánea, y si falla, reducción abierta y osteosíntesis).

Fracturas del pie**Fracturas de astrágalo**

Epidemiología. Extremadamente raras en niños. La mayoría a través del cuello del astrágalo.

Mecanismo lesional. Dorsiflexión forzada tras accidente de alta energía (tráfico), suele producir fractura de cuello, que es extraarticular. Las fracturas de la cúpula astragalina y del cuerpo son muy raras.

Diagnóstico. Clínico: dolor severo al cargar peso con la extremidad afectada, movilidad activa y pasiva dolorosa y tumefacción en cara anterior de tobillo y retropié. Radiológico: radiografía anteroposterior, lateral y de mortaja de tobillo (20° de rotación interna); radiografía anteroposterior y oblicua del pie. Proyección de Canale: ideal para visualizar el cuello del astrágalo; con el pie en equino y pronado 15°, se dirige el tubo de rayos 15° hacia cefálico.

Clasificación. Descriptiva (localización, angulación, desplazamiento, luxación asociada subastragalina, astragaloescafoidea o de tobillo, patrón).

Tratamiento:

- Conservador. Fracturas no desplazadas: consta de una inmovilización con yeso inguinopédico con rodilla a 20° de flexión, para evitar que el niño apoye. Se mantiene de 6 a 8 semanas y posteriormente una botina de yeso de carga durante otras 2-3 semanas según evolución.
- Quirúrgico: indicado en fracturas desplazadas (> 5 mm de desplazamiento o > 5° de mala alineación en la radiografía anteroposterior). Es una urgencia si se asocia cualquier tipo de luxación. La maniobra de reducción en caso de fracturas con mínimo desplazamiento (tipo II) consiste en realizar flexión plantar del antepié con eversión o inversión

del retropié, según la dirección del desplazamiento. Posteriormente se puede optar por el tratamiento conservador o bien realizar una fijación percutánea si la reducción es inestable.

Complicaciones agudas. La principal complicación a corto plazo es la necrosis avascular del astrágalo, cuyo porcentaje aumenta con el tipo fracturario (42% en tipo II y > 90% en tipos III y IV). De ahí la importancia de la reducción precoz.

Fractura de calcáneo

Epidemiología. Lesión rara que suele afectar a niños mayores de 10 años y adolescentes. La mayoría suele ser extraarticular, afectando a la apófisis o tuberosidad. Por la presencia de cartílago de crecimiento se disipan las fuerzas deformantes, por lo que los patrones clásicos de fractura que observamos en los adultos son menos frecuentes. Un tercio de estas fracturas se asocia a otras lesiones a tener en cuenta, como fracturas vertebrales y lesiones ipsilaterales de los miembros (meseta tibial, fémur, pelvis).

Mecanismo lesional. Tras caída o salto desde una altura.

Diagnóstico. Clínico: incapacidad para la deambulación con tumefacción y deformidad del talón. Exploración neurovascular. Explorar siempre columna lumbar y miembros inferiores (pelvis, caderas, rodillas). Radiológico: suele bastar con una radiografía lateral y axial de calcáneo; la TAC es la prueba de elección para fracturas intraarticulares (planificación quirúrgica).

Tratamiento:

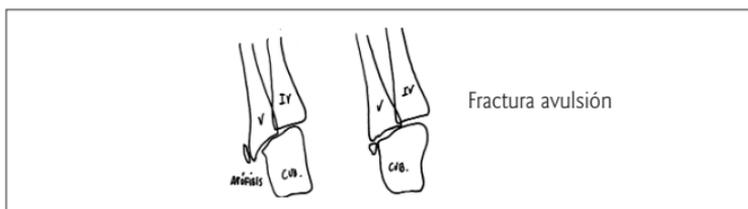
- Conservador. Fracturas extraarticulares y fracturas intraarticulares no desplazadas: férula posterior corta hasta que ceda la inflamación (7-10 días) y posteriormente vendaje compresivo. Mantener unas 6-8 semanas en descarga.
- Quirúrgico. Fracturas articulares desplazadas, especialmente en niños mayores de 9-10 años y adolescentes. En niños pequeños, las pequeñas incongruencias articulares se remodelan bastante bien.

Fracturas de metatarsianos

Frecuentes en niños; incidencia verdadera desconocida. El mecanismo lesional suele ser indirecto, tras giro violento del antepié o carga axial sobre el tobillo en flexión plantar.

Consideraciones anatómicas. Las fracturas de estrés son menos frecuentes que en adultos (2% frente a 14%) y las fracturas de cuello son más frecuentes. El 2º metatarsiano constituye la clave en la restauración del arco metatarsal. Es importante distinguir la fractura del 5º metatarsiano del centro de osificación secundario de la apófisis; radiológicamente, la fractura

suele ser perpendicular al eje mayor del metatarsiano, mientras que el centro de osificación suele estar paralelo a dicho eje, siendo además redondeado y no aparece hasta los 8 años de edad, uniéndose a la diáfisis a los 12 años en niñas y 15 años en niños. También hay que hacer diagnóstico diferencial con el os vesalianum (hueso sesamoideo proximal a la inserción del peroneo lateral corto) que también presenta bordes redondeados.



Tratamiento:

- Conservador. De elección en niños; inmovilización con férula posterior suropédica hasta que ceda la inflamación y posterior botina de yeso 3-4 semanas según edad y evolución. Las fracturas de Jones verdaderas (a nivel de la unión metafisodiafisaria) tiene índices de consolidación más altos en niños que en adultos, por lo que puede optarse por un tratamiento ortopédico. Las fracturas de estrés se tratan con una botina de yeso de carga 2-3 semanas.
- Quirúrgico. Fracturas inestables, consideradas aquellas muy desplazadas, sobre todo del primer y quinto metatarsiano.

Fracturas de falanges

Raras; incidencia verdadera desconocida. Tras impacto directo o caída de objetos pesados.

Tratamiento. Conservador de elección en la gran mayoría, sindactilia al dedo vecino durante 2 semanas, permitiendo el apoyo. Quirúrgico en caso de severa incongruencia articular o fractura desplazada inestable de la primera falange.

BIBLIOGRAFÍA

1. Traumatología y Cirugía Ortopédica. Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna, Catedrático: Dr. Harry Friend. Curso 2003-2004.
2. XI Jornadas de Cirugía de la Mano. Hospital Virgen de la Torre. Madrid, 2005.
3. Cirugía Ortopédica. Campbell. 9ª ed. Harcourt-Brace, 1998.
4. Fracturas en niños. Rockwood y Green, 5ª Edición. Lippincott Williams & Wilkins, 2002.

5. Fracturas infantiles. Conceptos y Principios. De Pablos, González. Herranz. 2ª ed., 2001.
6. Handbook of fractures, Koval y Zuckerman, 2ª Edición. Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
7. Manual de Ortopedia Pediátrica. Sponeseller y Stephens. 1ª edición española. Masson – Little, Brown. 2000.
8. Manual de Urgencias en ortopedia y traumatología. Iversen y Swiontkowski. Masson – Little, Brown. 1999.
9. Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Varios autores. Ed. Médica Panamericana. 2003.
10. Neurología Ortopédica. S.Hoppenfeld. 10ª impresión. Manual Moderno, México, 1981.
11. Orthopaedic Radiology. Burnett, Taylor y Watson. W.B. Saunders, 2000.
12. Orthopedic Physical Assessment. David J. Magee. 4ª ed. Saunders, 2002.
13. Ortopedia Clínica Pediátrica. Tachdjian. Ed.Médica Panamericana, 1999.
14. Ortopedia Pediátrica. Staheli. Marbán Libros S.L. 2003.
15. Patología del antepié. Antonio Viladot. 4ª ed. Springer-Verlag Ibérica, 2001.
16. Tratado de Patología Quirúrgica. Piulachs. Ed.Toray, Barcelona. 1971.
17. Tratamiento práctico de fracturas. Mcrae y Esser. Elsevier. 2003.

M^a Victoria Villanueva Accame

INTRODUCCIÓN

Motivo de consulta frecuente, un 20% de la población lo presenta en su vida.

Urticaria: lesiones cutáneas eritematohabonosas de tamaño variable, generalmente bien circunscritas, localizadas o generalizadas, pruriginosas y que se blanquean a la presión. Evoluciona en 24-48 horas sin secuela pero pueden aparecer otras nuevas en diferentes localizaciones. Aguda: < 6 semanas; crónica: > 6 semanas.

Angioedema: tumefacción en dermis profunda y tejido subcutáneo, no pruriginoso, pero que puede causar sensación de opresión y/o quemazón. Distribución asimétrica. Afecta a región periorbitaria, labios, lengua, genitales y zonas distales de extremidades pudiendo afectarse también el tracto respiratorio y digestivo. Puede coincidir con urticaria en el 39% de casos.

Anafilaxia: reacción aguda de afectación multiorgánica y causa inmunológica, que pone en peligro la vida del paciente. Afecta a varios órganos (mínimo dos). Comienza en los 30 minutos siguientes a la exposición (15 minutos pico máximo), pero puede retrasarse 60-120 minutos y experimentar una recrudescencia en 4-8 horas.

PATOGENIA

Liberación por parte de basófilos y mastocitos de mediadores inflamatorios, principalmente la histamina, por medio de IgE, activación del complemento u otros mecanismos inmunológicos o no inmunológicos.

ETIOLOGÍA

- Infecciones: los virus son la causa más frecuente de urticaria (adenovirus, VEB, enterovirus, etc.), bacterias (estreptococo), parásitos, etc.
- Alimentos: leche de vaca, huevo, pescado, frutos secos, legumbres, marisco, etc. causa más frecuente de anafilaxia.
- Medicamentos: betalactámicos, AAS, carbamacepina, vacunas, etc.
- Aeroalergenos: polen, ácaros, etc.

- Picaduras de insectos.
- Contacto: plantas, látex, etc.
- Agentes físicos: frío, calor, presión, ejercicio, dermografismo, etc.
- Enfermedades sistémicas: LES, tumores, mastocitosis, etc.
- Trastornos genéticos.
- Psicológica.

CLÍNICA

- Urticaria y angioedema: lesiones ya descritas.
- Anafilaxia:
 - Prodrómicas: prurito palmo-plantar, pabellones auriculares, prurito nasal, estornudos, parestesias, intranquilidad, malestar general.
 - Cutáneos: eritema, prurito, urticaria, angioedema.
 - Respiratorios:
 - Laríngeos: prurito y sensación de opresión de garganta, disfagia, disfonía, ronquera, tos seca.
 - Pulmonar: disneas, opresión torácica, tos ronca, sibilancias.
 - Nasal-ótico: congestión nasal, prurito nasal y del pabellón auditivo externo, rinorrea, estornudos.
 - Oral: prurito de labios, lengua, paladar y edema de labios y lengua.
 - Gastrointestinal: dolor abdominal, vómitos y diarrea.
 - Cardiovascular: dolor torácico, síncope, arritmia, hipotensión, shock.
 - Otros: afectación del estado general, conjuntivitis, incontinencia.

DIAGNÓSTICO

Fundamentalmente clínico, sin llegar a una etiología en el 70% de los casos:

- Anamnesis: descripción de síntomas, relación temporal con posibles desencadenantes y factores de riesgo.
- Exploración: distribución y morfología de lesiones cutáneas, síntomas respiratorios, articulares, etc.
- Exploraciones complementarias: derivar a consulta si es necesario.
- Diagnóstico diferencial:
 - Urticaria: eritema multiforme, exantema infeccioso, pitiriasis rosada, etc.
 - Angioedema: celulitis, erisipela, dermatitis aguda, etc.
 - Anafilaxia: síncope vasovagal, hipoglucemia, pánico, epilepsia, etc.

TRATAMIENTO

Eliminar la causa si llegamos a conocerla así como desencadenantes inespecíficos.

Farmacológico: en función del nivel de afectación (Anexo I).

- Urticaria leve-moderada:

- AntiH1:

Primera generación (sedantes):

- Dexclorfeniramina: 0,15-0,2 mg/kg/día/6-8 horas (> 2 años) (Polaramine®).
- Hidroxicina: 1-2 mg/kg/día (< 1 año: 2,5 mg/8 horas; 1-5 años: 5 mg/8 horas; > 5 años: 10 mg/8 horas) (Atarax®).

Segunda generación (no sedantes) : > 2 años, urticarias prolongadas.

- Cetirizina: < 20 kg: 2,5 mg/día; < 30 kg: 5 mg/día; >30 kg: 10 mg/día (Zyrtec®)
- Loratadina: < 30 kg: 5 mg/día; > 30 kg: 10 mg/día (Clarytine®).
- Si mala respuesta: valorar metilprednisolona 1-2 mg/kg im/iv, continuando con prednisona oral 1-2 mg/kg/día 10 días y suspender. Cambio o asociación de dos antiH1 o antiH1 y antiH2 (cimetidina o ranitidina).

- Urticaria grave y/o angioedema con compromiso de vías respiratorias:

- Adrenalina im: 1/1.000; 0.01 ml/kg (0,3 ml dosis máx.).
- AntiH1: dexclorfeniramina iv 0,1 mg/kg o hidroxicina vo 5-25 mg/8-12 horas.
- Valorar metilprednisolona iv o im 1-2 mg/kg o prednisona vo 1-2 mg/kg/día/4-6 horas.
- Broncodilatadores si broncoespasmo asociado.
- Observación unas horas y alta si mejoría, con antiH1 y prednisona si precisa. Ingreso si no mejoría.

- Anafilaxia grave:

- Oxigenoterapia. Monitorización. Vía venosa.
- Evaluación ABC.
- Adrenalina 1/1.000, 0,01 ml/kg im o iv si hipotensión profunda, alteración conciencia, obstrucción respiratoria grave o no respuesta a im.
- Expansión de volemia: 20 ml/kg SSF.
- Corticoides: hidrocortisona iv 7-10 mg/kg seguido de 5 mg/kg/6 horas o metilprednisolona iv 1-2 mg/kg seguido de igual dosis cada 6 horas.
- AntiH1: difenhidramina 5 mg/kg/día/6-8 horas iv o dexclorfeniramina 5 mg iv.
- Salbutamol o terbutalina inhalado si broncoespasmo.
- Dopamina: 2-20 µg/kg/min en hipotensión refractaria a adrenalina.
- Noradrenalina, en hipotensión refractaria.

- Glucagón: 5-15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ en hipotensión refractaria a adrenalina o noradrenalina y pacientes en tratamiento con betabloqueantes.

Observación 24 horas mínimo y alta si mejoría con antiH1 y prednisona 3-5 días.

Ingreso en UCIP si no mejoría.

Adrenalina subcutánea domiciliaria

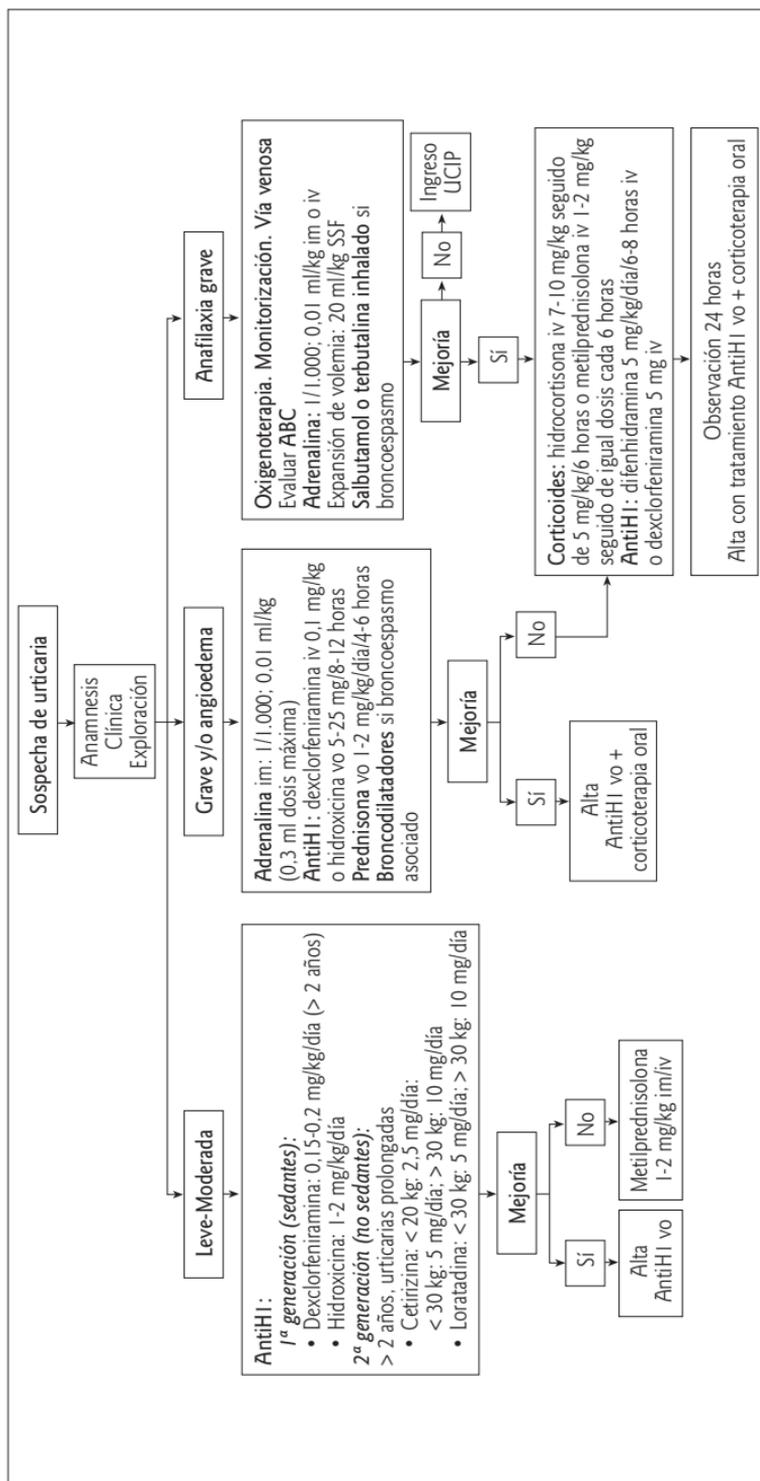
- Asmáticos con alergia alimentaria conocida o pacientes con broncoespasmo y alergia alimentaria.
- Alergia alimentaria con reacción previa que incluya vía aérea y sistema cardiovascular.
- Alérgicos a frutos secos y pescados.
- Alergia alimentaria con familiar directo que haya padecido reacción anafiláctica.
- Dosis:
 - <10 kg: 0,01 ml/kg de ampolla adrenalina 1/1.000.
 - 10-20 kg: 0,15 mg de Adreject niños.
 - 20-28 kg: 0,15 mg de Adreject niños.
0,30 mg de Adreject adultos.
 - > 28 kg: 0,30 mg de Adreject adultos.

Derivación a especialista en alergología

- Urticaria crónica.
- Urticaria recidivante.
- Urticaria aguda en relación con fármacos, alimento o picaduras de insectos.
- Angioedema recidivante.
- Anafilaxia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benito F, Mintegi S, Sánchez J. Urticaria, angioedema, anafilaxia. En: Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas. 4ª ed. Madrid 2006; 776-84.
2. Martín L, Simó S De Lucas R. Urticaria. En: Manual de diagnóstico y terapéutico en Pediatría. Residentes del Hospital infantil La Paz. Universidad Autónoma de Madrid. 4ª Edición. Madrid 2003; 804-6.
3. Martín MJ, Nebreda V. Urticaria-angioedema. En: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP. URL: <http://www.aeped.es/protocolos/index.htm>
4. Chowdhury BA, Meyer RJ. Intramuscular versus subcutaneous injection of epinephrine in the treatment of anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol 2002; 109: 720-1.



Algoritmo de actuación.

Giangiacomo Garrone, Mercedes Mateos Durán

MORDEDURAS DE MAMÍFEROS

Tipos

Animal	Frecuencia	Localización	Incidencia infección	Causa (polimicrobiana)
Perro	Las más frecuentes	Cara, cuello y EESS	5-15%	<i>S. viridans</i> <i>P. multocida</i>
Gato	2ª frecuencia	Manos	50-80%	<i>P. multocida</i> <i>S. aureus</i> <i>F. tularensis</i>
Humana	2ª frecuencia	Cualquiera	10-50%	<i>Streptococcus spp</i> <i>S. aureus</i>

Mordedura de rata

- Niños de ambiente social marginal.
- Causante de fiebre por mordedura de rata o Sodoku (úlceras + linfadenopatía + fiebre).
- *Streptobacillus moniliformis*.

Manejo

Herida

- Irrigación con SSF a presión con jeringa y aguja de gran calibre.
- Extirpar el tejido desvitalizado y material inorgánico (suciedad).
- Cepillado con Betadine®.
- Explorar la herida en busca de lesiones óseas, articulares, tendinosas o cartilaginosas.
- Cierre primario de todas las heridas "limpias" (< 6 horas, superficial, sin tejidos desvitalizados, sin contaminantes, lineal).
- Cierre primario diferido de las heridas de alto riesgo no infectadas 72 horas después.

- Heridas profundas, las atendidas más allá de las 8 horas de la mordedura, las que tienen aspecto infectado, las que afectan a las manos y aquéllas sospechosas de transmitir la rabia NO deben ser suturadas.
- El miembro debe ser inmovilizado en posición funcional, con elevación del mismo para disminuir el edema.

Profilaxis antibiótica (secundaria)

- Consulta tras 8 horas de la mordedura.
- Heridas profundas y las que no se pueden desbridar adecuadamente.
- Las localizadas en manos, pies, área genital y cara.
- Mordeduras de humanos, gatos y monos.
- En simios del Viejo Mundo, procedentes de Asia y norte de África, existe el riesgo de transmitir el virus B o *Cercopithecine herpesvirus*, por lo que en mordeduras producidas sobre todo por macacos, se recomienda añadir aciclovir o valaciclovir a la profilaxis de infecciones.
- En lactantes, diabéticos o niños inmunodeprimidos.

Amoxicilina-clavulánico vo (50 mg/kg/día) o

Cefuroxima-axetilo (15 mg/kg/12 h) durante 5-7 días

(Si alergia: cefalosporina amplio espectro o CTMX + clindamicina)

Profilaxis antitetánica

	Herida sucia	Herida limpia
Vacunación ausente o incompleta	Comenzar primovacunación o completar + IgT	Comenzar primovacunación o completar
Vacunación completa < 5 años	Nada	Nada
5-10 años	1 sola dosis DTPa	Nada
> 10 años	1 sola dosis DTPa + IgT	1 sola dosis DTPa
No recuperada	Actuar como ausente si no se puede comprobar	Actuar como ausente si no se puede comprobar

- IgT = 250 UI.
- Debemos evitar la sobreadministración de dosis de vacuna antitetánica (“vacuna puesta, vacuna válida”).

Profilaxis antirrábica

- Asegurarse del estado vacunal del animal agresor. Actualmente, el riesgo en España es muy bajo (exceptuando Ceuta y Melilla). Si existen dudas, contactar con los servicios locales de epidemiología.

- Si es preciso, detención del animal en cuarentena para vigilar la aparición de síntomas de rabia.
- Ante mordeduras de perros y gatos salvajes, murciélagos o zorros rabiosos:
 - Irrigación de la herida con SSF y Betadine®.
 - No suturar la herida.
 - Profilaxis: inmunización pasiva con Ig humana antirrábica (20 UI/kg, la mitad alrededor de la herida y la otra mitad im) e inicio de vacunación (5 dosis im de 1 ml a los días 0-3-7-14-28).

Indicaciones de ingreso

- Heridas penetrantes que afecten a articulaciones, nervios, huesos, tendones o SNC.
- Heridas importantes en cara o cabeza o que precisen cirugía reconstructiva.
- Celulitis importante de la zona.
- Manifestaciones sistémicas (fiebre, escalofríos).
- Paciente con diabetes o inmunodeprimidos si la herida es de alto riesgo o presenta signos de infección.
- Infecciones resistentes a la antibioterapia oral.

Amoxicilina-clavulánico iv (100 mg/kg/día) o

Ceftriaxona iv (50-75 mg/kg/día c/12-24 h) o

Ampicilina-sulbactam iv

(Si alergia: cefalosporina amplio espectro o CTMX + clindamicina)

PICADURAS DE INSECTOS

Especie	Reacción local	Reacción sistémica
Himenópteros (abeja, avispa)	Dolor localizado urente y pápula con eritema, edema y prurito. A veces reacción exagerada con gran edema (mediada por AclgE) por lo que se presentará ante cada nueva picadura	Anafilaxia: eritema difuso con calor y prurito seguido de una urticaria generalizada, dificultad respiratoria, vómitos, diarrea, calambres y colapso vascular. Inmediata o tardía
Hemipteros (chinchas)	Las lesiones varían desde pápulas eritematosas hasta urticaria intensa dispuestas en zigzag	Eccemas y sobreinfección por rascado
Dípteros (mosquitos)	Pápula pruriginosa precedida de eritema e hinchazón que suele durar de horas a día	En personas sensibilizadas, urticaria, fiebre y malestar general. Anafilaxia en caso de picaduras múltiples. Sobreinfección

Especie	Reacción local	Reacción sistémica
Afanípteros (pulgas) (infecciones específicas)	Pápula eritematosa, prurito y sufusiones hemorrágicas dispuestas en fila o en grupo	En personas sensibilizadas, urticaria, erupciones vesiculares o eritema multiforme. Piodermitis y forúnculos por el rascado
Piojos (infecciones específicas)	Pápula eritematosa y pruriginosa	Impétigo y forunculosis por rascado. Adenopatías. Cuadro de toxicosis parecido al síndrome de Guillain-Barré

El aguijón de la avispa no queda clavado en la piel porque este insecto muerde y no pica. Puede atacar múltiples veces.

Tratamiento

- Local:
 - Extracción del aguijón (abeja).
 - Limpieza local con antisépticos.
 - Hielo local.
 - Antihistamínico tópico, pramoxina, solución de calamina o corticoides tópicos de potencia leve (Vaspit®).
- Sistémico:
 - Paracetamol.
 - Dexclorfeniramina: 0,15-0,2 mg/kg/día/6-8 horas (> 2 años). Hidroxicina: 1-2 mg/kg/día (< 1 año: 2,5 mg/6-8 horas; 1-5 años: 5 mg/6-8 horas; >5 años: 10 mg/6-8 horas).
 - Prednisona vo: 0,5-1 mg/kg/día.
 - Anafilaxia: ver protocolo de anafilaxia.

Prevención

- Desensibilización 14 días después de una picadura grave por himenópteros.
- Si reacción anafiláctica, llevar siempre a mano un set con una jeringa precargada de adrenalina (Adreject® 0,15 mg/2 ml o 0,3 mg/2 ml).
- En viajes, seguir recomendaciones internacionales (uso de mosquiteros, ropa larga de colores claros, evitar salidas al amanecer o atardecer y uso de repelentes sobre la piel con dietiltoluamida o permetrina para los tejidos/mosquiteros).

PICADURAS DE ARÁCNIDOS

Especie	Reacción local	Reacción sistémica
Viuda negra (<i>Lactrodectus</i> <i>tridecimguttatus</i>) Veneno neurotóxico	Dos puntos equimóticos separados por menos de 6 mm con eritema, edema y dolor	Latrodectismo: a los 15-90 min agitación, sudoración y ansiedad con dolores urentes y espasmos musculares. A las pocas horas rigidez torácica y abdominal, fallo renal, convulsiones y PCR
Araña reclusa o parda (<i>Lososceles rufescens</i>) Veneno citolítico y hemolítico	Dos puntos equimóticos dolorosos y edematosos con vesículas serosas en su interior → úlcera → escara → cicatrización lenta	Loxoscelismo: fiebre, mialgias, vómitos, diarreas, anemia hemolítica intensa, fracaso renal agudo, CID y coma
Garrapata (infecciones específicas)	Una pápula eritematosa indolora y otras veces dolor y úlcera necrótica	Parálisis flácida: días después de la picadura aparece irritabilidad y 14-48 h más tarde debilidad de MMII con hipotonía y ROT abolidos, pudiendo afectar la musculatura del tronco y respiratoria produciendo la muerte

Tratamiento

- Local:
 - Lavado con agua y jabón y desinfección con un agente que no coloree (clorhexidina).
 - Reposo del miembro afecto y hielo local.
 - Infiltración con anestésico local.
 - Loxoscelismo cutáneo: úlceras < 2 cm, desinfección local periódica; las úlceras > 2 cm, desinfección y desbridamiento quirúrgico dejando que la úlcera cure por granulación, valorando posteriormente el injerto.
 - Garrapata: hay que extraerla matándola previamente con éter, laca de uñas, gasolina, o realizando una tracción y elevación de 45° con unas pinzas.
- Sistémico:
 - Analgésico no morfínico (paracetamol).
 - Profilaxis antitetánica según indicación.
 - Si sobreinfección: amoxicilina-clavulánico (50 mg/kg/día).
 - Gluconato cálcico 10% 0,1 ml/kg en infusión muy lenta, en caso de espasmos musculares (monitorización EKG por riesgo de arritmias).
 - Antihistamínicos iv (dexclorfeniramina o hidroxicina).
 - Sedación con diazepam 0,1 mg/kg o fenobarbital si agitación psicomotora.
 - Soporte vital avanzado si precisa.

- En casos graves, tratamiento específico con suero polivalente antiarácnido (inespecífico) y antilatrodéctico/antilojoscélico (específico).

PICADURA DE ANIMALES MARINOS

Especie	Reacción local	Reacción sistémica
Medusas	Dolor local, eritema, edema	Calambres musculares
Anemonas	Impronta del tentáculo Hiperpigmentación lesiones	Náuseas, vómitos. Síncope
Estrella de mar, erizo de mar	Eritema Úlceras dolorosas	Debilidad y parálisis músculos de cara, labios y lengua
Araña marina	Dolor lancinante, prurito	Arritmias
Escorpión marino	Edema. Necrosis	Dificultad respiratoria
Raya	Dolor lancinante, edema. Infección, gangrena	Palidez, sudoración, vómitos, diarrea, arritmias

Tratamiento

- Retirada de púas, espinas. Inactivar con vinagre o bicarbonato antes de retirar los tentáculos de las anémonas.
- Limpiar la herida con SSF frío para arrastrar restos de tegumento y aguijón.
- Sumergir el miembro afecto en agua caliente para inactivar las toxinas termolábiles (raya y pez escorpión).
- Analgésicos no mórficos (paracetamol). Si preciso, infiltrar anestésico local.
- Dexclorfeniramina: 0,15-0,2 mg/kg/día/6-8 horas (> 2 años), Hidroxicina: 1-2 mg/kg/día (< 1 año: 2,5 mg/6-8 horas; 1-5 años: 5 mg/6-8 horas; > 5 años: 10 mg/6-8 horas).
- Prednisona vo: 0,5-1 mg/kg/día.
- Amoxicilina-clavulánico (40 mg/kg/día) (si mala evolución pensar en *Mycobacterium marinum*, *Aeromonas sp.*, *Vibrio vulnificus*).
- Desbridamiento quirúrgico.
- Soporte vital avanzado si es preciso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benito F, Mintegi S, Sánchez J. Picaduras y mordeduras. En: Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas. 4ª ed. Madrid 2006; 649-64.

2. Hernández F, Rivas S, Queizán A. En: Manual de diagnóstico y terapéutico en Pediatría. Residentes del Hospital infantil La Paz. Universidad Autónoma de Madrid. 4ª ed. Madrid 2003; 121-5.
3. Barcones F, Aguilar F. Mordeduras de animales. En: Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP. URL: <http://www.aeped.es/protocolos/index.htm>
4. Kahn A, Bauche P, Lamoureux J. Child victims of dog bites treated in emergency departments: a prospective survey. *Eur J Pediatr* 2003; 162: 254-8.
5. Soft tissue infections following water exposure. www.uptodate.com
6. Peter G, Hall C, Halsey N, Marcy S et al. Informe del comité de enfermedades infecciosas de la American Academy of Pediatrics. Red Book. Ed. Panamericana. Madrid 2003; 129-33.
7. Pineda V. Tétanos. En: Manual de vacunas en pediatría 2005. Comité asesor de vacunas de la AEP. Pág: 238-48.

M^a Nieves González Bravo

EPIDEMIOLOGÍA

De los pacientes que acuden a Urgencias por quemaduras la tercera parte son niños, y mayoritariamente son menores de 4 años.

De los pacientes que requieren ingreso por quemaduras, el 20-25% son niños. La mortalidad es < 3% de los que precisan ingreso. Pero las quemaduras son la tercera causa de mortalidad por accidente y la primera cuando este sucede en el ambiente doméstico. Y la mortalidad está en relación con el tamaño de la quemadura y la asociación de síndrome de inhalación.

Su incidencia se ve favorecida por la menor capacidad de prevención de riesgos en la edad pediátrica.

ETIOLOGÍA

- 1°. Escaldadura (70%). Sobre todo en menores de 4 años. Grandes superficies afectadas. Se producen generalmente en la cocina y el baño.
- 2°. Por llama: sobre todo en menores de 5 años. Se pueden asociar a síndrome de inhalación.
- 3°. Por contacto con sólido caliente.
- 4°. Por electricidad.
- 5°. Químicas.

La mayoría se producen en el domicilio (escaldaduras, incendios). Cada día tienen más auge los fuegos artificiales.

Del 3% al 10% de las quemaduras en la edad pediátrica no son accidentales. Deben ser motivo de ingreso. Se debe sospechar si:

- Historia social de riesgo.
- Niños menores de 3 años.
- Otros signos de malos tratos.
- Retraso en la atención, historia inconsistente.
- Actitud huidiza o de miedo del menor.
- Quemaduras con forma obvia de cigarrillo o de plancha, etc.
- Quemaduras en la planta de los pies, en la zona glútea o genital, áreas de flexión, etc.

- Escaldaduras de baño sin signos de salpicadura, simétricas, con zonas de piel quemada bien circunscritas rodeadas de piel sana, etc.

PREVENCIÓN

El 90% de las quemaduras se pueden prevenir → EDUCACIÓN Y LEGISLACIÓN.

FISIOPATOLOGÍA

Respuesta local: zona de coagulación, zona de éstasis (potencialmente recuperable si se asegura la perfusión) y zona de hiperemia. Una quemadura es una herida dinámica.

Respuesta sistémica: cuando la superficie corporal quemada supera el 15% en el niño pequeño y el 20% en el niño mayor y adolescente:

- Cardiovascular: permeabilidad capilar aumentada con vasoconstricción esplácnica y periférica, disminución de la contractilidad cardíaca y pérdida de líquidos hacia la quemadura y otros tejidos.
- Respiratoria: broncoconstricción y edema alveolar no cardiogénico.
- Inmunológica: disminución de la inmunidad humoral y celular.
- Respuesta metabólica: estado hipercatabólico con gran gasto de energía y catabolismo proteico que perdurará durante semanas.

Manejo del paciente quemado en la edad pediátrica

- Primeros auxilios.
- Transporte.
- Manejo inicial, primer examen.
- Segundo examen.
- Tratamiento de mantenimiento.

Primeros auxilios

Con frecuencia personal no sanitario. Retirar de la fuente de calor o de la corriente eléctrica, con seguridad para el interviniente. Retirar ropa que pueda mantener calor. Si hay tejidos adheridos a la quemadura o sustancias pegadas como alquitrán se deben enfriar lavando bien con agua, sin retirar.

Enfriar las quemaduras con agua tibia (15° C) es beneficioso porque para el proceso de la quemadura, minimiza el edema, reduce el dolor y limpia la herida. Es efectivo sobre todo si se realiza en los primeros 30 minutos, debe continuarse sobre 20 minutos. Especialmente indicado en las quemaduras químicas. No usar agua helada. Si las superficies de piel afectadas son grandes, en los niños pequeños puede llevar a hipotermia.

Analgesia. El enfriamiento y cubrir las superficies quemadas alivia el dolor. En cuanto sea posible, analgesia farmacológica: inicialmente evitar la vía oral a no ser que se esté seguro que no será preciso sedación para la cura de la herida; en este caso los antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno 5-10 mg/6 h vo, vr) pueden ser útiles. También metamizol (20-40 mg/kg/6h iv,vo o vr), paracetamol (10-15 mg/4-6 h vo, iv o 20-30 mg/6 h vr), solo o con codeína.

Cubrir idealmente con apósitos que eviten la pérdida de calor y no se adhieran.

Manejo inicial

Objetivos:

- Iniciar soporte vital avanzado adaptado para el paciente quemado.
- Estimar extensión y profundidad de las quemaduras.
- Establecer accesos venosos para líquidos y medicación.
- Analgesia (aunque no haya acceso venoso).
- Proteger de la hipotermia.
- Obtener muestras de sangre para controles analíticos.

A → VÍA AÉREA, ESTADO DE ALERTA, CONTROL CERVICAL

- Maniobra frente-mentón, triple maniobra, cánula orofaríngea si hay inconsciencia, collarín cervical, oxígeno al 100%.
- Evaluación cuidadosa de la necesidad de intubación. Mejor intubación precoz que tardía. ¡Ojo! si alguna o varias de las siguientes condiciones:
 - Quemadura en la cara o circunferencial del cuello.
 - Quemadura en los pelos de la nariz.
 - Ronquera/disfonía o estridor.
 - Tos, disnea.
 - Espujo carbonáceo.
 - Historia de incendio en un sitio cerrado.
 - Ingestión de cáustico o líquido caliente.
 - Coma, irritabilidad.

B → RESPIRACIÓN

- Evaluamos:
 - Dificultad respiratoria.
 - Quemaduras extensas del tórax: pueden ser precisas las escariotomías.
 - Incendio en sitio cerrado: carboxihemoglobina y ácido cianhídrico. EAB: carboxihemoglobina elevada y acidosis láctica no explicada.

- La pulsioximetría puede no ser certera.
- Oxígeno al 100% y optimizar ventilación si es preciso.
Hidroxocobalamina (Cyanokit®): 70 mg/kg iv en las primeras 6 horas, si hay exposición a incendio en sitio cerrado con sospecha/riesgo de inhalación de ácido cianhídrico.

C → CIRCULACIÓN

- Acceso intravenoso, o intraóseo si no fuese posible otro. Preferiblemente en tejidos no quemados. El acceso venoso central se puede diferir al segundo examen físico.
- Control de TA, perfusión periférica y diuresis.
- El shock inicial responde bien a líquidos. La hipovolemia importante debe hacernos pensar en disfunción miocárdica, pérdida de sangre oculta (abdomen, pelvis, tórax), hipoxia tisular severa (ácido cianhídrico) o que estamos en fases más avanzadas.
- Vigilar cuidadosamente la perfusión distal de miembros con quemaduras circunferenciales. Pueden ser precisas escariotomías.
- Sacar estudio analítico: hemograma, coagulación, BUN, creatinina, iones, glucosa, proteínas totales, ácido láctico y EAB con cooximetría; CPK-NAC y CPK-MB si quemadura eléctrica. Pruebas cruzadas.

D → VALORACIÓN NEUROLÓGICA

- La agitación debe hacernos pensar en dolor, estrés o hipoxia.
- La disminución del nivel de conciencia en hipovolemia, hipoxia o acidosis respiratoria.
- Valorar la reacción pupilar.

E → EXPOSICIÓN Y VALORACIÓN DE LAS QUEMADURAS

- Revisión total de todo el cuerpo para estimar la profundidad de las quemaduras y superficie afectada por las mismas. Avisar al Servicio de Cirugía Plástica o de Cirugía de Guardia.
- Evitar la hipotermia porque la hipoperfusión incrementa la quemadura.

Profundidad: es difícil de estimar y cambia con la resucitación.

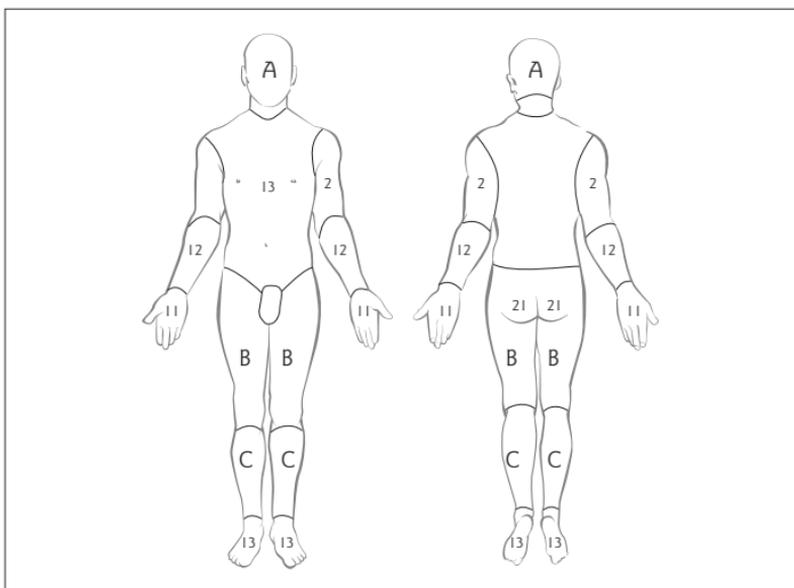
- Primer grado o superficial: afecta sólo a la epidermis. Eritema y dolor (quemadura solar). Palidece a la vitropresión.
- Segundo grado superficial o dérmica superficial: afecta a la epidermis y capas superficiales de la dermis. Ampolla. Discrimina el tacto. Sangran con facilidad. Palidecen a la vitropresión, pero se recuperan lentamente.
- Segundo grado profundo o dérmica profunda: profundiza más en la dermis. No discrimina el tacto. Menos dolorosas y con sensación de “acor-

chadas” Son más blanquecinas, con moteado rojizo, exudativas. No cambian a la vitropresión.

- Tercer grado o profundas: afectan a la epidermis y a todo el grosor de la dermis. No dolorosas. Blanquecinas, secas,
- La mayoría de las quemaduras son una mezcla de diferentes profundidades y pueden empeorar en extensión y profundidad tras la primera evaluación (herida dinámica) dependiendo de la efectividad de la resucitación. Esto afecta a la programación del tratamiento local, pero no a los cálculos de los líquidos.

Superficie corporal quemada (SCQ). Este cálculo es el que nos permite calcular el volumen de líquidos en la resucitación.

La regla de Lund y Browder aporta un esquema sencillo de calcular la superficie corporal quemada según las diferentes edades. Pero generalmente se hace con una estimación aproximada, que suele fallar incluso en personal habituado. No se deben incluir las áreas sólo eritematosas. Para superficies pequeñas suele ser útil recordar que la palma de la mano ocupa aproximadamente el 1% de la superficie corporal. Si el área quemada es muy extensa puede ser más útil.



F → LÍQUIDOS

Quemaduras de más del 10% requieren formalmente un esquema de resucitación con líquidos. También cualquier quemadura con inhalación de humos.

Las fórmulas son sólo guías para pautar los líquidos, pero las cantidades finalmente se deben ajustar a los parámetros hemodinámicos de cada paciente. El principal objetivo de la resucitación con líquidos es mantener la perfusión de la zona de éstasis para evitar el crecimiento de la quemadura. Pocos líquidos causan hipoperfusión, y muchos facilitan aparición de más edema, que finalmente causa hipoxia tisular.

En las primeras 8-12 horas hay una pérdida de líquido del espacio intravascular al intersticial. Esto quiere decir que cualquier líquido que administremos en este período de tiempo indefectiblemente se “escapará” del espacio intravascular.

En las primeras 24 horas. El tiempo se cuenta a partir de la quemadura, no del ingreso.

Inicialmente si hay shock, bolo de suero fisiológico (20 ml/kg). Hipotensiones muy profundas no son esperables en los momentos iniciales.

De las cantidades de líquidos calculadas se descuentan todos los líquidos que se le administren al paciente.

Necesidades basales: glucosalino 0,9% /salino 0,9% dependiendo de la glucemia. Generalmente los niños más pequeños van a necesitar aportes de glucosa. Sin potasio hasta valorar diuresis y kaliemia.

La reposición en base a la SCQ: Ringer lactato (ClNa 0,7%) o salino 0,45% (ClNa 0,45%; añadiendo potasio-1,3 ml de ClK en 500 cc- y calcio) si nos da problemas el Ringer lactato por el lactato o el sodio, por tendencia a retener sodio pasadas las primeras 16-24 horas.

Fórmula de Parkland modificada.

- 2-4 ml/% SCQ/kg.
- 2-3 ml en niños < 20 kg y SCQ 10-30%.
- 3-4 ml en niños > 20 kg y SCQ > 30%.
- La mitad en las primeras 8 horas.
- La mitad en las siguientes 16 horas.
- El objetivo es una diuresis de 1-1,5 ml/kg/h.

Control hidroelectrolítico (incluidos calcio y fósforo) cada 6 horas.

Si se trata de una quemadura eléctrica precisará el doble de líquidos que otro tipo de quemadura. El objetivo de la diuresis es mayor para prevenir la tubulopatía.

Si en un paciente quemado es preciso administrar > 6 ml /kg/SCQ es preciso investigar con otras medidas de monitorización la situación hemodinámica del mismo. Puede ser preciso utilizar:

- Dopamina.
- Dobutamina: si disfunción miocárdica.

Investigar pérdidas de sangre o líquidos ocultos o la presencia de un síndrome de inhalación de humo.

A partir de las 16-24 horas, si la superficie corporal quemada es superior al 20-30%, se pueden añadir coloides: en forma de albúmina al 5% en Ringer lactato o suero fisiológico (una parte de albúmina al 20% y tres partes de suero fisiológico o Ringer lactato):

- 0,3 ml/kg/SCQ/24 h si es del 20-50%.
- 0,4 ml/kg/SCQ/24 h si es del 50-70%.
- 0,5 ml/kg/SCQ/24 h si es > 70%.

A partir de las 24 horas los líquidos serán las necesidades basales y la mitad o las 2/3 partes de los líquidos extras que fueron precisos el primer día. Ojo al sodio y la glucosa.

El objetivo del MANEJO INICIAL DEL PACIENTE QUEMADO PEDIÁTRICO es mantener la perfusión de la zona de éstasis y limitar la extensión de la respuesta sistémica:

1. Consciente y confortable, o inconsciente y bien sedoanalgesiado si no es posible que mantenga el nivel de conciencia.
2. Normotermia.
3. Tensión y frecuencia cardíaca normales:
 - Neonatos y lactantes TAS > 60 y 120 lpm.
 - Niños > 1 año: $70 + (2 \times \text{edad en años})$ y 70-90 lpm.
4. Diuresis: 1-1,5 ml/kg/h.
5. Sin acidosis.

Segundo examen

Incluye una exploración exhaustiva de la cabeza a los pies reevaluando el estado hemodinámico, respiratorio y neurológico.

Reevaluar pruebas complementarias que hayan podido quedar pendientes: controles analíticos sucesivos (hidroelectrolítico cada 6 horas), iones, densidad y osmolaridad en orina. Si quemadura eléctrica, mioglobinuria y hemoglobinuria. Uso liberal de TC de cráneo, torax y abdomen inicialmente si trauma asociado. Radiografía de tórax si se acompaña de síntomas respiratorios.

Reevaluar SNG, TET, sonda vesical, vía central, etc.

Valorar la presencia de síndrome de inhalación de humo.

Vigilar, si ya empiezan los edemas, los síndromes compartimentales por quemaduras amplias que vayan a precisar escarotomías o drenaje abdominal.

Iniciar la alimentación enteral lo antes posible.

Actualizar la profilaxis antitetánica.

Optimizar analgesia y sedación.

Investigar posibles causas o factores desencadenantes para aliviar sentimiento de culpa parental o indicar investigación social si se sospecha quemadura no accidental.

Analgesia

En el quemado grave usar mórficos. Fentanilo 2-3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ o morfina en perfusión continua. Si es un niño mayor consciente se puede utilizar la analgesia controlada por el paciente (PCA).

Como sedante en el paciente grave, midazolam (2-4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) o propofol (1-3 $\text{mg}/\text{kg}/\text{h}$ que además añade el efecto antipruriginoso).

Para las curas: analgesia y sedación. Un mórfico y propofol es una buena opción.

Indicaciones de ingreso

- Todas las superiores al 10%.
- Las quemaduras de segundo grado profundo o tercer grado.
- Los niños < 1 año.
- Las que afectan a zonas especiales: manos, pies, cara, periné, articulaciones (que puedan dejar retracciones al cicatrizar), si son de segundo grado o mayor.
- Las quemaduras eléctricas.
- Si hay problema social o sospecha de malos tratos.
- Las quemaduras en pacientes de riesgo. Enfermedades crónicas, malnutridos, etc.

Indicaciones de ingreso en UCIP

- Las quemaduras profundas superiores al 10%.
- Las quemaduras parcialmente profundas superiores al 15-20%.
- Las que asocian inhalación de humos o quemaduras faciales o del cuello amplias.
- Las quemaduras eléctricas de alto voltaje.
- Las quemaduras que se asocian a otros mecanismos traumáticos.

Si las quemaduras son leves y no requieren ingreso

- Contactar con el Servicio de Cirugía Plástica o Cirugía General.
- Cura local. Limpiar bien con suero fisiológico y clorhexidina al 0,5%. Cubrir con Furacín®, Linitul® o Tulgrasum®.
- Analgesia:
 - Metamizol: 20-40 $\text{mg}/\text{kg}/6$ h (se puede tomar vía oral la ampolla iv, con refrescos de Cola).
 - Paracetamol: 10-15 $\text{mg}/\text{kg}/4$ horas, incluso con codeína.
 - Ibuprofeno: 5-10 $\text{mg}/\text{kg}/8$ horas.
- Si es preciso añadir sedación:
 - Diacepam: 0,1-0,3 mg/kg iv o vr.
 - Loracepam: 0,05 $\text{mg}/\text{kg}/\text{dosis}$ iv o vo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hudspith J, Ryatt S. ABC of Burns. First aid and treatment of minor burn. *BMJ* 2004; 328:1487-1489.
2. Hettiaratchy S, Papini R. ABC of burns. Initial management of a major burn: I-overview. *BMJ* 2004; 328:1555-1557.
3. Duncan R, Dun K. Immediate management of Burn. *Surgery* 24(1): 9-14.
4. Joffe MD. Emergency care of moderate and severe thermal burns in children. *UptoDate* 2008 www.uptodate.com.
5. Grunwald T, Garner W. Acute Burn. *Plastic and Reconstructive Surgery* 2008; 125(5): 311-319e.
6. Holland A. Pediatric burns: the forgotten trauma of childhood. *Can J Surg* 2006; 49(4): 272-277.
7. Sheridan R. Burns. *Crit Care Med* 2002; 30(11):S501-514.
8. Sheridan R, Schnitzer J. Management of the high-risk pediatric burn patient. *J of Pediatr Surgery* 2001; 36(8): 1308-1312.
9. Ratcliff S, Brown A, Rosenberg L, Rosenberg M, Robert R, Cuervo L, Villareal C, Thomas C, Meyer III W. The effectiveness of a pain and anxiety protocol to treat the acute pediatric burn patient. *Burn* 2006; 32: 554-562.

Yudith Mesa Fumero, Virginia Ramos Martín

DEFINICIÓN

Clásicamente:

- Ahogamiento: muerte producida por asfixia dentro de un plazo de 24 horas tras la inmersión en un medio líquido.
- Casi-ahogamiento: si el paciente sobrevive a la inmersión, al menos de forma temporal.
- Ahogamiento húmedo (80-90%): cuando el agua (también arena, lodo o vómito) es aspirado a los pulmones.
- Ahogamiento seco (10-20%): atribuido al laringoespasma que persiste hasta que acontece la muerte por anoxia.

“The American Heart Association” (2000) sugiere el término de “accidentes de inmersión/sumersión” para los episodios que sobreviven a las 24 horas, abandonando el término de casi-ahogamiento.

Alteración respiratoria primaria como consecuencia de la inmersión/sumersión en un medio líquido (“World Congress on Drowning”, 2002). Por tanto, el concepto actual de ahogamiento debe usarse independientemente del pronóstico.

EPIDEMIOLOGÍA

En el mundo, 500.000 muertes/año, el 40% en niños < 5 años.

En España, la incidencia se estima en 1,5 casos /100.000 habitantes/año.

- Edad: niños < 4 años, seguido de adolescentes entre 15 y 19 años.
- Sexo: hombres 5:1, en cualquier grupo de edad pediátrica.
- La mayoría en agua dulce:
 - Lactantes en bañeras (descuido o malos tratos).
 - 1-4 años: piscinas privadas, particulares (“silenciosos”).
 - Adolescentes en ríos, canales, lagos, etc. (alcohol, drogas, deportes de riesgo, etc.).
- Meses de verano, junio y agosto, y fines de semana.
- Condiciones médicas: epilepsia (retraso mental, convulsiones mal controladas, cambio reciente de medicación, etc.). La inmersión en agua fría puede estimular una arritmia en pacientes con síndrome de QT largo.

FISIOPATOLOGÍA

- Escasa diferencia clínica demostrada entre agua dulce o salada (necesaria la aspiración de 1 l ml/kg para cambios en la volemia y más de 22 mL/kg de agua para trastornos electrolíticos considerables).
- El pulmón de estos pacientes presenta un déficit de surfactante pulmonar y un aumento de la permeabilidad capilar, lo que conlleva la producción de hipoxemia e hipercarbia.
- Aumento del shunt intrapulmonar, alteración V/Q, atelectasia y disminución de la compliancia pulmonar → Edema pulmonar no cardiogénico y SDRA.
- La hipoxia, la hipercarbia y la acidosis pueden disminuir la contractilidad cardíaca, aumentar las resistencias vasculares pulmonares y producir arritmias cardíacas (bradicardia, asistolia y fibrilación ventricular), así como alteraciones renales (NTA).
- La prolongación de la asfixia: PCR.
- Otros factores determinantes: la temperatura del agua, contaminantes del agua (bacterias *Aeromonas*, *Proteus*, etc.).
- La consecuencia más devastadora del ahogamiento y principal causa de muerte es el daño hipóxico-isquémico en el cerebro:
 - Duración de la parada.
 - Desarrollo de la lesión secundaria tras la reanimación (episodios de hipoxia posterior, hipertermia, inadecuado flujo sanguíneo cerebral, etc.).

CLÍNICA

Las características clínicas del casi-ahogamiento son variables y dependen de muchos factores, como la cantidad y tipo de agua aspirada, y la rapidez y eficacia del tratamiento, predominando, en general, las alteraciones pulmonares y neurológicas:

- Respiratorias: tos, taquipnea, distrés, etc.
- Neurológicas: agitación ± coma, convulsiones, etc. (ojo ingesta de drogas).
- Cardiocirculatorias: hipotensión, FC, arritmias generalmente secundarias a acidosis e hipotermia, enlentecimiento de relleno capilar, etc.
- Renales: oligoanuria, hematuria, IRA (hipovolemia, rabdomiólisis, etc.).
- Fiebre > 38°C frecuente en las primeras 24 horas.

VALORACIÓN Y TRATAMIENTO

Los determinantes más importantes de una supervivencia neurológica sin secuelas graves son:

1. El rescate temprano desde el agua.
2. La institución inmediata de un soporte vital básico de calidad (actuación prehospitalaria).

MANEJO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS (EN LA REANIMACIÓN)

- Estabilización: ABC, Normotermia si consciente.
- Anamnesis:
 - Tiempo de inmersión.
 - Asociación o no a traumatismo.
 - Enfermedades previas (epilepsia, diabetes, cardiopatías, etc.).
 - Tipo de agua (dulce o salada) y temperatura aproximada.
 - Cómo fue rescatado (en parada, movimientos respiratorios, etc.) y si necesitó RCP básica y/o avanzada.
- Exploración física:
 - Completa por órganos y aparatos.
 - *Valoración del estado neurológico inicial* (Conn y Modell → clasificación neurológica postinmersión):

Grupo A (Awake): Alerta, consciente (Glasgow 15)

Grupo B (Blunted): Estuporoso, despierta ante estímulos. Respuesta al dolor normal (Glasgow 10-13)

Grupo C (Coma):

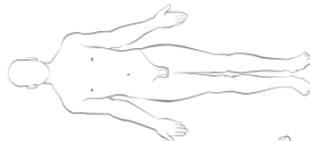
C1: Decorticación, respuesta en flexión.

Respiración irregular

C2: Descerebración, respuesta extensora.

Pupilas fijas y dilatadas.

C3: Flácido, sin respuesta. Apnea



En B y C manejar como lesión cervical (collarín) mientras no se demuestre lo contrario

– *Valorar respiración:*

- No intentar sacar el agua de los pulmones, antes de ventilar, mediante compresiones torácicas.
 - En función de la eficacia de la respiración, valorar Intubación.
- Indicaciones:

- Si precisa RCP avanzada.
 - Si coma o estupor.
 - Si no es capaz de conseguir $P_aO_2 > 60$ mmHg con una FiO_2 del 60% y/o insuficiencia respiratoria, aún sin patología pulmonar objetivable en Rx de tórax.
 - Si PCR se iniciará RCP avanzada (ver protocolo RCP) en todos los casos y se debe continuar hasta la falta total de respuesta con T^a rectal $> 34^\circ C$ (independiente de no respuesta a los 30 min).
- Medidas generales:
 - Monitorizar TA, FC, FR, Sat O_2 y T^a rectal. Considerar hipotermia terapéutica (T^a $32-34^\circ C$) 12-24 h en niños en coma con estabilidad cardiovascular. Si hipotermia grave $< 32^\circ C$ o moderada ($32-34^\circ C$ con inestabilidad CV o coagulopatía: realizar maniobras de calentamiento externo progresivo (0,5-1 $^\circ$ cada hora), no sobrecalentar, atención a los cuidados de la piel).
 - O_2 en mascarilla o gafas nasales a 5 L/m en pacientes conscientes + hipoxemia.
 - BM test frecuentes (mantener normoglucemia).
 - SNG para descompresión y evacuación gástrica \pm SNG (diuresis).
 - Vía periférica con SSF a ritmo de mantenimiento.
 - Pruebas complementarias:
 - Analítica: hemograma, BUN, Cr, glucosa, Na, K, Ca, GOT, GPT, coagulación y EAB \pm valores de tóxicos si sospecha.
 - Orina: A/S, labstix frecuentes, valorar tóxicos (adolescentes, situación no clara, etc.).
 - Rx de tórax, valorar Rx de columna cervical y TC craneal \pm corporal en sospecha de traumatismo.
 - No están indicados los antibióticos profilácticos ni los corticoides como protectores del daño cerebral.
 - 1. El tratamiento de estos pacientes requiere su ingreso en UCIP por sospecha o fallo de uno o más órganos: si a su llegada requiere RCP, tiene alteración neurológica y/o insuficiencia respiratoria.
 - 2. Si el paciente está consciente y alerta: está indicado su ingreso durante 24 horas si la inmersión fue > 1 min, presentó apnea o cianosis o requirió RCP.
 - 3. Sin embargo, la mayoría de los niños que llegan al hospital:
 - No han requerido maniobras de RCP.
 - Están asintomáticos.
 - Presentan un Glasgow > 13 .
 - Observación entre 6-8 horas y si la saturación de oxígeno y el exa-

men físico son normales y alta (la radiografía de tórax no es imprescindible en estos casos, aunque algunas fuentes la exigen para dar el alta).

PRONÓSTICO

- Según la clasificación clásica de Conn:
 - Grupo A: supervivencia del 100%.
 - Grupo B: 90%.
 - Grupo C: 66%.
- Según el PRISM (pacientes que ingresaron en UCIP): ≤ 16 , supervivencia sin secuelas neurológicas; ≥ 24 , muerte o secuelas neurológicas graves; 17-23, evolución impredecible (según estudios publicados en *Pediatr Emerg Care.* 2001 y *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1998).

FACTORES DE MAL PRONÓSTICO (ORLOWSKI)

- Más de 10 min sin haberse iniciado RCP.
- Más de 5 min inmerso.
- Menores de 3 años.
- Coma profundo (Glasgow < 5) y en PCR al ingreso.
- pH $< 7,10$ al ingreso.

PREVENCIÓN

El 80% de los ahogamientos se podrían prevenir.

Los esfuerzos deben dirigirse hacia una supervisión adecuada, el vallado de piscinas y educación sobre seguridad en agua (los niños no están lo suficientemente preparados para recibir lecciones de natación hasta los 4 años; las clases de natación precoces no sustituyen la supervisión adecuada). Los adolescentes deben estar entrenados en RCP básica, etc. Los pediatras debemos apoyar el aprendizaje y el entrenamiento en RCP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dipak Chandy, MD et al. Submersion injuries (near-drowning). UpToDate2008.
2. López Y, Pons M. Ahogamiento. *An Pediatr Contin* 2008;6(2):85-92.
3. Papa L et al. Systematic review for drowning incidents. *Resuscitation* 2005; 65: 255-64.
4. Harris M. Near drowning. Clinical review. *BMJ.* December 2003;327:1336-38.

5. Callejo H, MF, Martínez L, HO. Síndrome de casi ahogamiento. *Rev Cub Med Int Emerg* 2004;3(1):52-61.
6. Velásquez TA. Ahogados por inmersión. Revisión bibliográfica especial, monografías.com. 2004.
7. Casado FJ, Serrano A. Urgencias y tratamiento del niño grave. 1ªed. 2000.
8. Ruiz D, JA, Montero R, R, Hernández González N, Guerrero-Fernández J, Galán de Dios J, Romero A, A, López V, GN. Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 4ª ed. 2003.
9. Benito FJ, Mintegui S, Sánchez EJ. Diagnóstico y tratamiento de Urgencias Pediátricas. 4ª ed. 2006.

INTRODUCCIÓN

- La sospecha de intoxicación supone el 0,3% de las consultas en urgencias.
- Mayoría no tóxica y no necesidad de exploración complementaria ni tratamiento (32,5%).
- Grupos de edad:
 - Menores de 5 años (1-2 años): grupo más frecuente. Accidentales, hogar, consulta rápida, asintomáticos, tóxico conocido.
 - Adolescentes: intencionales, mayor evolución, sintomático, manejo complejo.
- Tóxicos más frecuentes:
 - Fármacos:
 - Antitérmicos: paracetamol.
 - Psicofármacos: adolescentes.
 - Antitusivos y anticatarrales: 2º en < 4 años.
 - Productos del hogar: cáusticos, principalmente cosméticos, detergentes, hidrocarburos.
 - Etanol: primera en > 12 años junto a drogas ilegales.
 - CO: más de un miembro de la familia afecto.
 - Drogas ilegales.
- Se debe sospechar intoxicación en: alteración del nivel de conciencia, ataxia, conducta anormal, convulsiones, dificultad respiratoria, shock, arritmias, acidosis metabólica o vómitos sin otra enfermedad que los justifique.

MANEJO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Estabilización

- Monitorización.
- ABC.
- Si el paciente está en coma o con alteración del nivel de conciencia:

- Mantener vía aérea libre. Colocar SNG.
- Canalizar vía venosa.
- Realizar glucemia.
- Administrar:
 - Glucosa si alteración de la conciencia e hipoglucemia.
 - Naloxona si alteración de la conciencia con miosis, bradipnea o sospecha de intoxicación por opiáceos.
 - Flumaceniilo si alteración de conciencia con sospecha de intoxicación por benzodiazepinas y sin contraindicaciones (ingestión de tóxicos epileptógenos, epilepsia previa, dependencia grave de benzodiazepinas).

Identificación del tóxico

- Anamnesis:
 - ¿Qué? Nombre comercial, principio activo, presentación, productos habituales en casa, etc.
 - ¿Cuánto? Envase si es posible, cálculo aproximado (< 3 años: 5 ml, 3-10 años: 10 ml, adolescente: 15 ml).
 - ¿Cuándo? Hora del día, tiempo transcurrido, etc.
 - Vía de entrada, síntomas iniciales, tratamiento previo (en casa o en Centro de Salud).
- Exploración física:
 - Alteración de los signos vitales.
 - Alteración del nivel de conciencia.
 - Signos neurológicos: reacción pupilar alterada, convulsiones, ataxia, etc.
 - Exploración por órganos y aparatos: importante piel y mucosas.
 - Olor del aliento y de la ropa.
- Diagnósticos clínicos:
 - Sospecha ante cuadros bruscos en niños < 5 años.
 - Orientación diagnóstica mediante el uso de tablas de síndromes tóxicos (Anexo 1) o desglose por síntomas típicos de los fármacos posiblemente implicados (Anexo 2).
- Pruebas diagnósticas:
 - En casos de intoxicación grave y/o producto desconocido:
 - Sangre: hemograma, gasometría, iones, glucosa, creatinina, osmolaridad, anión-gap, enzimas hepáticas, carboxihemoglobina y meta-hemoglobina.
 - Orina: pH, sedimento, densidad.
 - Radiografía de tórax: productos irritantes de VRA, sospecha de aspiración.

- Radiografía de abdomen: tóxicos radioopacos (metales, yodo, pilas, cubierta entérica).
- EKG: intoxicaciones graves por productos que produzcan arritmias (antihistamínicos, ADT, etc.), por metales, si existen alteraciones electrolíticas.
- Análisis toxicológicos:
 - Sangre o suero: antidepresivos, paracetamol, salicilatos, CO, Pb, Hg, etanol, metanol, paraquat, organofosforados, carboxi y metaHb, etc.
 - Orina: barbitúricos, BZD, cannabis, anfetaminas, metadona, heroína, cocaína, etc. (Anexo 3).

Impedir absorción del tóxico

- Vía respiratoria: retirar de fuente y dar oxígeno si precisa.
- Vía cutánea: retirar ropa, lavar paciente con agua y jabón 2 veces.
- Vía parenteral (venenos): hielo local y adrenalina.
- Vía digestiva: descontaminación intestinal (en primeras 2 horas):
 - Carbón activado:
 - Método más útil.
 - Mayor eficacia en la primera hora (útil durante más tiempo en fármacos de liberación sostenida).
 - Dosis repetidas si tóxicos de eliminación prolongada, cantidades con potencial riesgo vital de carbamacepina, fenobarbital, quinina, fármacos que disminuyan la motilidad (anticolinérgicos, ADT).
 - Contraindicado:
 - Alteración del nivel de conciencia.
 - Intoxicación por hidrocarburos, cáusticos y sustancias con poca o nula absorción: álcalis, etanol, pesticidas, etc.
 - Obstrucción o hemorragia gastrointestinal.
 - Administración: diluir 25 g en 200 ml de agua, zumo, chocolate, evitar mezclar con lácteos.
Dosis única: 1 g/kg.
Dosis múltiples: 0,5-1 g/kg/2-4 horas hasta mejoría clínica o analítica.
 - Jarabe de ipecacuana:
 - NO es de uso rutinario. Retrasa uso y efectividad de otros tratamientos.
 - Media hora tras ingesta de un tóxico con nula o poca afinidad por carbón activado.
 - Contraindicado:
 - < 6 meses.

- Ingesta de cáusticos, tóxicos aspirables, objetos punzantes, fármacos bradicardizantes, depresores SNC.
- Enfermedad renal, cardíaca, diátesis hemorrágica, cirugía abdominal.
- Alteración de la conciencia.
- Administración: 1 dosis y repetir a los 20 minutos una sola vez si no resulta eficaz:
 - 6-12 meses: 10 ml + 120 ml agua o zumo.
 - 1-12 años: 15 ml + 120-240 ml agua o zumo.
 - >12 años: 15-30 ml + 240 ml agua o zumo.
- Lavado gástrico:
 - NO debe ser de uso rutinario y su uso junto con carbón está discutido.
 - Sólo si sobredosis grave en la primera hora tras ingesta y tóxicos no absorbibles con carbón activado (4-12 horas si sustancia de liberación retardada).
 - Contraindicado:
 - Alteración nivel de conciencia, a no ser que el paciente esté intubado.
 - Ingesta de cáusticos, hidrocarburos, objetos punzantes.
 - Riesgo de hemorragia o perforación intestinal, cirugía de esófago.
 - Administración: paciente en Trendelenburg, sonda orogástrica gran calibre, una dosis de carbón activado, aspirar cuando esté en estómago y posteriormente ciclos de lavado-aspiración hasta líquido claro, con 10-15 ml/kg de suero salino (0,9% o 0,45% en pequeños) a 38°C.
- Lavado intestinal total: en casos de tóxicos no absorbidos con carbón activado, metales y minerales, paquetes de droga, sustancias de liberación sostenida o absorción intestinal:
 - Contraindicado:
 - Menores de 9 meses.
 - Obstrucción o perforación intestinal.
 - Hemorragia gastrointestinal, vómitos incoercibles.
 - Inestabilidad hemodinámica, compromiso respiratorio.
 - Administración:
 - Solución de Bohm por SNG hasta que heces claras.
 - Dosis:
 - 9 meses-6 años: 500 ml/h.
 - 6-12 años: 1.000 ml/h.
 - < 12 años: 1.500 ml/h.

- Si posible usar tras carbón, NO al mismo tiempo.
- Catárticos:
 - Uso discutido.
 - Disminuye tiempo del tóxico o tóxico y carbón en el intestino y útil para evitar estreñimiento que este último puede provocar.
 - Contraindicado:
 - Obstrucción intestinal.
 - Cirugía abdominal reciente, enfermedad cardíaca o renal.
 - Sustancia corrosiva.
 - Administración:
 - Sorbitol: 1 dosis 1-2 g/kg al 35%.
 - Citrato magnésico: 4 ml/kg al 10%.

INTOXICACIONES NO MEDICAMENTOSAS

Cáusticos

Álcalis

Capacidad lesiva con pH mayor o igual a 12. Necrosis por licuefacción, penetrando en profundidad. Lo podemos encontrar en:

- Hidróxido sódico: productos de limpieza, limpiahornos, etc.
- Sales sódicas: lavavajillas, detergentes, etc.
- Hipoclorito sódico (lejía): desinfección de agua, productos de limpieza, etc.
- Amoníaco: limpiadores de WC, tintes capilares, etc.

Ácidos

Capacidad lesiva con pH inferior a 4. Necrosis por coagulación con escasa penetración.

Los podemos encontrar en:

- Sulfúrico: pilas, baterías, agua fuerte, etc.
- Oxálico: desinfectantes, limpiadores de WC, etc.
- Clorhídrico: disolventes, limpiadores de WC y piscinas, etc.
- Fosfórico y bisulfito sódico: limpiadores de WC, etc.
- Formaldehído: fumigantes, etc.
- Carbólico: antisépticos, conservantes, etc.

La gravedad depende de:

- pH.
- Presencia o ausencia de comida.

- Volumen ingerido.
- Presencia o ausencia de reflujo.
- Grado de viscosidad.
- Duración del contacto.
- Tiempo de tránsito.

Clínica

- Afectación laríngea: disfonía y/o estridor.
- Afectación esofágica: odinofagia y/o disfagia; taquipnea, disnea, dolor torácico, enfisema subcutáneo y shock si perforación esofágica.
- Afectación gástrica: epigastralgias, náuseas o hematemesis, signos de irritación peritoneal si perforación.
- Afectación cutánea: eritema, edema, vesículas, etc.

La ausencia de lesiones orofaríngeas no descarta la existencia de lesiones en esófago.

Pruebas complementarias

Si sintomatología:

- Hemograma, coagulación, pH, gases, electrolitos, urea y creatinina.
- pH del producto y de la saliva.
- Radiografía de tórax y abdomen: descartar neumonitis, mediastinitis y perforación.
- Endoscopia: indicada si sintomatología o lesiones orofaríngeas en las 6-24 horas postingesta. NO si obstrucción VAS, signos o síntomas de perforación, inestabilidad, shock, > 48 horas postingesta (relativa).

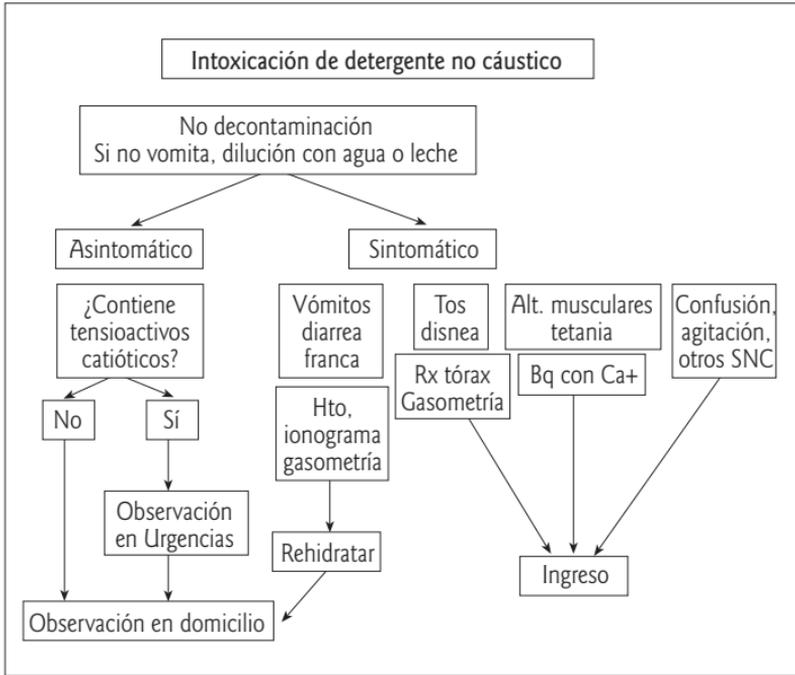
Tratamiento

- NO carbón activado, ni neutralizante, ni lavado, ni ipecacuana.
- Si lesiones cutáneas u oculares, irrigar con agua o SSF abundante.
- Si ingestión importante confirmada con/sin signos clínicos → INGRESO:
 - Mantenimiento de la vía aérea.
 - Dieta absoluta con sueroterapia.
 - Analgesia.
 - Antiácidos.
 - Corticoides: debatido, NO si perforación o sangrado intestinal.
 - Antibioterapia: si perforación o administración de corticoides.

Detergentes

- Agentes tensioactivos aniónicos: la mayoría del hogar. Escasa o nula toxicidad salvo detergentes para lavavajillas.

- Agentes tensioactivos catiónicos: si concentración 5-10%, tratar como cáustico.



Hidrocarburos

- Toxicidad sistémica: SNC, cardíaca, respiratoria, hepática, etc.:
 - Halogenados y alifáticos: tetracloruro de carbono, cloroformo, tricloroetano, cloruro de metileno (presentes en insecticidas, herbicidas y disolventes de pinturas).
 - Aromáticos: benceno, anilinas (también metahemoglobinemia).
- Toxicidad local: neumonía aspirativa. Gasolina, queroseno, abrillantador de muebles.
- Toxicidad mixta: tolueno, xileno, bencina, etc.

Tratamiento

- NO se recomienda ipecacuana o lavado, salvo ingestas masivas con toxicidad sistémica (5 ml/kg) y/o sustancias con poder letal. No es útil el carbón.
- Observación 6 horas en los de toxicidad local y Rx de tórax si clínica.
- Ingreso si existen anomalías radiológicas o sintomatología: oxigenoterapia suplementaria, broncodilatadores y antibióticos a valorar.

Plaguicidas

Organofosforados	Organoclorados	Rodenticidas
<i>Clínica:</i> Inicialmente miosis, diarrea, broncoespasmo y bradicardia (efecto muscarínico)	<i>Clínica:</i> Diarrea, estimulación de SNC y convulsiones	<i>Clínica:</i> Diátesis hemorrágica, gingivorragia, hipoprotrombinemia
<i>Diagnóstico:</i> Niveles bajos de acetilcolinesterasa en plasma y eritrocitos		<i>Diagnóstico:</i> Tiempo de protrombina
<i>Tratamiento:</i> Descontaminación gástrica, medidas de soporte vital. Atropina. Pralidoxima	<i>Tratamiento:</i> Descontaminación gástrica y tratamiento	<i>Tratamiento:</i> Descontaminación gástrica y vitamina K iv

Atropina iv, im, endotraqueal

- <12 años: 0,05-01 mg/kg cada 15 minutos.
- >12 años: 2-4 mg.

Pralidoxima

Tras atropina:

- <12 años: 25-50 mg/kg en 100 ml SSF en 30 minutos.
- >12 años: 1-2 gr en 100 ml.

Carbamatos

Toxicidad similar a organofosforados, pero inicio más rápido y menor duración y no es útil la medición de colinesterasa.

Tratamiento: carbón y atropina. Pralidoxima si intoxicación mixta.

Paraquat

Herbicida potencialmente fatal que puede producir fallo multisistémico: edema pulmonar, insuficiencia renal y cardíaca, fallo hepático y suprarrenal.

Tratamiento: descontaminación gastrointestinal inmediata (6 horas post-ingesta) con bentonita al 7,5%, Terra de Batán al 15% (2 g/kg) o carbón activado. Hidratación adecuada.

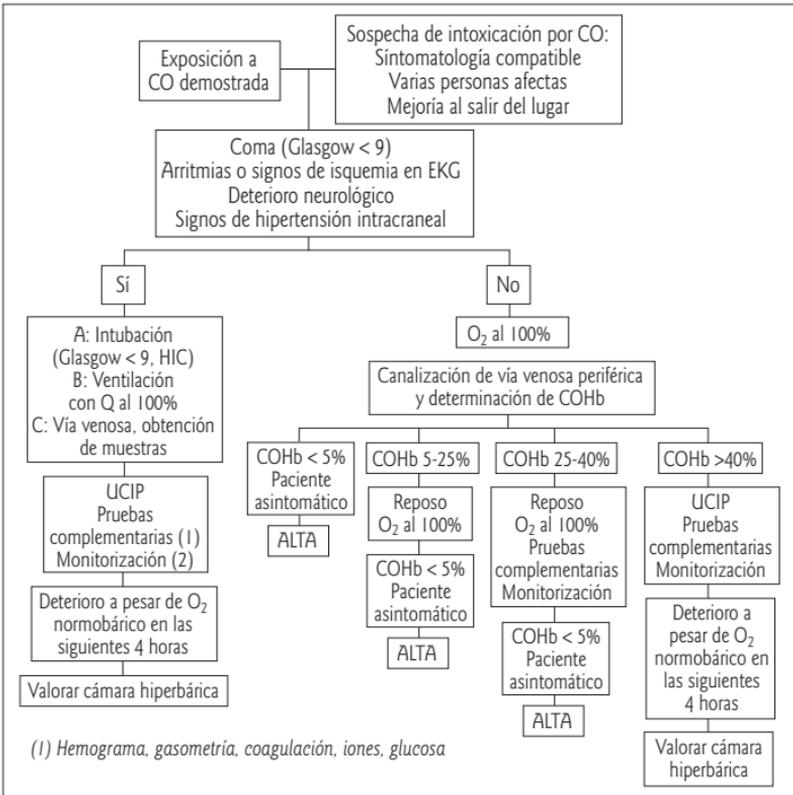
Monóxido de carbono

Generado por combustión incompleta de hidrocarburos. Unión a Hb con 240 veces más afinidad que O₂, por lo que provocará hipoxia tisular. También unión a mioglobina, peroxidasas, etc.

Clínica

Poco específica, amplia y afecta a diversos sistemas. Muy confusa en niños pequeños:

- Formas leves: cefalea, náuseas, vómitos, sensación de mareo.
- Formas moderadas: se añade taquicardia, taquipnea, debilidad y ataxia.
- Formas graves: síncope, convulsiones, hipotensión, coma y muerte. Es raro encontrar el clásico color rojo cereza de la piel.



Metahemoglobinemia

- Nitratos inorgánicos: zanahoria, acelga, coliflor, especialmente si se guardan en nevera tras preparación.
- Anilinas: tintes, pinturas, barnices.
- Medicamentos: sulfonamidas, antimaláricos, anestésicos locales.
- Aguas contaminadas.

Clínica

Cianosis color chocolate refractaria a oxígeno, cefalea, mareos, taquipnea, acidosis metabólica, convulsiones, coma.

Manejo:

- Gasometría.
- O₂ al 100%.
- Descontaminación gastrointestinal 2-4 horas postingesta.
- Azul de metileno:
 - Si metaHb 20-30% o sintomático.
 - 1-2 mg/kg (máx. 7 m/kg).
 - Contraindicado si déficit de G-6-PD por hemólisis → exanguinotransfusión y oxígeno hiperbárico.

Etanol

Bebidas alcohólicas, colonias, antitusivos, etc.

Clínica

Depende de los niveles de alcoholemia. Euforia, incoordinación, hipotermia, hipoglucemia, coma.

Manejo

1. Solicitar nivel de etanol si sintomatología (imprescindible si complicaciones o alteración del nivel de conciencia).
2. Cálculo de toxicidad:
Etanol en plasma = (dosis consumida/VD) x peso (kg) x 10 (mg/dl):
 - Dosis consumida = etanol ingerido (cc) x % de etanol x 800
 - VD = volumen de distribución = 0,7 L/kg> 400 mg/dl: potencialmente letal
3. Evacuación gástrica y lavado hasta 1-2 horas postingesta. Hemodiálisis si > 400 mg/dl.
4. Descartar, prevenir y tratar complicaciones: hipotermia, hipoglucemia, etc.

INTOXICACIONES MEDICAMENTOSAS

Intoxicación por paracetamol

El paracetamol es el analgésico-antipirético más utilizado en el mundo. Su fácil accesibilidad y su presencia en la mayoría de los hogares lo convierte en la primera causa de intoxicación medicamentosa y de insuficiencia hepática aguda.

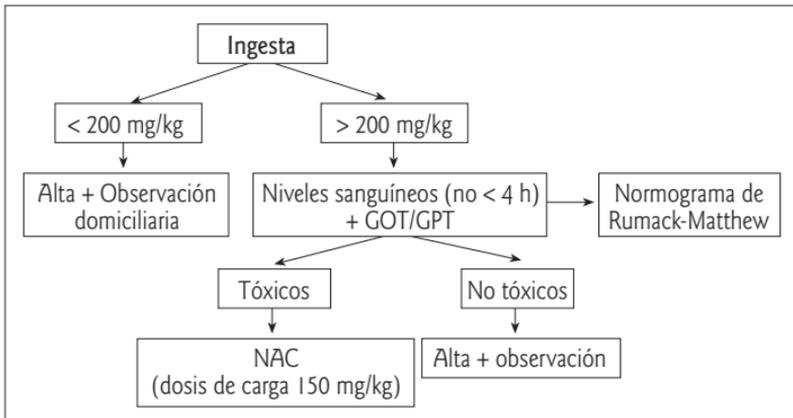
La dosis máxima en Pediatría es de 15 mg/kg/dosis, cada 6 horas (máximo 1 g/dosis, 90 mg/kg/día o 4 g/día). Como antídoto se usa la N-acetilcisteína (NAC).

Dosis potencialmente tóxica en el niño a partir de 200 mg/kg.

Clinica

	Sintomatología	Análítica
Fase I 0-24 h	El enfermo está asintomático o presenta náuseas y vómitos, malestar general, diaforesis o anorexia a partir de las 6 horas de la ingesta	Normal
Fase II 24-48 h	Desaparecen los síntomas previos y el enfermo permanece subclínico o refiere hipersensibilidad a la palpación del hipocondrio derecho	Hipertransaminemia, Quick alargado, hiperbilirubinemia leve, elevación de creatinina
Fase III 48-96 h	Anorexia, malestar, náuseas y vómitos progresivos; inicio franco de síntomas de insuficiencia hepática y/o renal: coagulopatía, ictericia, alteraciones del nivel de conciencia o oligoanuria	Picos analíticos de alteración hepática y renal; característica-mente gran hipertransaminemia (hasta > 20.000 UI/l)
Fase IV 4 d-2 sem	Evolución progresiva hacia el coma hepático y/o renal y éxitus o autorresolución de la sintomatología	Alteraciones progresivas o normalización en semanas

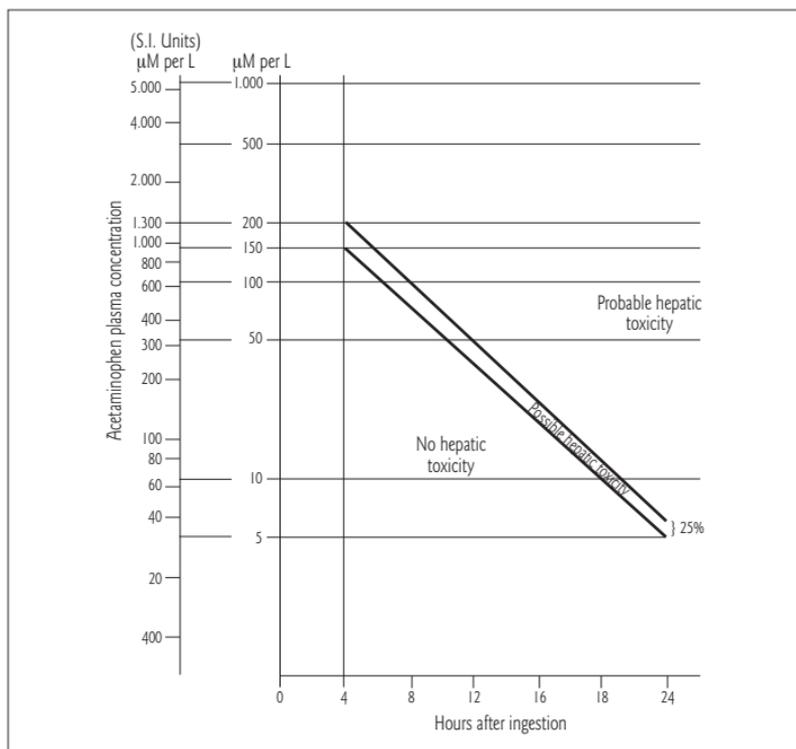
Actitud



Administración de NAC

- Precursor del glutatión.
- Vía iv de elección, vía oral posible.
- Indicaciones: primeras 10 horas de la ingestión, presentación tardía con alteración de la coagulación, fallo hepático.

- Dosis: 150 mg/kg en 30-60 minutos, diluido en 200 mL de G5%
↓
50 mg/kg en siguientes 4 horas (en 500 mL de G5%)
↓
100 mg/kg en siguientes 16 horas (en 1.000 mL de G5%)
- Criterios de finalización: asintomático, normalización de enzimas hepáticas y niveles de paracetamol < 10 µg/mL.



Intoxicación por ibuprofeno

Constituye el segundo antitérmico más utilizado en nuestro medio y el AINE más ampliamente utilizado entre la población infantil, generalmente causa síntomas mínimos. Se describe toxicidad principalmente gastrointestinal, renal y neurológica.

Dosis terapéutica: antipirética, 10-15 mg/kg; antiinflamatoria, 30-70 mg/kg.

Dosis tóxica: 100 mg/kg (400 mg/kg → convulsiones, coma, etc.).

Clínica

Náuseas, vómitos, pirosis, oliguria y/o hematuria, posible alteración de la coagulación.

Actitud

Posibilidad de carbón activado, medidas de soporte y observación por si clínica neurológica.

Intoxicación por salicilatos

Cada vez menos utilizado en nuestro medio, pero no así en población inmigrante principalmente sudamericana.

Dosis terapéutica: antipirética, 10-15 mg/kg; antiinflamatoria, 100 mg/kg, antiagregante, 2-7 mg/kg.

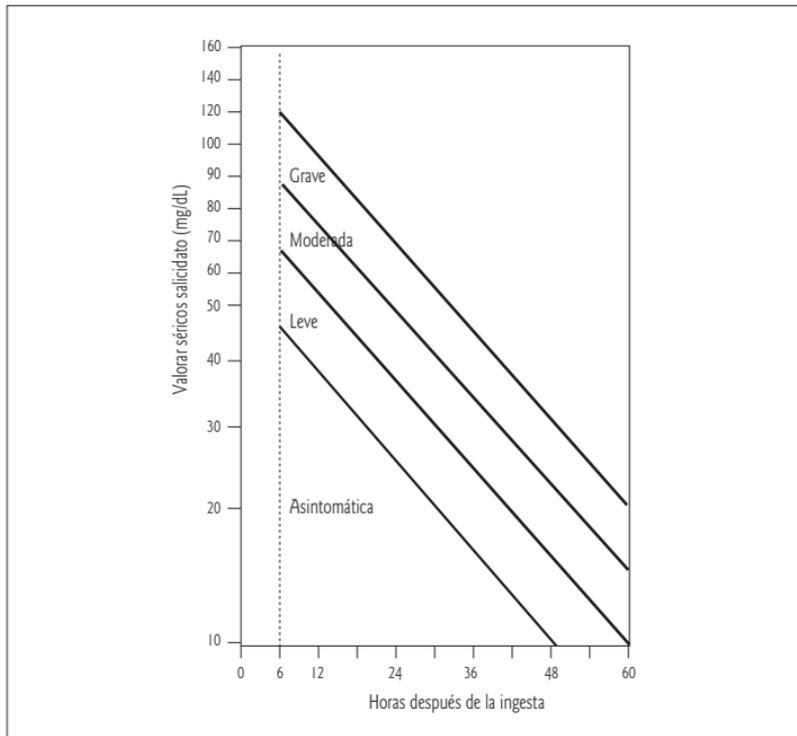
Dosis tóxica: 150 mg/kg.

Clínica

Sudoración, taquipnea (alcalosis respiratoria), deshidratación (trastornos electrolíticos sobretudo K), trastornos de coagulación, letargia, coma.

Actitud

Salicilemia a las 6 horas (normograma de Done), descontaminación gastrointestinal, reposición hídrica, reposición de volemia, alcalinización de la orina, diuresis forzada, EAB frecuentes así como pH urinario y coagulación.



Intoxicación por antiepatarrales

Los fármacos incluidos dentro del grupo de los antiepatarrales (antihistamínicos, descongestivos, antitusígenos y mucolíticos-expectorantes), aunque en la mayoría de las ocasiones no tienen acreditada su efectividad terapéutica, son ampliamente utilizados con o sin prescripción médica para el tratamiento sintomático de los procesos de vías respiratorias. Su ingesta accidental constituye la segunda causa de intoxicación en niños menores de 4 años en nuestro país. En más de la mitad de los casos, son preparados con más de un principio activo, fundamentalmente sustancias adrenérgicas y antihistamínicos.

Clínica

- Antihistamínicos: somnolencia (1ª generación) sequedad de mucosas, taquicardia, rubor facial, retención urinaria, arritmias cardíacas.
- Descongestivos: bajo GC, HTA, bradicardia, ansiedad, agitación.
- Antitusígenos:
 - Con actividad opioide → codeína: produce síntomas con dosis de 1 mg/kg y parada respiratoria con 5 mg/kg. La tríada diagnóstica consiste en depresión del sensorio, respiración superficial y pupilas puntiformes. También puede causar convulsiones.
- Sin actividad opioide → dextrometorfano: los efectos tóxicos aparecen a dosis 10 veces superior a la terapéutica (dosis 2 a 5 años: 1 mg/kg/día). La mayor expresividad clínica se produce en SNC como ataxia, alteración de la conducta, psicosis con alucinaciones, episodios de distonía, hipertensión e hiperexcitabilidad, confusión e incluso se han descrito convulsiones con diversos grados de disminución del nivel de conciencia. A nivel ocular, puede producir miosis o paradójicamente midriasis por parálisis del cuerpo ciliar del iris.
- Mucolíticos (acetilcisteína, carbocisteína, ambroxol): generalmente sintomatología digestiva, como náuseas, vómitos, diarreas, dolor abdominal y/o reacciones de hipersensibilidad.

Actitud

Como norma general, los pacientes que han ingerido dosis inferiores a 3 veces la dosis máxima diaria, pueden ser observados en domicilio. Si hay síntomas o la dosis es superior a 4 veces la máxima diaria, el paciente debe ser observado al menos 4-6 horas. Si son preparados de absorción lenta pueden requerir períodos más largos de observación:

- Medidas generales de estabilización y descontaminación intestinal según estado.
- Tratamiento específico: naloxona, 0,01 mg/kg/dosis iv (máx. 2 mg).

Intoxicación por benzodiacepinas

Psicofármacos más comúnmente implicados en las intoxicaciones pediátricas, efecto depresor del SNC, debe incluirse en el diagnóstico diferencial en la presentación de disminución del nivel de conciencia agudo y de ataxia en la infancia.

Dosis terapéutica y/o tóxica en función del fármaco ingerido.

Clínica

Somnolencia, bradipsiquia, depresión respiratoria, sequedad de boca, ataxia, etc.

Actitud

- Medidas de soporte vital avanzado.
- Decontaminación gastrointestinal con carbón activado.
- Antídoto: flumazenil 0,01 mg/kg (máx. 0,2 mg/dosis) repetir cada minuto si persiste clínica (máx. 1 mg). Ojo! riesgo de resedación tras 1-2 horas de administración sobretodo en fármacos de semivida larga.

ANEXO I. SÍNDROMES CLÍNICOS

Estimulante	Sedativo hipnótico	Opiáceos	Anticolinérgico	Colinérgico
Inquietud	Sedación	Estado mental alterado	Fiebre	Sialorrea
Excesiva habla y actividad motora	Confusión	Miosis	Íleo	Lagrimo
Temblor	Delirio	Bradicardia	Rubor facial	Diarrea
Insomnio	Alucinaciones	Bradipnea	Taquicardia	Poliuria
Taquicardia	Coma	Respiración superficial	Piel seca	Broncorrea
Alucinaciones	Parestesias	Íleo	Retención urinaria	Vómitos
	Disestesias	Hipotermia	Visión borrosa	Bradicardia
	Diplopía		Midriasis	
	Visión borrosa		Miclonus	
	Habla poco clara		Coreoatetosis	
	Ataxia		Psicosis	
	Nistagmo		Alucinaciones	
			Convulsiones	

ANEXO 2. PRESENTACIÓN CLÍNICA

Frecuencia cardíaca		Tensión arterial		Temperatura	
Taquicardia	Bradicardia	Hipertensión	Hipotensión	Hipertermia	Hipotermia
Anticolinérgicos	α - β bloqueantes	Anticolinérgicos	β -bloqueantes	Anticolinérgicos	β -bloqueantes
Antihistamínicos	Colinérgicos	Antihistamínicos	CO	Fenotizinas	CO
Anfetaminas	Digoxina	Anfetaminas	Diuréticos	IMAO	Colinérgicos
Clonidina	Nicotina	AC	Fenotiacinas	Metales	Atanol
Cianuro	Organofosforados	Clonidina	Hierro	Slicilatos	Hipnótico-sedantes
Cafeína	Parasimpático-miméticos	Cocaína	Hipnótico-sedantes	Simpático-miméticos	ADO
CO	Bloqueantes de canales de calcio	Organofosforados	Nitritos		
Cocaína		Teofilina	Opioides		
Teofilina			Teofilina		

Coma	Pupilas		Esfuerzo respiratorio	
	Miosis	Midriasis	Disminuido	Aumentado
Alcohol	Colinérgicos	Anticolinérgicos	Alcohol	CO
Anticolinérgicos	Clonidina	Glutetimida	Barbitúricos	Drogas que inducen acidosis metabólica, fallo hepático o metahemoglobinemia
Arsénico	Nicotina	Meperidina		
β -bloqueantes	Fenotiacinas	Simpático-miméticos		
Colinérgicos				
CO				
Plomo				
Litio				
Opioides				
Fenotiacinas				
Salicilatos				
Hipnótico-sedantes				

ANEXO 3. ANÁLISIS TOXICOLÓGICO

Detección y cuantificación en plasma de sustancias con interés terapéutico			
Tóxico	Tiempo de extracción	Repetir extracción	Implicaciones terapéuticas si es positivo
Digoxina	2-4 horas	2-4 horas	Ac. antidigoxina si valores extremos
Etanol	0,5-1 hora	Normalmente no necesaria	Útil para diagnóstico diferencial
Etilenglicol	0,5-1 hora	Cada 2 h hasta nivel 0	Presencia y valores condiciona uso antídoto
Fenobarbital	1-2 horas	12 horas	Eliminación forzada según valores
Hierro	2-4 horas		Según valor, uso, antídoto (desferrioxamina)
Litio	0,5-1 hora	Cada 3 h hasta <1 mEq/L	Según valor de hemodiálisis repetidas
Metahemoglobina	1-2 horas	3 horas	Si > 30% usar azul de metileno
Metales	1-2 horas	24-48 horas fin quelación	Uso de quelantes
Metanol	0,5-1 horas	Cada 3 h hasta valores 0	Su presencia y valores condicionan uso de etanol (antídoto)
Paracetamol	4 horas	4-8 horas	Según valores uso de NAC
Paraquat	0,5-2 horas	4 horas	Identificación y cuantificación
Salicilatos	6 horas	4 horas	Eliminación forzada según valores
Teofilina	1-12 h (si preparado retard)	4 horas	Eliminación forzada según valores
Carboxi-hemoglobina	Inmediatamente	4 horas	O ₂ 100% o hiperbárica

BIBLIOGRAFÍA

1. Mintegui S. Grupo de Trabajo de Intoxicaciones. Manual de intoxicaciones en Pediatría. Ediciones Ergon, 2008.
2. Ruiz D, JA, Montero R, R, Hernández González N, Guerrero-Fernández J, Galán de Dios J, Romero A A, López V, GN. Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 4ª ed 2003.
3. Benito FJ, Mintegui S, Sánchez EJ. Diagnóstico y tratamiento de Urgencias Pediátricas. 4ª ed 2006.
4. Fleisher GR, Ludwig S, Henretig FM. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. LWW. 5th ed 2006.
5. Committee on Drugs. Acetaminophen Toxicity in Children. Pediatrics 2001;108:1020-1024.
6. Peiréa MA, Lucenab MI, Ruiz-Extremerac A, Jarad P, Romero-González J, Andrade RJ. Toxicidad hepática por fármacos. Dónde estamos y hacia dónde caminamos. An Esp Pediatr 2002;56:434-442.
7. Mintegui Raso S, Benito Fernández J, Vázquez Ronco MA, Fernández Landaluze A, Gortázar Arias P, Grau Bolado G. Intoxicaciones en urgencias: cambios epidemiológicos en los últimos 10 años. An Esp Pediatr 2002;56:23-29.
8. Criddle Laura M. An Overview of Pediatric Poisonings. AACN Advanced Critical Care 2007;18(2):109-118.

Ricardo López Almaraz

ANEMIA

Concepto

Disminución de la concentración de la hemoglobina (Hb) por debajo de dos desviaciones estándar (DE) con respecto a la media normal para su edad y sexo. La mayoría de los niños con anemia están asintomáticos. El grado de la anemia y el tiempo en instaurarse (aguda, subaguda o crónica) determinarán la sintomatología.

Edad	VALORES NORMALES DE SERIE ROJA EN LA EDAD PEDIÁTRICA					
	Hb (g/dl)		Hto (%)		VCM (fL)	
	Media	- 2 DE	Media	- 2 DE	Media	- 2 DE
Recién nacido	16,5	13,5	51	42	108	98
1 semana	17,5	13,5	54	42	107	88
2 semanas	16,5	12,5	51	42	105	86
2 meses	11,5	9	35	30	96	77
6 meses a 2 años	12	10,5	37	33	77	70
2 a 4 años	12,5	11	38	34	79	73
5 a 7 años	13	11,5	39	35	81	75
8 a 11 años	13,5	12	40	36	83	76
12 a 14 años						
M	13,5	12	41	36	85	78
V	14	12,5	43	37	84	77
15 a 17 años						
M	14	12	41	36	87	79
V	15	13	46	38	86	78
> 18 años						
M	14	12	42	37	90	80
V	16	14	47	40	90	80

Etiopatogenia

- Anemia aguda:
 - Pérdida sanguínea (hemorragias agudas).
 - Aumento de la destrucción eritrocitaria (hemólisis): anemia hemolítica autoinmune (AHAI), crisis hemolíticas no inmunes en el déficit de G-6-PDh, o en la esferocitosis hereditaria.
- Anemia subaguda-crónica:

- Carencial: la causa más frecuente de anemia en nuestro medio es la anemia ferropénica. Otra mucho menos frecuente es la anemia megaloblástica por déficit de B₁₂ o ácido fólico.
- Aumento de la destrucción eritrocitaria (hemólisis): esferocitosis hereditaria, talasemias, enfermedad de células falciformes o drepanocitosis, déficit de piruvatocinasa, infecciones (paludismo).
- Fallo medular (aplasias medulares congénitas y adquiridas, crisis eritroblastopénicas o aplásicas secundarias a infecciones en la esferocitosis hereditaria, drepanocitosis, o transitorias), invasión medular por neoplasia hematológica o metástasis, y anemia de las enfermedades crónicas.
- Pérdida sanguínea (hemorragias crónicas).

Clínica del síndrome anémico

Cansancio, debilidad, sensación de mareo, cefalea, palidez cutáneo-mucosa, taquicardia con sensación de palpitaciones y soplo sistólico en el mesocardio. Si es muy intensa y brusca puede dar lugar a un fallo cardíaco congestivo y shock.

En los cuadros hemolíticos además aparece ictericia ± coluria y posteriormente hepatoesplenomegalia.

Actitud diagnóstico-terapéutica ante una anemia aguda/subaguda

- Se debe canalizar una o mejor dos vías venosas.
- Solicitar siempre las siguientes pruebas complementarias en sangre: hemograma ± reticulocitos (no en L. de Urgencias), bioquímica con bilirrubina y LDH, y pruebas cruzadas (test de Coombs directo). Si se confirma una AHAI, intentar detectar el tipo de autoanticuerpos: fríos (IgM) o calientes (IgG).

Antes de transfundir a una anemia hemolítica es muy útil realizar las extracciones necesarias para alcanzar un diagnóstico etiológico.

- Siempre ingresan:
 1. Si hemorragia aguda (politraumatismo o similar): manejo según el protocolo de AITP intrahospitalario, transfundir concentrado de hematíes, tratar la causa del sangrado e ingreso en UCIP.
 2. Si AHAI (más del 75% por anticuerpos calientes); ingreso en UCIP si síntomas clínicos graves y/o Hb < 4 g/dl, el resto en la planta de Pediatría:
 - Se deben restringir las transfusiones de concentrado de hematíes a las formas clínicas más graves (habitualmente es una panaglutinina con pruebas cruzadas positivas): 5 ml/kg en 4 horas, eligiendo unidades menos positivas con Rh idéntico.

- Ácido fólico oral: 2,5 (< 5 años)-5 mg (> 5 años)/día.
 - Corticoides: prednisona vo o m-prednisolona iv a 1-2 mg/kg/día. No son de utilidad en las AHAJ por anticuerpos fríos; pero inicialmente se ponen.
 - Si por anticuerpos fríos: eritromicina (muchos casos secundarios a infección por *Mycoplasma pneumoniae*) y evitar el frío.
3. Si crisis hemolítica no inmune: transfusión de concentrado de hematíes (15 ml/kg) para mantener Hb > 6 g/dl, y ácido fólico oral.
 4. Crisis/complicaciones agudas en la anemia de células falciformes: consultar el protocolo DREP-2002-SEHP.

PÚRPURA AGUDA

Aparición en piel y/o mucosas de petequias (lesiones purpúricas puntiformes) y equimosis (lesiones purpúricas mayores), de forma aguda.

Patogenia

Pueden producirse por fallo de los distintos mecanismos de la hemostasia:

- Púrpuras vasculares: fallo de la integridad de la pared vascular.
- Púrpuras plaquetarias: fallo en el número (púrpura trombocitopénica) o en la función plaquetar (púrpura trombopática).
- Alteraciones del sistema de la coagulación.

Etiología

- Púrpuras trombocitopénicas:
 - Púrpura trombocitopénica inmune (PTI), que es la causa más frecuente (95%) de trombocitopenia verdadera en la edad pediátrica.
 - Otras (no inmunes): infecciones, coagulación intravascular diseminada (CID) ± púrpura fulminans, y el síndrome hemolítico urémico (SHU).
- Púrpuras no trombocitopénicas:
 - Aumento de la presión intravascular: tos, vómitos, etc.
 - Vasculitis (es una púrpura palpable): infecciones, púrpura de Schönlein-Henoch (PSH), edema agudo hemorrágico del lactante.

Clínica de las entidades más frecuentes

- PTI aguda: Aparición brusca de lesiones purpúricas asimétricas y generalizadas, en un niño de cualquier edad (más frecuente entre 2-6 años) con buen estado general. Los hallazgos clínicos dependen de la cifra de plaquetas (en general, aparecen con < 20.000-10.000 /mm³):
 - Púrpura seca: petequias en piel y mucosas, equimosis y hematomas.

- Púrpura húmeda: epistaxis, gingivorragias, sangrado gastrointestinal, genitourinario y/o hemorragia intracraneal (0,5-1%).
- PSH: púrpura palpable y simétrica en zonas declives y que puede asociar dolor abdominal difuso o diarrea sanguinolenta, dolores articulares y hematuria. Más frecuente entre 2-12 años, y rara en < 2 años (DD con el edema agudo hemorrágico del lactante).

Actitud diagnóstico-terapéutica

- Se debe canalizar una vía venosa.
- Solicitar siempre las siguientes pruebas complementarias:
- Sangre:
 - Hemograma y estudio básico de la coagulación (TP, APTT y fibrinógeno). Si se confirma la trombocitopenia aislada, se recomienda que el hematólogo de guardia valore el frotis de sangre periférica.
 - Si sospecha de PSH añadir bioquímica, VSG, y si dolor abdominal lipasa y amilasa.
 - Si fiebre + petequias añadir PCR y hemocultivo.
 - Si se sospecha CID avisar urgente a UCIP e iniciar medidas de soporte vital avanzado (oxigenación, expansión volumétrica, etc.).
- Orina: Labstix, y si aparece hematuria y/o proteinuria realizar S/A.

Criterios de ingreso en planta de Pediatría

- PTI con plaquetas $\leq 20.000/\text{mm}^3$.
Si cifras mayores remitir preferente a la consulta externa de Onco-Hematología pediátrica.
- PSH con alteración del estado general, dolor abdominal intenso (realizar ecografía abdominal), vómitos de repetición, melenas o afectación renal. El resto pueden hacer un seguimiento ambulatorio en su centro de salud, o en consultas externas de Pediatría.

Criterios de ingreso en UCIP

- CID.
- SHU.
- PTI complicada con hemorragias de riesgo vital.

MANEJO INICIAL DE LA PTI AGUDA QUE INGRESA

- Evitar las inyecciones intramusculares y punciones venosas en vasos de difícil compresión, restringir la actividad física, no administrar AAS y evitar el metamizol, junto a vigilancia de sangrados.
- Si púrpura húmeda: IGIV, 0,8 g/kg a pasar en 6-8 horas en 1 dosis.

Si persiste la clínica de sangrado 24 horas más tarde, o plaquetas $\leq 20.000/\text{mm}^3$ a las 72 horas: prednisona vo (ver pauta siguiente).

- Si púrpura seca: prednisona vo, 4 mg/kg/día, cada 8 horas (máx. 180 mg/día).

Si la respuesta es favorable a la semana disminuir la dosis a la mitad, y cada semana a la mitad de la previa hasta la suspensión.

Si a las 72 horas persiste $\leq 20.000/\text{mm}^3$: asociar una dosis de IGIV.

- Si hemorragia con riesgo vital (muy infrecuente): 1º) m-prednisolona iv, 10 mg/kg; 2º) IGIV: 0,8 g/kg, y 3º) transfusión de plaquetas (1 U/5-10 kg/6-8 h).
- Si cirugía, TCE o politraumatismo con plaquetas $< 50.000/\text{mm}^3$: IGIV.

PANCITOPENIA/BICITOPENIA

Afectación simultánea de las tres series hematopoyéticas (bicitopenia, si están afectadas dos). Habitualmente remitido por el pediatra de AP o hallazgo al realizar un hemograma por sospecha clínica de un síndrome anémico \pm púrpura/sangrados, linfadenopatías, hepatoesplenomegalia, etc. En raras ocasiones es un hallazgo casual en Urgencias. Si fuera así, repetir el hemograma para confirmarlo. Actitud:

- Considerar siempre la posibilidad de estar ante el debut de una leucemia aguda o un fallo medular. También puede ser consecuencia de una crisis aplásica, de una esferocitosis hereditaria o de hemoglobinopatías como la drepanocitosis.
- Se recomienda que el hematólogo de guardia valore el frotis de sangre periférica.
- Ingreso en la planta de Pediatría (camas de Onco-Hematología pediátrica) para realizar estudio de médula ósea si sospecha de leucemia o aplasia medular. Estabilización hematológica (transfusiones), y en los casos indicados valorar inicio de profilaxis de SLT (ver apartado SLT).

BIBLIOGRAFÍA

1. Lanzkowsky P. Classification and diagnosis of anemia during childhood. In: Lanzkowsky P (ed). Manual of pediatric haematology and oncology. 4th ed. San Diego, California: Elsevier 2005; I-II.
2. Sevilla Navarro J, Fernández-Plaza S, Madero López L. Anemias hemolíticas I. Alteraciones de la membrana eritrocitaria. Anemias por defectos enzimáticos. Anemia hemolítica autoinmune. En: Madero López L, Muñoz Villa A (eds). Hematología y Oncología pediátricas. 2ª ed. Madrid. Ediciones Ergon, 2005; 59-74.

3. Fernández-Delgado R, Monteagudo Montesinos E. Fisiología y semiología de los trastornos de la hemostasia. Púrpuras vasculares y plaquetares. En: Madero López L, Muñoz Villa A (eds). Hematología y Oncología pediátricas. 2ª ed. Madrid. Ediciones Ergon, 2005, 109-125.
4. Lanzkowsky P. Disorders of platelets. In: Lanzkowsky P (ed). Manual of pediatric haematology and oncology. 4th ed. San Diego, California: Elsevier 2005; 250-294.
5. Bhatnagar SK, Chandra J, Narayan S, Sharma S, Singh V, Dutta AK. Pancytopenia in children: etiological profile. J Trop Pediatr 2005;51:236-9.
6. Memon S, Shaikh S, Nizamani MA. Etiological spectrum of pancytopenia based on bone marrow examination in children. J Coll Physicians Surg Pak 2008; 18:163-7.

Mercedes Mateos Durán, Alicia Pareja

OJO ROJO

Diagnóstico diferencial

	Conjuntivitis	Queratitis	Uveítis	Glaucoma
Hiperemia	Conjuntival	Mixta	Ciliar	Ciliar
Secreción	Mucosa o purulenta	Lagrimo	Lagrimo	Lagrimo
Dolor ocular	No. Sensación de cuerpo extraño	Sí	Sí	Muy intenso
Visión	Normal	Disminuida	Borrosa	Disminuida
Pupilas	Normales	Normales	Mióticas	Midriáticas
Fotofobia	No	Sí	Sí	Escasa
Córnea	Transparente	Infiltración blanca o grisácea	Transparente	Edema (turbia)

- Hiperemia conjuntival: dilatación de los vasos conjuntivales que aumenta hacia la periferia y disminuye hacia el limbo, blanquea con epinefrina.
- Hiperemia ciliar: la dilatación vascular es más intensa cerca del limbo y no blanquea con epinefrina.

Hemorragia subconjuntival

Se puede producir tras un traumatismo banal, tos prolongada, vómitos o maniobra de Valsalva vigorosa.

Clínica: hiperemia conjuntival unilateral, circunscrita, esclera subyacente no visible, conjuntiva adyacente normal, no secreción, indolora, no afecta a la visión.

Tratamiento: resolución espontánea en 2-3 semanas. Si no se resuelve, derivación a oftalmólogo.

CONJUNTIVITIS

	Bacteriana	Viral	Alérgica
Inyección	Marcada	Moderada	Ligera
Quemosis	A veces	Marcada	Marcada
Exudado	Purulento o mucopurulento	Escaso y acuoso	Fibroso blanco
Papilos	A veces	No	Sí
Folículos	No	Sí	No
Adenopatías preauricular	Sólo en las purulentas	Sí	No
Pseudomembrana	A veces	A veces	No
Pannus	No	No	La vernal, sí
Otros		Hemorragias ocasionales, picor. Infección tracto respiratorio superior reciente	Picor intenso bilateral
Causa	<i>Haemophilus influenzae</i> (más frecuente en niños) Neumococo, <i>Stafilococo</i>	Adenovirus*	En primavera
Tratamiento	Lavado con SSF ¹ Oftalmowell® 1 gota c/3-4 h o Fucithalamic pomada® c/12 h u Ofalmolosa cusi eritromicina® c/8,7 días	Lavado con SSF Compresas frías varias veces al día + lágrimas artificiales 4-8 al día + antiHI + AINE tópico cada 8 h + lavado de manos frecuente	Compresas frías varias veces al día + lágrimas artificiales 4-8 al día + colirios antiHI (Opatanol®, Livocab® Tilavist® c/12 h) + AINE tópico 3/día + antiHI oral + FML® (sólo en casos severos)

¹Colirio antibiótico durante el día y pomada antibiótica al acostarse. Mantener el tratamiento hasta 48 h tras la remisión de los síntomas. Los primeros días se puede aplicar el colirio c/2-3 h, incluso horaria. No ocluir el ojo.

¹Si sospecha de adenovirus, advertir a los padres que es muy contagiosa durante los primeros 10-12 días del inicio de los síntomas (evitar que los niños se toquen los ojos, que compartan toallas, etc.). Remitir al oftalmólogo por la frecuencia con la que se necesitan retirar pseudomembranas, control de complicaciones tales como úlceras corneales que pueden sobreinfectarse, etc. Extremar higiene sobre todo en vírica y bacteriana. Lavado frecuente de manos, toallas de uso individual, etc.

- Papilas: pequeñas elevaciones rojizas de la conjuntiva tarsal en forma de empedrado.
- Folículos: infiltrado linfoide a modo de elevaciones blanco-grisáceas como granos de arroz.
- Pannus: neoformación de tejido conjuntivo muy vascularizada en forma de velo, que cubre la mitad superior de la córnea.

Conjuntivitis del RN: ingreso y aviso a oftalmólogo

- Gonocócica:
 1. De 3-5 días tras el parto.
 2. Secreción purulenta abundante, quemosis conjuntival marcada, adenopatía preauricular, hinchazón de párpados.
 3. Actuación urgente: Gram y cultivo de la secreción. Si en el Gram aparecen diplococos gram negativos, ingreso, aislamiento y administración de antibioterapia tópica y sistémica (p. ej., ceftriazona, ciprofloxacino, ofloxacino), junto a lavados oculares con suero salino. A veces coexiste una infección por clamydias que también hay que tratar.
 4. La madre y sus parejas sexuales deben ser tratados. Además deben ser estudiados con el fin de descartar otras enfermedades de transmisión sexual.
- Otras bacterias:
 1. De 3-10 días tras el parto.
 2. Secreción purulenta menos intensa, ojo rojo, quemosis conjuntival y no tienen adenopatía preauricular.
 3. Tratamiento con colirios antibióticos.
- Chlamydia:
 1. De 7-10 días tras el parto.
 2. Puede ser unilateral.
 3. Más benigna que la gonocócica.
 4. Tratamiento con eritromicina tópica y sistémica.
 5. Deben tratarse también la madre y sus parejas sexuales. También explorarlos con el fin de descartar otras enfermedades de transmisión sexual

QUERATITIS

Inflamación del epitelio corneal.

Etiología: infecciosa (bacteriana o vírica), quemaduras químicas o solares, cuerpo extraño, lentes de contacto.

Diagnóstico: tinción con fluoresceína y visualización de la córnea con luz azul.

Lentes de contacto: las queratitis en relación con lentes de contacto deben ser derivadas al oftalmólogo ya que puede tratarse de una acantamoeba. Otras causas que pueden originarla son: otras infecciones (pseudomonas, fúngicas, etc.), una conjuntivitis papilar gigante o reacciones de toxicidad o hipersensibilidad a las soluciones de limpieza de las lentes de contacto. Actuación de urgencias: retirar la lente de contacto y tomar cultivo.

Queratitis herpética: suele ser unilateral y entre los síntomas más frecuentes podemos encontrar: ojo rojo, fotofobia, dolor, eritema o vesículas en la piel del párpado, adenopatía preauricular y puede asociar pérdida visual. En la tinción con fluoresceína aparece con forma de árbol ramificado (dendrita). *Contraindicado corticoides*. Tratamiento: pomada ocular aciclovir 5 veces/día, colirio antibiótico (eritromicina) c/8 horas y colirio ciclopléjico 1 g/8 horas como midriático. Derivación a oftalmología en 24 h.

UVEÍTIS

Etiología: acompañando a la artritis reumática pauciarticular, espondilitis, enfermedad de Kawasaki, sarcoidosis, infecciosa (bacteriana o vírica), traumática, etc.

Tratamiento: corticoides tópicos (Pred forte® c/2h) + midriáticos (Colir cusi ciclopléjico® c/8h) ± corticoides orales. Derivación urgente a oftalmólogo. Si se sospecha enfermedad sistémica, derivar para estudio.

DACRIOCISTITIS

Infección aguda del saco lagrimal.

Clínica: tumefacción dolorosa del canto interno del ojo acompañada de lagrimeo y secreción que con frecuencia sale por el punto lacrimal inferior. En niños pequeños hay que diferenciarlo del mucocele.

Tratamiento: tomar muestras de la secreción conjuntival para cultivo y antibiograma. Calor local. Si es un cuadro leve o moderado se dará antibióticos por vía tópica (Oftalmowell® c/2h y lavados con SSF), y por vía sistémica (amoxicilina-clavulánico 40 mg/kg/día dividido en 3 dosis, como alternativa se puede utilizar cefaclor a las mismas dosis). Si el cuadro es importante debe ingresarse al niño y tratar con cefuroxima 50-100 mg/Kg/día iv dividido en tres dosis.

Si fluctúa y no se resuelve, drenaje quirúrgico por oftalmólogo.

Obstrucción congénita del conducto nasolacrimal, favorece la sobreinfección bacteriana. Clínica: epífora, secreción mucosa y conjuntivitis purulentas de repetición prácticamente desde el nacimiento. Al oprimir en el canto interno, sobre el saco lagrimal, aparece reflujó de líquido. Tratamiento: masaje hidrostático, presionando con energía desde el saco lagrimal hacia la nariz unas 10-15 veces 3 o 4 veces al día. Si no se ha resuelto, derivar al oftalmólogo antes del año de vida para sondaje.

ORZUELO

Infección aguda generalmente estafilocócica.

Tipos: interno (infección de las glándulas de Meibomio) o externo (infección de las glándulas pilosebáceas).

Clínica: tumoración palpebral rojo intenso, dolorosa, de debut subagudo con mayor o menor componente cutáneo y/o conjuntival.

Tratamiento: calor seco local 3 o 4 veces al día y pomada de eritromicina (Oftalmolosa cusi eritromicina®, 2-3 veces/día durante 2 semanas). Si no desaparece en 3-4 semanas, derivación a oftalmólogo para drenaje quirúrgico.

En ocasiones estos abscesos se cronifican quedando una tumoración palpebral dura, indolora sin signos de infección. Es lo que conocemos como chalazión. El tratamiento consiste en calor local seco resolviéndose en semanas o meses. Si persiste se realizará curetaje o corticoides intralesional (éstos pueden provocar depigmentación permanente y/o atrofia de la piel del lugar de la inyección).

BLEFARITIS

Es una inflamación del borde palpebral debido a un exceso de la secreción seboreica de base y una infección estafilocócica.

Clínica: picor e irritación crónica de los ojos, eritema del borde palpebral con escamas en las pestañas, que pueden tender a caerse.

Tratamiento: limpieza del párpado y pestañas mañana y noche con champús específicos (Ciclar®, Lephagel®) y pomada de eritromicina (Oftalmolosa cusi eritromicina®, 2-3 veces/día) tras el lavado.

CAUSTICACIONES

Procurar que el agente desaparezca de la superficie del ojo lo antes posible, pues es condicionante del pronóstico. Lavar de forma muy copiosa con suero fisiológico durante al menos 15 minutos tras instilar anestésico local (colirio anestésico, anestésico doble, prescaina Llorens 0,2% 1-2 gotas). Intentar también lavar los fondos de saco (para ello es útil evertir los párpados).

Pegamentos: si se adhieren los párpados, una vez recortadas las pestañas (producen adherencias muy firmes) los bordes se despegan con tracciones ligeras. Si existe pegamento sobre la superficie del ojo, estará poco adherido, por lo que habitualmente se desprenderá en un bloque al traccionar. Poner colirio de fluoresceína y con luz azul valorar la existencia de ulceraciones.

Valorar interconsulta urgente a Oftalmología.

TÓXICOS Y QUEMADURAS TÉRMICAS Y SOLARES

Ante cualquier agente químico, aplicar apartado anterior.

Ante exposiciones solares intensas, como en la nieve, o arcos de soldadura, puede aparecer una queratitis actínica, que es muy dolorosa, y que debuta usualmente la noche tras la exposición.

Tratamiento: analgesia, pomada antibiótica y midriasis si es necesario para evitar fotofobia (Chibro-uvulina® 1 gota/4 h, pomada Oculos epitelizante® 3 veces/día, colirio Oculos cicloplijico 1 gota/12 h y Nolotil®/8 h). Interconsulta urgente al oftalmólogo.

EROSIÓN CORNEAL

Clínica: dolor, blefarospasmo y sensación de cuerpo extraño.

Diagnóstico: tinción con fluoresceína + luz azul. Asegurarse de que no existe cuerpo extraño.

Tratamiento: pomada oculo epitelizante® 3 veces/día durante 3-5 días y oclusión 48 horas. Analgesia con ciclopléjicos. Tardan pocas horas en cicatrizar. *Contraindicados corticoides.* Valoración por oftalmólogo en 24-48 horas. Si existe un cuerpo extraño que no hemos podido extraer, hay alteración pupilar o sospecha de perforación del globo ocular, debemos hacer interconsulta urgente a oftalmología.

CUERPO EXTRAÑO CONJUNTIVAL O CORNEAL

Los más frecuentes están debajo del párpado superior. Con fluoresceína veremos una queratitis, que suele dibujar líneas verticales y una úlcera superior.

Tratamiento: evertir párpado superior y retirar el cuerpo extraño con una gasa. Instilar siempre previamente colirio anestésico. Los corneales y conjuntivales podemos intentar sacarlos con un objeto romo (hemosteta, bastoncillos de algodón...) y posteriormente administrar una pomada antibiótica. Interconsulta a oftalmología si existen dudas o no lo hemos podido retirar.

TRAUMATISMOS CON HIPHEMA

Si tras un traumatismo ocular aparece un nivel de hiphema en cámara anterior (hiphema) se debe ingresar al paciente para reposo absoluto con cabecera incorporada 45° ante el riesgo de resangrado. Valoración lo antes posible por oftalmólogo para instaurar corticoides, midriáticos e hipotensores oculares si fuese preciso.

En niños con hipHEMA sin traumatismo hay que descartar xantogranuloma juvenil, coagulopatía, alteraciones vasculares de iris, leucemia e incluso retinoblastoma.

LACERACIONES PARPEBRALES

Especial cuidado merecen las de canto interno que pueden interesar a conducto lagrimal, por lo que deben ser valoradas por oftalmología. Considerar profilaxis antitetánica.

HERIDAS PERFORANTES

Sospecharlas ante traumatismos oculares con gran pérdida visual, cámara anterior poco profunda, sangrado desde el globo ocular y deformación pupilar.

Tratamiento: inhibir maniobras de Valsalva (tos, vómitos, etc.), evitar manipular el ojo y tapar como vendaje *no compresivo* a la espera de valoración oftalmológica.

FRACTURAS ORBITARIAS

- Fracturas del suelo:
 1. Clínica: dolor (sobre todo mirando arriba y abajo), diplopia (sobre todo en la mirada hacia arriba), enoftalmo, disminución de los movimientos oculares e incluso hipoestesia de la mejilla y labio superior.
 2. Diagnóstico: TC axial y coronal de órbitas.
- Fractura de pared interna:
 1. Clínica: suelen debutar como enfisema orbitario al hacer una maniobra de Valsalva.
 2. Tratamiento: valoración oftalmológica y neuroquirúrgica si se cree necesario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benito F, Mintegui S. Urgencias oftalmológicas. En: Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas. 4ª edición. Madrid, 2006;741-749.
2. Doreen T, Reynolds S. Diagnosis and management of pediatric conjunctivitis. *Ped Emerg Care* 2003;19(1):48-55.
3. Howard M. The red eye. *N England J Med* 2000;343:345-51.
4. Khaw Pt, Shah P. ABC of eyes. Injury to the eye. *BMJ* 2004;328:36-9.

5. Maw R, Reza M. Allergic eye disease. UpToDate on line 15.2. 2007.
6. Stone J, Reza M. Episcleritis. UpToDate on line 15.2. 2007.
7. Rosenbaum J. Uveitis: etiology; clinical manifestations; and diagnosis. UpToDate on line 16.2. 2008.
8. Rosenbaum J. Uveitis: treatment. UpToDate on line 15.2. 2007.
9. Ghosh C, Ghosh T. Eyelid lesions. UpToDate on line 15.2. 2007.
10. Jacobs D. Corneal abrasions and corneal foreign bodies. UpToDate on line 16.2. 2008.
11. Jacobs D. Conjunctivitis. UpToDate on line 16.2. 2008.
12. Jacobs D. Evaluation of the red eye. UpToDate on line 16.2. 2008.
13. Olitsky S, Reynolds J. Overview of glaucoma in infants and children. UpToDate on line 16.2. 2008.
14. Reza Dana M. Allergic conjunctivitis. UpToDate on line 16.2. 2008.
15. Paysse E, Coats D. Approach to the child with persistent tearing. UpToDate on line 15.2. 2008.
16. González S. Guía rápida de diagnóstico y tratamiento de la conjunctivitis aguda. 2008 ESMONpharma.
17. Ruiz JA. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 4ªed. Hospital La Paz.
18. Benito FJ. Diagnóstico y tratamiento de Urgencias Pediátricas. 4ªed. Hospital de Cruces.
19. The Wills Eye Manual. Office and emergency room diagnosis and treatment of eye disease.

Javier Fernández Sarabia

CRISIS HIPÓXICAS

Definición

Cianosis es la coloración azulada de piel y/o mucosas. Ésta aparece cuando se detecta en sangre > 5 g/dL de Hb desoxigenada.

Crisis hipóxica. Episodio brusco de cianosis intensa, acompañadas de:

- Dificultad respiratoria paroxística (respiraciones rápidas y profundas).
- Irritabilidad y llanto prolongado.
- Cianosis creciente.
- Disminución de la intensidad del soplo.

Pudiendo acabar con pérdida de conocimiento, apnea, convulsiones o incluso muerte.

Generalmente existen unos factores desencadenantes que actúan sobre una anatomía favorable:

- **Anatomía favorable.** Las crisis hipóxicas son propias de las cardiopatías que presentan una obstrucción al flujo pulmonar (doble salida de VD con EP, atresia pulmonar con CIV, tetralogía de Fallot) con comunicación de ambas circulaciones.

Son características de la tetralogía de Fallot no corregida, y son propias de aquellas que aunque no tengan gran cianosis basal tienen gran hipertrofia infundibular.

- **Desencadenantes.** Los factores desencadenantes son situaciones que aumentan la demanda de oxígeno: dolor, movimientos intestinales, defecación, llanto, fiebre, comida, ejercicio, determinadas actuaciones médicas (punción, cateterismo).

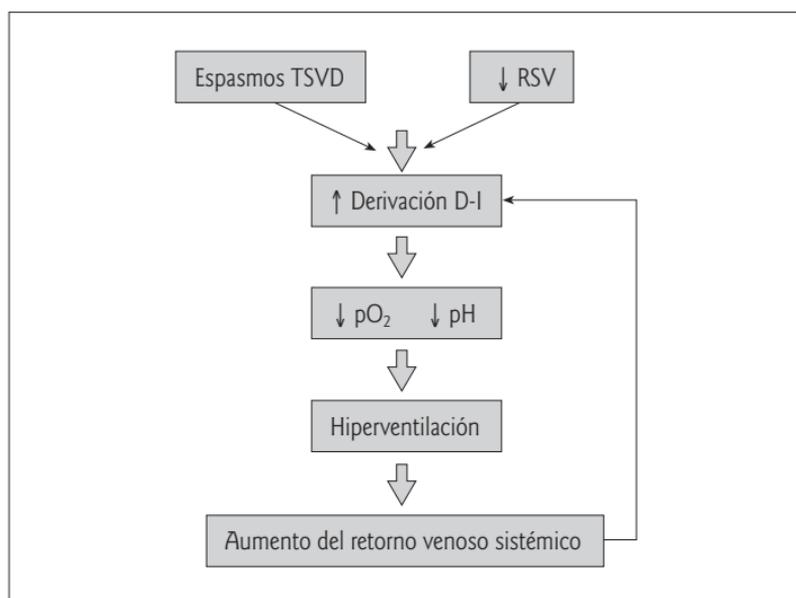
Fisiopatología

Con independencia del factor desencadenante se produce un desequilibrio entre ambas circulaciones, descendiendo el flujo pulmonar y aumentando el flujo sistémico.

Habitualmente se debe a un espasmo del infundíbulo pulmonar que imposibilita el paso de sangre hacia el árbol pulmonar y la desvía desde ven-

trículo derecho a la aorta a través de la CIV. El espasmo infundibular se da por un aumento de la actividad del sistema nervioso simpático o aumento de las catecolaminas circulantes.

La hipoxemia provoca acidosis metabólica y vasodilatación sistémica. La acidosis y la hipoxemia producen en el centro respiratorio hiperventilación (sensación disneica aumentando los movimientos respiratorios) y a nivel del córtex cerebral, irritabilidad. La hiperventilación provoca aumento del retorno venoso sistémico que se desvía hacia el cortocircuito derecha-izquierda estableciéndose un círculo vicioso.



Clínica

Suelen aparecer entre los 2-4 meses y pueden presentarse en cualquier momento del día, sobre todo por la mañana.

La hipoxemia inicial conduce a una progresiva cianosis, taquipnea y finalmente obnubilación, hipotonía, convulsiones e incluso la muerte si no se soluciona o se adoptan las medidas oportunas.

En niños grandes pueden adoptar la posición de cuclillas en un intento de aumentar las resistencias vasculares sistémicas y favorecer el paso de sangre al pulmón.

La presencia de crisis hipoxémicas obliga a modificar el calendario quirúrgico, adelantando la cirugía correctora o realizando una cirugía paliativa (fístula sistémico-pulmonar) que asegure un flujo pulmonar.

Tratamiento

Preventivo

Evitar todos aquellos factores desencadenantes potencialmente tratables: dolor, fiebre, separación de los padres, inyecciones, manipulaciones innecesarias, lugares calurosos o baños con agua muy caliente.

Tratamiento de la crisis

Por un lado se intenta aumentar las resistencias vasculares sistémicas y por otra, disminuir el grado de espasmo infundibular:

a) Primera fase, con el niño en crisis pero activo:

- Tranquilizar al niño cogiéndolo en brazos y doblar las rodillas hacia el pecho (aumenta la resistencia vascular periférica y disminuye el retorno venoso a cavidades derechas).
- Sedar al niño con morfina im, sc o iv: 0,1-0,2 mg/kg (deprime el centro respiratorio frenando la hiperventilación y calma la irritabilidad). O bien midazolam oral o intranasal (0,5 mg/kg).
- Administración de oxígeno nasal (vasodilatador pulmonar y disminuye el estímulo de la hiperventilación).

b) Segunda fase, cuando la crisis está más avanzada o las medidas previas no la solucionan:

- Betabloqueantes: propranolol (bolo lento 0,15-0,25 mg/kg con dosis máxima de 1 mg) o esmolol (bolo de 0,5 mg/kg y si precisa infusión continua, 50 µg/kg/min) para disminuir el espasmo infundibular. Puede repetirse el propranolol a los 15 minutos.
- Bicarbonato sódico im (1 mEq/kg). Corrige la acidosis y disminuye la hiperventilación.
- Fármacos alfaadrenérgicos para aumentar las resistencias vasculares periféricas: fenilefrina (no disponible en España) o noradrenalina.
- Si la sedación es excesiva y deprime en demasía el centro respiratorio: intubación endotraqueal y conexión a ventilación mecánica.

Si no se controla la crisis con todas estas actuaciones estaría indicada la cirugía paliativa de urgencias.

Tratamiento profiláctico

Como tratamiento profiláctico para prevenir el espasmo infundibular y, en consecuencia, las crisis hipóxicas se recomienda tratamiento con betabloqueantes: propranolol a dosis de 1-4 mg/kg/día vía oral.

Si aparecen crisis hipóxicas está indicada la cirugía paliativa para asegurar un adecuado flujo pulmonar (fistula sistémico-pulmonar) o la cirugía correctora (si tiene buena anatomía). La fistula sistémico-pulmonar más

usada es el Blalock-Taussig modificada: arteria subclavia y arteria pulmonar mediante tubo de Goretex®.

TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

Concepto

Se conoce como taquicardia supraventricular (TSV) todas aquellas taquiarritmias que se originan en el tejido supraventricular o lo implican como parte del circuito de reentrada.

Entendemos por taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) el síndrome clínico caracterizado por una taquicardia rápida con una aparición y desaparición brusca.

La mayoría de las taquicardias supraventriculares son debidas a reentrada, sin embargo una pequeña proporción se deben a un aumento de la automaticidad.

Reentrada	No reentrada
Taquicardia por reentrada nodal	Taquicardia sinusal apropiada
Típica o común (lenta-rápida)	Taquicardia sinusal inapropiada
Atípica o poco común (rápida-lenta o lenta-lenta)	Taquicardia auricular
Taquicardia por reentrada AV	Taquicardia auricular multifocal
Ortodrómica	Taquicardia focal de la unión
Antidrómica	Fibrilación auricular
Taquicardia incesante de la unión	
Taquicardia atriofascicular (Mahaim)	
Taquicardia nodofascicular	
Taquicardia por macroreentrada auricular, flutter auricular	
Fibrilación auricular	

Frecuencia

La prevalencia de TSV se estima entre una cada 250 y una cada 25.000. Las dos formas más comunes de TSV en niños son la taquicardia por reentrada AV (73%) y la taquicardia por reentrada nodal (13%), el 14% restante corresponden a taquicardias auriculares primarias.

Los pacientes que presentan taquicardia por poseer una vía accesoria, muestran los síntomas hasta en el 50% de los casos antes de los 20 años.

Sintomatología

La sintomatología depende de la edad de presentación, así durante la época fetal puede detectarse mediante ecocardiografía fetal y conducir a disfunción ventricular e hidrops fetalis.

En la etapa de recién nacido y lactante puede manifestarse como irritabilidad, dificultad en la alimentación, taquipnea, sudoración y mal color. Si se mantiene durante varios días puede conducir a insuficiencia cardíaca.

En cambio, niños mayores son capaces de reconocer un ritmo cardíaco anormalmente acelerado, algunos lo describen como que el corazón le late en el cuello. Otros niños refieren cansancio, fatiga, molestias torácicas o dificultad para respirar.

En el caso de los pacientes adultos, 1/3 de los pacientes se presentan como episodio de muerte súbita o síncope, o requieren cardioversión inmediata. Normalmente se presentan como palpitaciones (las que son debidas a un aumento de la automaticidad pueden provocar palpitaciones con aumento y terminación graduales). Raramente la descripción de las palpitaciones por parte del paciente nos ayuda a distinguir el tipo de taquicardia. Otros síntomas frecuentes son disnea, sensación de pulsatilidad en el cuello o pecho, ansiedad y presíncope. Si la taquicardia se asocia a descenso de la TA puede referirla como “pesadez de piernas” o “caminar sobre cemento mojado”.

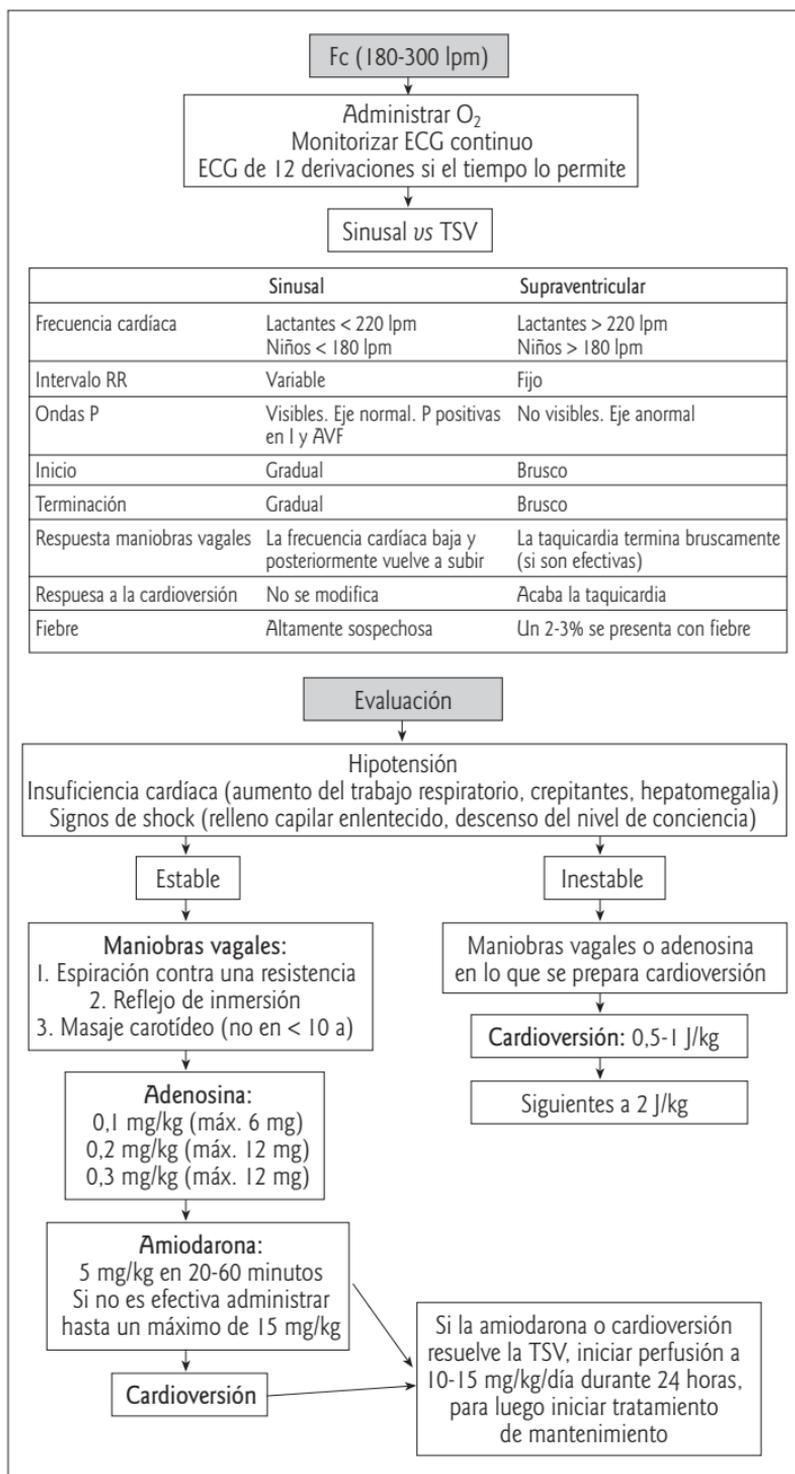
El desarrollo de sintomatología durante los episodios de TSV aumenta con la edad (así pacientes de más de 65 años presentan 5 veces más riesgo de desarrollar TSV sintomáticas que los menores de 65 años).

La mayoría de niños con TSVP tienen corazones estructuralmente normales, pero existe un 15% de niños con cardiopatía congénita, administración de fármacos, etc.

Con respecto a las TSVP pueden existir factores precipitantes, que no siempre están bien identificados. Por ejemplo:

Factor precipitante	Ejemplos
Drogas, químicos, toxinas	Cafeína, alcohol, nicotina
Estrés físico, movimientos bruscos	Ejercicio, subir escaleras, levantarse rápidamente, darse la vuelta rápido.
Estrés psicológico	Ansiedad, miedo, falta de sueño
Menstruación	
Embarazo	
Anomalías endocrinas	Hipertiroidismo (fibrilación auricular)
Anemia	
Hipovolemia	
Infección	Neumonía, infección de vías respiratorias altas, infección urinaria
Enfermedad pulmonar, hipoxia	Asma, EPOC
Deglutir	

Existe un patrón circadiano, haciendo más frecuentes los síntomas durante el día y descendiendo durante la noche, probablemente en relación con el aumento del tono vagal nocturno y la mayor descarga catecolamiérgica diurna.



BIBLIOGRAFÍA

1. Van Roekens CN, Zuckerberg AL. Emergency management of hypercyanotic crises in tetralogy of Fallot. *Ann Emerg Med* 1995 Feb;25(2):256-8.
2. Ernest S. Siwik. Tetralogy of Fallot in Moss and Adams´ Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents. Seventh Edition 2008. Lippincott Williams & Wilkins, 888-910.
3. Alcaraz Romero AJ, Álvarez Martín T. En: El niño con cardiopatía. Urgencias y complicaciones. Urgencias y tratamiento del niño grave. 2ª ed. Ergon, 2007; 193.
4. Deanfield JE, Yates R, Vibeke E. Hjortdal. Cardiopatías congénitas en niños y adultos. En: Tratado de Medicina Cardiovascular de la ESC. 2008, p 595-651.
5. Kothari SS. Mechanism of cyanotic spells in tetralogy of Fallot--the missing link? *Int J Cardiol* 1992 Oct;37(1):1-5.
6. Kannankeril PJ, Fish FA. Disorders of cardiac rhythm and conduction. Moss and Adams´ Heart disease in infants, children, and adolescents. Seventh Edition 2008. Lippincott Williams & Wilkinns, 293-342.
7. Lee KW, Badhwar N, Scheinman MM. Supraventricular tachycardia part II: history, presentation, mechanism and treatment. *Curr Probl Cardiol* 2008;33:557-622.
8. Manole MD, MD, Saladino RA, MD. Management of the pediatric patient with supraventricular tachycardia. *Ped Emerg Care* 2007;23:176-189.
9. Tyler Richmond HC, Lee Taylor, III, Monroe MH, Laszlo Littmann. A new algorithm for the inicial evaluation and management of supraventricular tachycardia. *Am J Emerg Med* 2006;24:402-406.
10. Management of supraventricular tachycardia in children. www.uptodate.com

M^a Victoria Villanueva Accame

INTRODUCCIÓN

- Síntoma relativamente frecuente en niños y adolescentes (0,6% de consultas).
- Proceso benigno en su mayoría.
- Más referido por niños >10 años, sin predominio de género.
- Gran ansiedad de paciente y familia.
- Descartar enfermedades que precisen tratamiento inmediato y las que puedan afectar al paciente en el futuro.

ETIOLOGÍA

- Idiopático.
- Musculoesquelético:
 - Traumático.
 - No traumático: costocondritis, síndrome de Tietze, punzada de Teixidor, síndrome de las costillas deslizantes, dolor inespecífico de músculos y ligamentos.
- Psicógeno: tensión nerviosa, crisis de ansiedad, trastorno somatomorfo.
- Causa mamaria: mastitis, telarquia, ginecomastia.
- Respiratorio: asma, neumonía, cuerpo extraño, traqueítis, bronquitis, pleuritis, derrame pleural, neumotórax, neumomediastino, síndrome torácico agudo, etc.
- Gastrointestinal: reflujo gastroesofágico, esofagitis, cuerpo extraño, espasmo esofágico, acalasia, ingestión de cáusticos.
- Cardiológico: anomalía estructural, enfermedad coronaria o aórtica adquirida, enfermedad miopericárdica adquirida, arritmia, isquemia.
- Miscelánea: tumores mediastínicos, herpes zoster, consumo de drogas, etc.

VALORACIÓN INICIAL

- Siempre medir: saturación O₂, FC, FR, TA, T^a. Descartar enfermedad grave detectando signos de alarma.
- Hallazgos físicos generales:
 - Dolor grave.

- Alteración conciencia.
- Aspecto tóxico.
- Evidencia de ansiedad.
- Cianosis, palidez, sudoración.
- Alteración constantes vitales.
- Signos inflamatorios en articulaciones costo-condrales.
- Hallazgos físicos en tórax:
 - Inspección: traumatismo, asimetría, dificultad respiratoria, hiperventilación.
 - Auscultación:
 - Taquicardia, arritmias, soplos, disminución de los ruidos cardíacos, desplazamiento del latido cardíaco.
 - Estertores, sibilancias, hipoventilación importante.
 - Palpación: dolor, enfisema subcutáneo.
- Conducta a seguir si se observan signos de gravedad:
 - Estabilización.
 - Oxígeno.
 - Monitorización.
 - Vía venosa.
 - Maniobras de reanimación.
 - Rx tórax y/o ECG.
 - Otros estudios complementarios.
 - Valorar UCIP.

ANAMNESIS

- Antecedentes familiares:
 - Historia familiar de asma, alergia, enfermedades cardíacas, síndrome de Marfan, síndrome de Turner, síndrome de Ehlers-Danlos, miocardiopatía hipertrófica.
 - Diagnóstico reciente de cardiopatía o fallecimiento familiar y otras situaciones de estrés familiar.
- Antecedentes personales:
 - Enfermedades previas: asma, reflujo gastroesofágico, cardiopatía, Kawasaki, anemia drepanocítica, tumores.
 - Posibles desencadenantes: ejercicio, traumatismo, estrés, ingestión cuerpo extraño, exposición a drogas.
- Características del dolor:
 - Duración:
 - Agudo: < 48 horas; orgánico.
 - Subagudo: 48 horas-6 meses.

- Crónico: > 6 meses; idiopático, psicógeno, musculoesquelético.
- Calidad:
 - Punzante o hiriente: parrilla costal, irritación pleural.
 - Quemante o profundo: visceral.
- Intensidad y frecuencia: no correlación con gravedad de etiología.
- Hora del día:
 - No dolor en la noche: psicógeno.
 - Empeora o aparece en la noche: orgánico.
- Localización:
 - Superficial, localizado: parrilla costal.
 - Difuso, subesternal, epigástrico: víscera torácica, diafragma y víscera abdominal.
 - Irradiación: patologías raras en infancia.
- Modificadores:
 - Postura corporal, relación con comidas, antiácidos: gastrointestinal.
 - Ejercicio: cardíaco, respiratorio.
 - Respiración, tos, movimiento: pleuritis, parrilla costal.
 - Estrés: psicógeno.
- Síntomas asociados:
 - Fiebre: infección respiratoria, pericarditis, miocarditis, Kawasaki.
 - Disnea: cardíaco, respiratorio.
 - Vómitos, regurgitaciones: gastrointestinal.
 - Síncope y palpitaciones: cardíaco.
 - Parestesia: hiperventilación.
 - Dolores de otras localizaciones: psicógeno.

EXPLORACIÓN

- Completa y cuidadosa.
- No centrar toda la atención en tórax.
- Explorar tórax al final.
- 1. Constantes vitales, estabilidad hemodinámica.
- 2. Aspecto general.
- 3. Signos de alarma.
- 4. Exploración general.
- 5. Tórax y abdomen: inspección, palpación, percusión y auscultación.

Exámenes complementarios

- Rx tórax y/o ECG:
 - Si dolor agudo, intenso, desencadenado con ejercicio, acompañado de síncope, mareos o palpitaciones.

- Antecedentes de cardiopatía congénita.
- Asociación de enfermedad grave.
- Consumo de cocaína.
- Fiebre.
- Hallazgos patológicos en exploración cardiológica y/o respiratoria.
- Ansiedad familiar y/o del paciente.
- Traumatismo importante.
- Ingestión de cuerpo extraño (Rx tórax).
- Analítica: datos de infección.
- Investigación toxicológica: consumo de cocaína.

MANEJO TRAS APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

- Tratamiento ambulatorio:
 - Idiopático: tranquilizar.
 - Musculoquelético (no traumático o leve): reposo, medidas físicas, analgesia.
 - Psicógeno: tranquilizar, ansiolíticos.
 - Respiratorio: antibioterapia, broncodilatadores.
 - Gastrointestinal: antiácidos, procinéticos.
- Ingreso:
 - Inestabilidad hemodinámica.
 - Traumatismo torácico importante.
 - Enfermedad respiratoria de difícil control domiciliario.
 - Sospecha de enfermedad cardíaca.
 - Intoxicación por cocaína.
 - Ingestión importante de cáusticos.
 - Enfermedad de base relacionada con alto riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benito F, Mintegi S, Sánchez J. Dolor torácico. En: Diagnóstico y tratamiento de urgencias pediátricas. 4ª ed. Madrid 2006;233-38.
2. Evangelista JA, Parsons M. Chest pain in children: Diagnosis through history and physical examination. *J Pediatr Health Care* 2000;14:3-8.
3. Gastesi M, Fernández A. Dolor torácico en urgencias de pediatría: un proceso habitualmente benigno. *An Pediatr (Barc)* 2003;59(3):234-8.
4. Knapp JF, Padalik S. Recurrent stabbing chest pain. *Pediatr Emerg Care* 2002;18:460-5.
5. Selbst SM. Consultation with the specialist. Chest pain in children. *Pediatr Rev* 1997;18:169-73.

Javier Fernández Sarabia

DEFINICIÓN

Síncope. Pérdida del estado normal de conciencia, brusca y breve, provocada por un insuficiente aporte de oxígeno cerebral, asociado a una pérdida del tono postural y seguida de recuperación espontánea sin que medien maniobras de reanimación.

En cambio, el presíncope es aquella situación que habitualmente precede al síncope, aunque puede presentarse de forma aislada, consistente en un acceso brusco y transitorio de sensación de mareo, debilidad e inminente pérdida de conciencia, que puede acompañarse de síntomas o signos vegetativos como molestias epigástricas, náuseas, palidez o sudoración.

Existen términos que describen situaciones en las que el niño o adolescente presenta un “mareo” y fisiopatológicamente no tiene ninguna similitud al síncope:

- Vértigo: ilusión de movimiento habitualmente relacionado con disfunción vestibular.
- Crisis de desequilibrio: alteración en la estabilidad relacionada con disfunción cerebelosa, vestíbulo espinal o propioceptiva.
- Procesos de índole psicológica.

EPIDEMIOLOGÍA

Hasta el 15-20% de los adolescentes ha presentado, al menos en una ocasión, un episodio sincopal. Si bien se trata de una enfermedad asumida como benigna en la mayoría de ocasiones, no puede obviarse la enorme carga de ansiedad y preocupación en la familia.

Hasta el 25% de las muertes súbitas de origen cardíaco tuvieron antecedentes de síncope.

CLASIFICACIÓN

A. Síncope no cardiogénico: en este apartado vamos a poner determinadas patologías que fisiopatológicamente no son síncope pero que van a entrar en el diagnóstico diferencial.

1. Síncope neurológicamente mediado: síncope reflejo (neurocardiogénico o vasovagal, situacional, cerebral), síndrome de taquicardia postural ortostática, fallo autonómico puro, atrofia sistémica múltiple.
2. Síncope neurovascular: migraña basilar, narcolepsia, síndrome de robo de la subclavia, síndrome de bradicardia ictal.
3. Causas psicógenas: hiperventilación, crisis histéricas, crisis de pánico, anorexia nerviosa/bulimia.
4. Síncope relacionado con tóxicos, fármacos o drogas de abuso.
5. Causas metabólicas: hipoglucemia (poco frecuente fuera de DM1), hipopotasemia, hipocalcemia, hipoxia.

B. Síncope cardiogénico:

1. Obstrucción al flujo de salida: estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, hipertensión pulmonar, síndrome de Eisenmenger, mixoma auricular.
2. Secundario a arritmias: las arritmias que suelen provocar síncope son las taquiarritmias, siendo la bradicardia aislada (como el BAV completo) poco frecuentes. Síndrome de preexcitación (como el WPW), taquicardia catecolaminérgica ventricular polimorfa, bloqueo AV, postcirugía de cardiopatía congénita, displasia arritmógena del VD, síndrome de QT largo, síndrome de QT corto, síndrome de Brugada.
3. Disfunción miocárdica: miocarditis, miocardiopatías, anomalías coronarias.
4. Vascular: hipovolemia, fármacos.

ANAMNESIS

- Antecedentes personales:
 - Espasmos del sollozo, tanto pálidos (antes de iniciar el llanto, tras un susto o pequeño trauma) como cianóticos (al inicio o durante un llanto intenso). Hasta el 17% de los adolescentes con síncope tienen este antecedente.
 - Cirugía cardíaca.
 - Si ha tenido episodios previos sugiere vasovagal, causas psicógenas o menos frecuentemente cardíacas.
 - Ha padecido alguna enfermedad como Kawasaki.
 - Diagnosticado o fenotipo marfanoide.
- Antecedentes familiares:
 - Antecedentes familiares de muertes súbitas en personas jóvenes.
 - Hasta el 90% de los niños con síncope vasovagales tienen antecedentes familiares.

- Preguntar por enfermedades familiares, como síndrome QT largo congénito o cardiomiopatías.
- Características del episodio:
 - ¿Qué hacía el niño antes de sufrir la pérdida de conciencia?: Estaba corriendo o sintió palpitaciones o dolor torácico (cardiogénico), o bien estuvo durante mucho tiempo de pie (vasovagal), estaba sentado y pasó rápidamente a la posición de bipedestación (ortostático). Hambre, diaforesis, agitación y vértigo, no relacionado con la posición (metabólico). Sufrió un susto importante o un estímulo auditivo (como alarma de incendios, etc.) (síndrome QT largo). Situaciones con estrés físico o emocional (taquicardia catecolaminérgica ventricular polimorfa).
 - ¿Estaba tomando alguna medicación? Antihistamínicos, antibióticos, drogas (alcohol, cocaína), antidepresivos.
 - Sintomatología previa al episodio: sudoración, palidez, sensación de giro de objetos, visión borrosa (vasovagal). Hiperventilación (metabólico-tóxico o psicógeno).
 - Duración de la pérdida de conciencia: habitualmente en el vasovagal menor de 1-2 minutos (30 sg aprox.), que puede ser superior si se intenta levantar al paciente en vez de dejarle tumbado.
 - Duración del estado posterior hasta la recuperación total del nivel de conciencia: si prolongado sospechar crisis convulsiva.

SIGNOS DE ALARMA EN LA EVALUACIÓN DEL SÍNCOPE

1. Síncope relacionado con un ruido fuerte, sobresalto o estrés emocional.
2. Síncope durante el ejercicio físico.
3. Síncope en paciente cardiópata conocido.
4. Síncope en ausencia de síntomas prodrómicos.
5. Síncope con asociación de dolor torácico o palpitaciones.
6. Síncope en supino.
7. Síncope asociado a movimientos tónico-clónicos o movimientos anormales.
8. Historia familiar de muerte súbita en menores de 30 años.
9. Síncope con historia atípica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Signos vitales: medición de la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica en decúbito y tras 2-5 minutos de bipedestación pueden sugerir una causa ortostática del síncope cuando desciende más de 20 mmHg

- sobre la basal o es inferior a 80 mmHg en el adolescente, o bien la frecuencia cardíaca aumenta > 20 lpm.
- Auscultación cardíaca:
 - Soplo sistólico y click eyectivo en la estenosis aórtica.
 - El soplo de la miocardiopatía hipertrófica disminuye cuando aumenta el retorno venoso (durante la maniobra de Valsalva o las cuclillas).
 - Buscar la presencia de signos de insuficiencia cardíaca congestiva (crepitantes, galope o hepatomegalia).
 - Exploración neurológica exhaustiva.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La aproximación inicial incluye la anamnesis, exploración física detallada y el ECG de 12 derivaciones. Con ello, algunas series afirman diagnosticar más del 95% de las causas de origen cardiológico, que son aquellas más amenazantes para la vida del paciente.

Electrocardiograma (EKG). Las características que no deben pasar inadvertidas durante la interpretación de un EKG en un síncope son:

- Intervalo QT prolongado.
- Patrón de Brugada.
- Ondas epsilon (displasia arritmogénica del ventrículo derecho).
- Síndrome de preexcitación (WPW).
- Ausencia de ritmo sinusal.
- Intervalo QT corto ($< 0,30$ seg).
- Retraso en la conducción AV.
- Signos de isquemia miocárdica.
- Patrones de hipertrofia ventriculares.

El resto de pruebas complementarias no están indicadas de rutina, se deben valorar según clínica:

A. Laboratorio:

- Hemograma y perfil bioquímico (ionograma y glucemia capilar). Si en el ECG aparece Brugada, además añadir antidepresivos y tóxicos en orina (cocaína).
- Test de embarazo: niñas tras la menarquía.
- Tóxicos en orina: para los pacientes con alteración posterior en el nivel de conciencia.

B. Mesa basculante: para aquellos síncope frecuentes o atípicos, en los que el diagnóstico de síncope vasovagal no puede hacerse definitivamente.

C. EEG: en aquellos pacientes con pérdida prolongada del nivel de conciencia, actividad convulsiva o sintomatología neurológica residual.

D. Ecocardiografía de urgencias: presencia de EKG anormal, soplo con características patológicas, historia de enfermedad cardíaca o síncope producido durante el ejercicio. Previamente debe ser valorado por cardiólogo.

Ver Manejo en Algoritmo de actuación.

RECOMENDACIONES PARA DERIVACIÓN A CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA

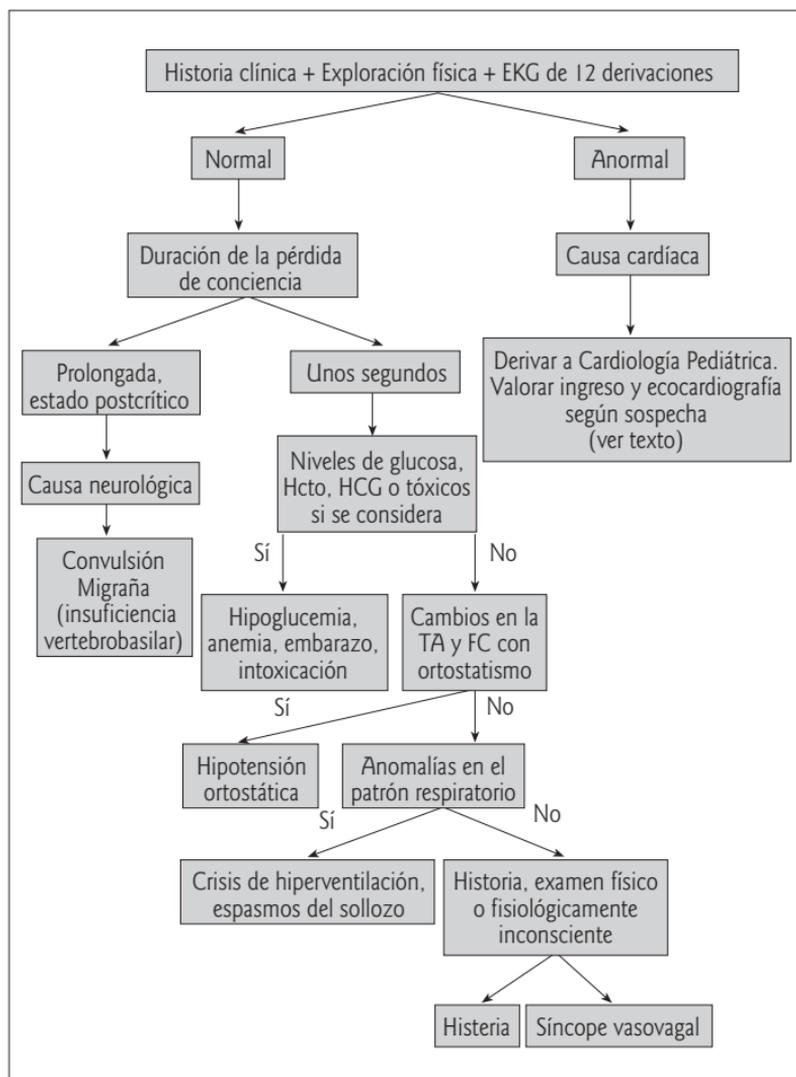
Aquellos pacientes que presenten síntomas de alarma durante el interrogatorio deben ser remitidos a la consulta externa de Cardiología Pediátrica.

RECOMENDACIONES PARA EL INGRESO HOSPITALARIO

1. Evidencia de enfermedad cardiovascular (tal como IC o arritmia).
2. Anomalías EKG (tales como anomalías de conducción).
3. Dolor torácico con el síncope.
4. Síncope con cianosis.
5. Espasmos con apnea o bradicardia que se resuelven sólo con estimulación vigorosa.
6. Hallazgos neurológicos anormales.
7. Hipotensión ortostática que no se resuelve con fluidoterapia.

RECOMENDACIONES PARA LOS PACIENTES CON SÍNCOPES VASOVAGALES

- 1, Dado que la bipedestación estática se verá implicada en muchas ocasiones, se debe instruir al afectado a que la evite en lo posible. Maniobras como dar pequeños pasos de delante atrás, cruzar las piernas, incorporaciones sobre las puntas de los pies o sacudidas de los mismos pueden contribuir a la movilización del remanente sanguíneo en extremidades inferiores.
- 2, Reconocimiento de los síntomas premonitorios: adopción de la posición de decúbito o al menos de cuclillas o sedestación con la cabeza entre las piernas.
- 3, El aumento del consumo de agua y sal puede ser beneficioso al contribuir a un aumento de la volemia efectiva.



Manejo en Algoritmo de actuación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martial M. Massin, Sophie Malekzadeh-Milani, Avram Benatar. Cardiac syncope in pediatric patients. Clin Cardiol 2007;30:81-85.
2. Masin MM, Bourguignon A, Coremans C, Comte L, Lepage P, Gerard P. Syncope in pediatric patients presenting to an emergency department. J Pediatr 2004;145:223-8
3. John Willis. Syncope. Pediatr Rev 2000; 21: 201-204.

4. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope—update 2004. Available at: <http://www.guideline.gov/>. Bibliographic source: Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al. *Europace* 2004;6(6): 467-537
5. Wathen JE, Rewers AB, Yetman AT, Schaffer MS. Accuracy of ECG interpretation in the pediatric emergency department. *Ann Emerg Med* 2005;46:507-11.
6. Eiris Puñal J, Rodríguez Núñez A, Gómez Lado C, Martínón-Torres F, Castro-Gago M, Martínón Sánchez JM. Síncope en el adolescente. Orientación diagnóstica y terapéutica. *An Pediatr (Barc)* 2005;63(4):330-9.

Atención inicial al paciente pediátrico politraumatizado

38

Rosalía Pérez Hernández

RESUMEN METODOLOGÍA AITP

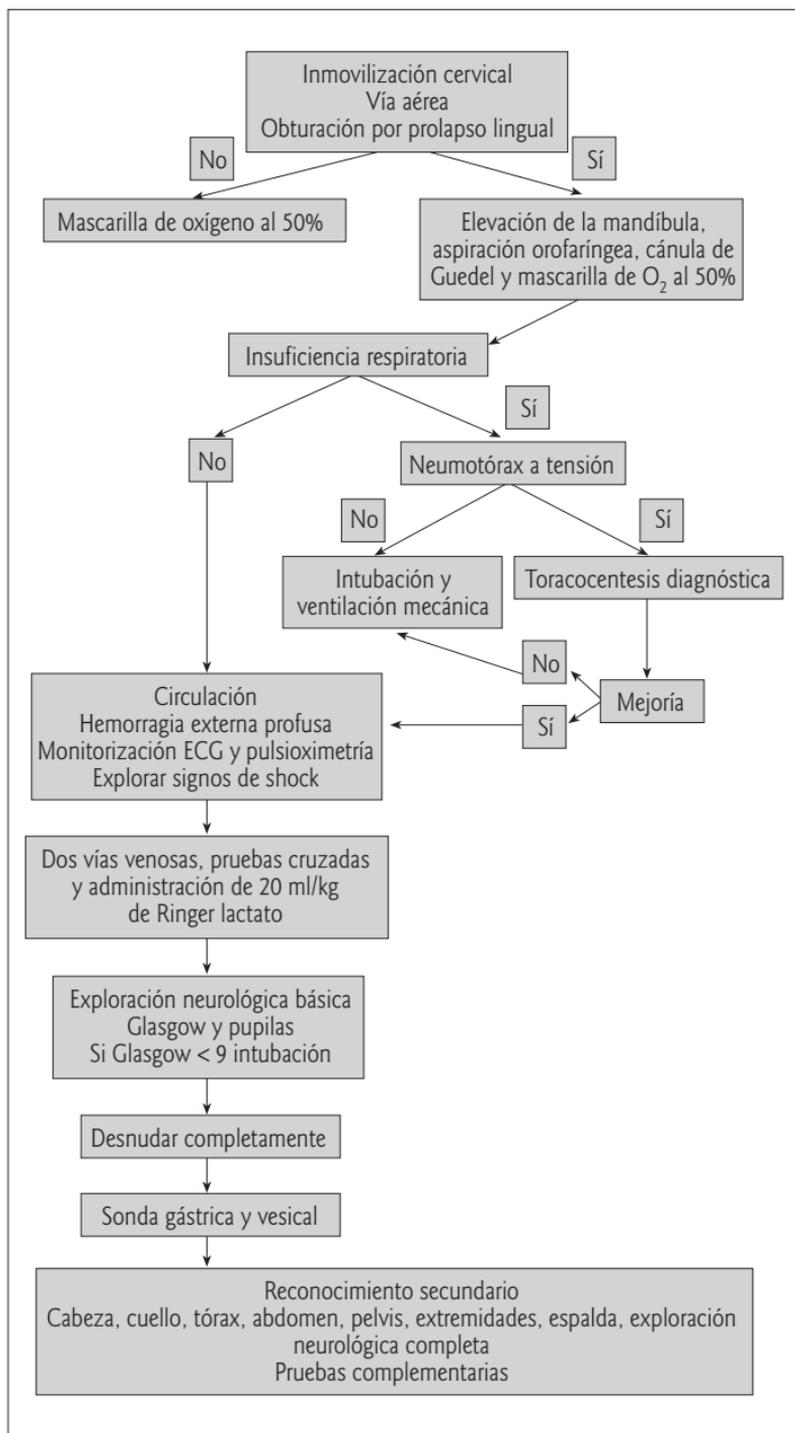
- Evaluación inicial y resucitación:
 - A. Vía aérea: contraindicada maniobra frente-mentón (oxígeno siempre) y estabilización cervical.
 - B. Ventilación: descartar lesiones con riesgo inminente de muerte. Neumotórax: drenaje de segundo espacio intercostal, línea media claviclar.
 - C. Circulación: dos vías venosas en territorios diferentes y si existe hipotensión, aportar suero salino fisiológico (20 cc/kg).
 - D. Pupilas y estado de conciencia.
 - E. Exposición y control ambiental: cortar las ropas, observar y volver a cubrir.
- Segunda evaluación:
 - Exploración completa craneocaudal y tratamiento definitivo.
 - Tres radiografías básicas: cervical lateral, anteroposterior de tórax, anteroposterior de pelvis.
- Categorización y triage (índice ITP).
- Decisión de traslado.
- Reevaluación permanente.
- Cuidados definitivos.

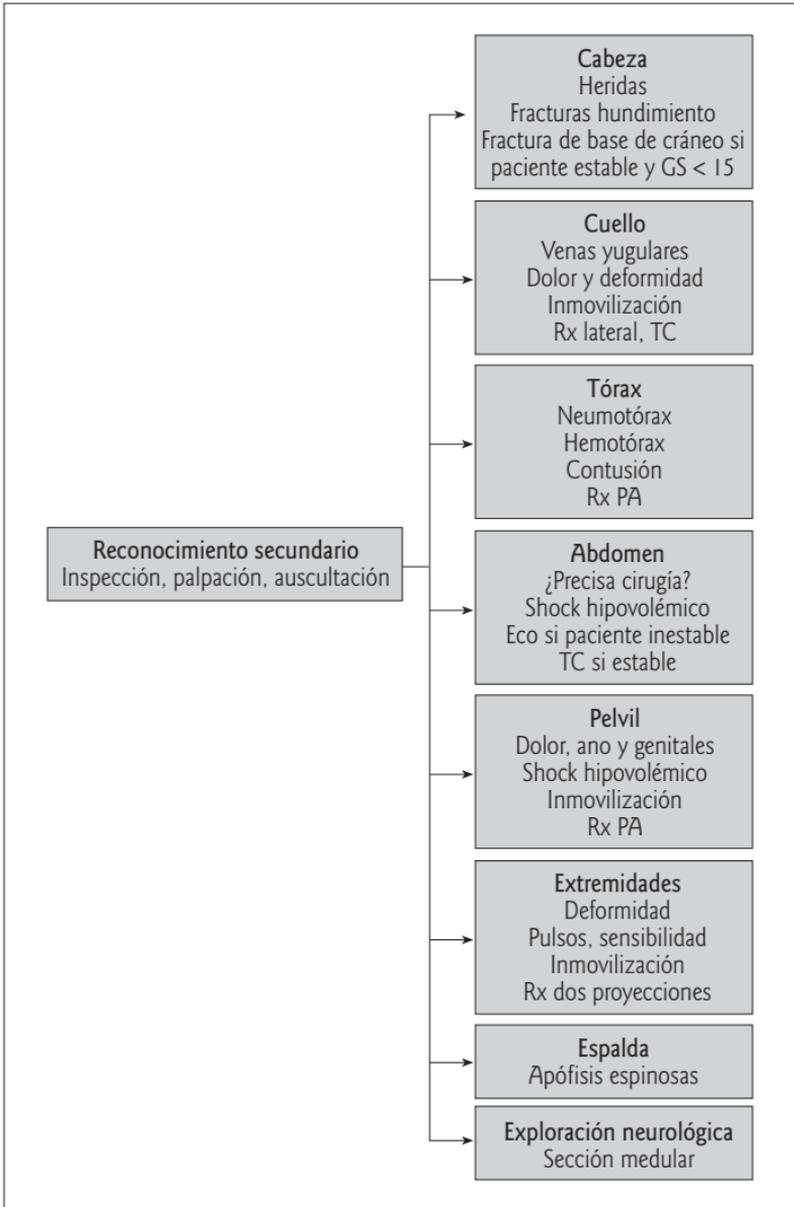
¡Ante todo niño politraumatizado que acuda al servicio de Urgencias, alertar al pediatra, cirujano y neurocirujano. Aplicar metodología AITP!

ÍNDICE DE TRAUMATISMO PEDIÁTRICO (ITP)

	+2	+1	-1
Peso	20 kg	10-20 kg	< 10 kg
Vía aérea	Normal	Sostenible	No sostenible
PAS	> 90/Pulso radial palpable	50-90/Pulso femoral palpable	< 50/Pulsos ausentes
SNC	Consciente	Obnubilado, pérdida de conciencia previa	Coma
Heridas	No	Menores	Mayores
Fracturas	No	Cerradas/Única	Abiertas/Múltiples

ITP < 8, menos posibilidades de mortalidad





TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Causas más frecuentes

- Menores de 2 años: caídas y maltrato.
- Entre 2-10 años: caídas, accidentes de circulación.
- Mayores de 10 años: deportes, accidentes de circulación.

Anamnesis

- Edad: diferenciar menores y mayores de 2 años.
- Altura y fuerza de impacto.
- Síntomas asociados.
- Evolución y tiempo transcurrido.

Clasificación

Su gravedad se establece según la escala de Glasgow:

- Leve: Glasgow 14 y 15.
- Moderado: 9-13.
- Grave : < 8.

Exploración física

- Constantes vitales, escala de Glasgow y reacción pupilar.
- Inspección de CAE; fosas nasales (salida de LCR).
- Hematomas a cualquier nivel.
- Exploración completa. Si politraumatizado, normas AITP.
¡Ojo! si signos de herniación:
 - HTA, bradicardia y apnea (amígdala).
 - Midriasis unilateral, parálisis contralateral y disminución de conciencia (uncus).

Pruebas complementarias

Radiografía de cráneo: Menores de 2 años (sobre todo, menores de un año):

- Cefalohematoma significativo.
- Impacto de alta energía.
- Caída de más de medio metro de altura.
- Sospecha de malos tratos.

Mayores de 2 años, sólo ante la sospecha de maltrato o portadores de dispositivos de derivación de LCR.

TC craneal:

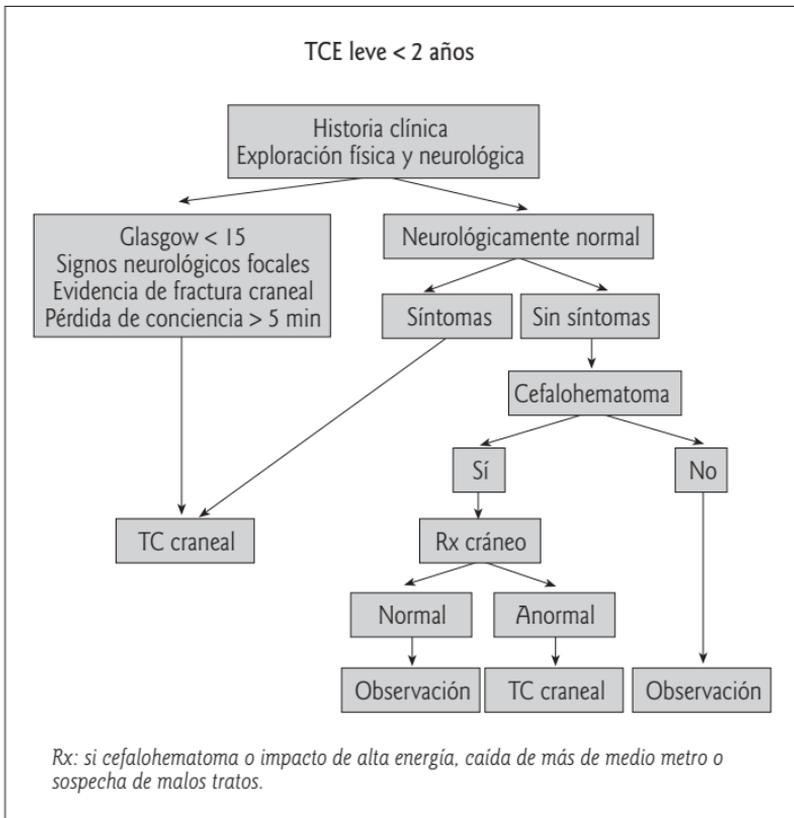
- Alteración del nivel de conciencia o Glasgow < 15.
- Signos neurológicos focales.
- Convulsiones.
- Evidencia de fractura craneal.
- Pérdida de conciencia postraumática > 5 minutos.

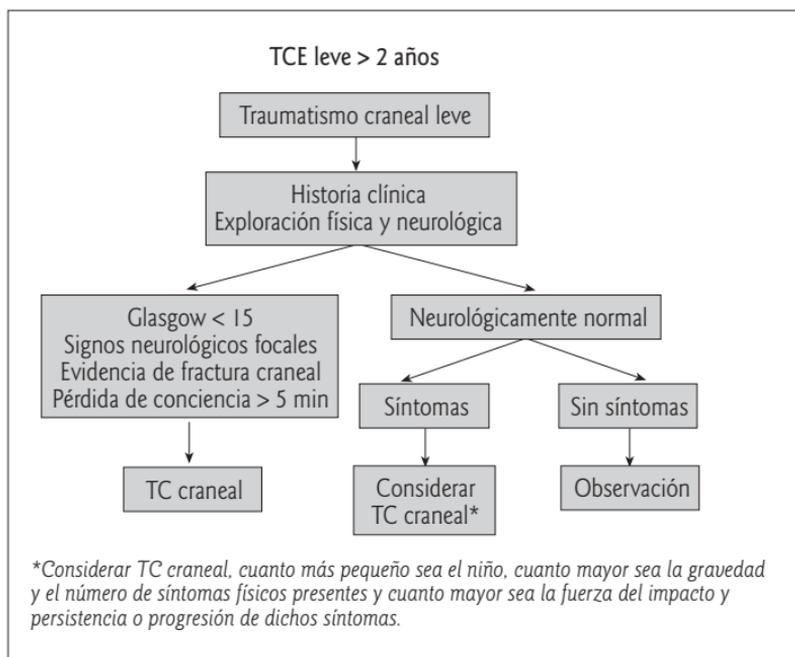
Considerar TC craneal, en los niños con exploración neurológica normal que presenten historia de pérdida de conciencia, vómitos, cefalea, amnesia o irritabilidad.

En general, se considera con mayor firmeza, cuanto más pequeño sea el niño, cuanto mayor sea la gravedad y el número de síntomas y signos y cuanto mayor sea la fuerza del impacto, y si hay persistencia o progresión de dichos síntomas.

Criterios de ingreso en TCE

- Evidencia de lesión intracraneal.
- Exploración neurológica anormal, aunque TC normal.
- Sospecha de malos tratos.
- Fractura craneal, en la que no se haya podido hacer TC.
- Fracturas deprimidas o de base del cráneo.
- Fracturas lineales + factores de riesgo.
- Menores de 6 meses.
- Grandes hematomas de cuero cabelludo.
- Impacto de alta energía.
- Si la localización de la fractura podría afectar al seno venoso dural, a un surco vascular, se extienden a fosa posterior o atraviesan una sutura.





Actitud general en el TCE

- Grave (Glasgow < 8):
 - Normas AITP.
 - Presentes pediatra y neurocirujano.
 - Ingreso en UCIP.
- Moderado (9-13):
 - TC normal: ingreso 48 horas y vigilar deterioro.
 - TC alterado: avisar a pediatra y neurocirujano e ingreso.
- Leve (Glasgow > 13, seguir algoritmos):
 - Cumple criterios de observación: Alta/hoja observación.
 - Criterios de TC alterado: pediatra/neurocirujano.
 - Normal: observación en casa/urgencias dependiendo de la clínica.

Escala de coma de Glasgow modificada

APERTURA OCULAR		
> 1 años	< 1 año	
Espontánea	Espontánea	4
A la orden verbal	Al emitir sonido-grito	3
Respuesta al dolor	Respuesta al dolor	2
Ausente	Ausente	1

RESPUESTA VERBAL			
< 5 años	2-5 años	< 2 años	
Orientado, conversa	Palabras adecuadas	Sonríe, balbucea	5
Confuso, pero conversa	Palabras inadecuadas	Llanto consolable	4
Palabras inadecuadas	Llora al dolor o grita	Llora al dolor	3
Sonidos incomprensibles	Gruñe al dolor	Gime al dolor	2
No responde	No responde	No responde	1

RESPUESTA MOTORA			
< 1 años	> 1 año		
Obedece órdenes	Esontánea		6
Localiza el dolor	Retira al contacto		5
Retira al dolor	Retira al dolor		4
Flexión al dolor	Flexión al dolor		3
Extensión al dolor	Extensión al dolor		2
No responde	No responde		1

Hallazgos físicos y nivel de función del tronco

Localización anatómica	Respuesta verbal	Respuesta motriz	Pupilas	Reflejo oculovestibular	Respiración
Diencéfalo	Estupor o coma	Intencional o decorticación	Pequeñas reactivas	Presente	Suspiros, bostezos o Cheyne-Stokes
Mesencéfalo-puente	Sin respuesta	Descerebración	Posición media fija	Unilateral o ausente	Hiperventilación neurógena
Médula	Sin respuesta	Flácida	Posición media fija	Ausente	Atáxica, superficial

Hematomas epidural y subdural

Hematoma epidural. Urgencia neuroquirúrgica

- Entre la duramadre y el cráneo, forma de lente biconvexa.
- Rotura de arteria meníngea media.
- Presentación clásica trifásica: pérdida de conciencia, lucidez y coma (más típica en adultos).
- Hasta en el 3-27% de los niños existe exploración normal.
- Hematomas epidurales venosos. Clínica más insidiosa, signos sutiles, crecimiento durante 24 horas o más.

Hematoma subdural

- Entre duramadre y aracnoides. Forma seminular.
- Suele asociarse a fractura.
- Rotura de venas corticales.
- No debemos olvidar su posible asociación con malos tratos.
- Pronóstico peor, ya que éstos suelen asociarse a lesión cerebral.

Bibliografía

1. Navascues J, Vazquez J. Manual de asistencia inicial al trauma pediátrico. Madrid 2001.
2. Schutzman SA, et al. Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. *Pediatrics* 2001;107:983-94.
3. Alcalá Minagorre, et al. Utilidad de la radiografía en el traumatismo craneal. Una revisión de la bibliografía. *An Pediatr (Barc)* 2004;60(6):561-8.
4. Jiménez GR. Neonato taumatismo craneal. En: Urgencias y tratamiento del niño grave. Ed: Casado Flores, Ana Serrano. Casos clínicos comentados. Volumen II. Ergon, Madrid, 2005; 159-163.
5. Castellanos Ortega A. Módulo Traumatismos y accidentes. En: Casado Flores J, Serrano A (ed). Urgencias y tratamiento del niño grave Madrid. Ergon 2000:458-503.

TRAUMATISMO CERVICAL

Sospecha de lesión cervical

Politraumatizado, traumatismo importante de cráneo, cuello o espalda, accidentes de tráfico, caídas desde altura, niño inconsciente después de traumatismo, dolor cervical, rigidez, tortícolis o debilidad muscular tras traumatismo, alteraciones de la sensibilidad, aunque hayan sido transitorias.

Clínica

Clínica sugestiva de lesión medular, regla de las seis "p":

- Pain (dolor), espontáneo o a la palpación cervical.
- Posición: la posición de rotación con cabeza lateralizada puede deberse a una subluxación a nivel C1-C2 o cervical alta.
- Parálisis o paresia de extremidades superiores o inferiores.
- Parestesias.
- Ptosis con miosis (síndrome de Horner).
- Priapismo (raro).

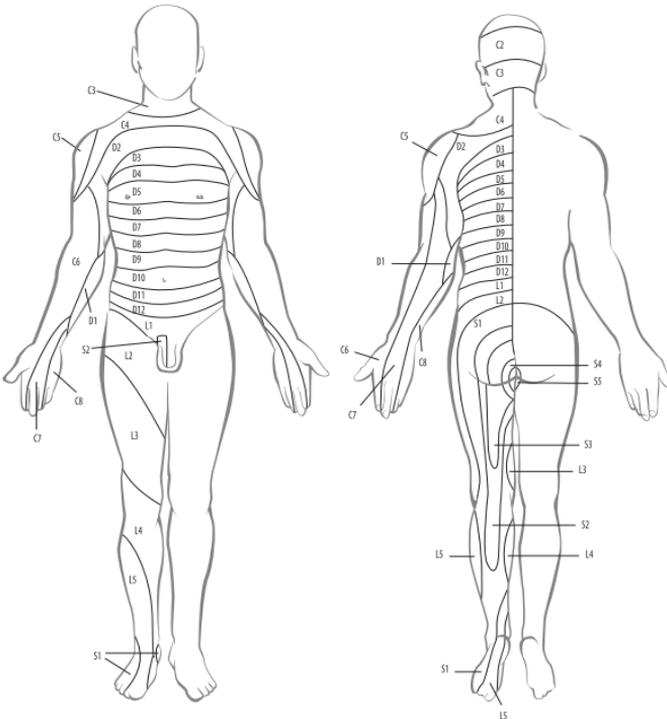
Exploración física, evaluar

Defectos neurológicos, dolor o sensibilidad a nivel cervical, dificultad en los movimientos del cuello, contracturas musculares, nivel sensitivo y nivel motor.

Nivel motor

Capaz de respirar y toser	Nivel C4-C5 intactos
Abducción del hombro	Nivel C5 y superiores intactos
Flexiona el codo	Nivel C6 intacto
Extiende el codo	Nivel C7 intacto
Es capaz de coger objetos	Nivel C8 y D1 intactos

Nivel sensitivo: Explorar dermatomas. El nivel corresponde al dermatoma distal con función normal



Evaluación radiológica

Hemos de recordar que en el niño es frecuente la lesión medular sin anomalías radiológicas (spinal cord injury without radiographic abnormality [SCIWORA]). El déficit neurológico suele aparecer de inmediato, pero puede retrasarse más de 24 horas. El diagnóstico se confirma con RM.

Evaluación radiológica

En la alineación normal de la columna cervical se deben identificar cuatro curvas lordóticas:



1. Línea anterior de cuerpos vertebrales (línea del ligamento longitudinal anterior)
2. Línea anterior del canal medular o línea posterior de cuerpos vertebrales (línea del ligamento longitudinal posterior)
3. Línea espinolaminal (parte posterior del canal medular)
4. Extremo posterior de las apófisis espinosas de C2 a C7

Si la Rx lateral de cuello es normal y existen sospechas de trauma cervical, se debe solicitar anterior y odontoidea. Si son normales y continuamos con sospecha: TC y/o RM.

La lesión más frecuente en el lactante y niño pequeño es la de la apófisis odontoides (C2)

La fractura del pedículo de C2 (ahorcado), producida por un mecanismo de hiperextensión, es infrecuente en la infancia

Manejo de la lesión cervical

A, B, C

- A. Manejo de la vía aérea, con precaución, inmovilización en línea de la columna cervical. Contraindicada maniobra frente-mentón para apertura de la vía aérea, hacer tracción mandibular. Aspiración y oxígeno.
- B. Mantener una respiración/ventilación adecuada.
- C. Pueden presentar el llamado "shock espinal", con hipotensión y bradicardia, a diferencia del hipovolémico que produce hipotensión y taquicardia.

Esteroides

Deben iniciarse durante las primeras 8 horas después del traumatismo. Se administrará bolo de metilprednisolona a 30 mg/kg, seguido de perfusión a 5,4 mg/kg/h durante las 23 horas siguientes.

Ingreso en UCIP

Valoración por neurocirujano.

Bibliografía

1. Navascues J. Traumatismo raquimedular. En: Navascues (ed). Manual de asistencia inicial al trauma pediátrico. Madrid 2001:77-84.
2. Benito FJ, Canapé S, Vázquez MA, et al. Accidentes infantiles. En: Benito J, Mintegi S (ed). Diagnóstico y tratamiento de Urgencias Pediátricas. 4ª edición Ergon, 2002; 364-467

TRAUMATISMO ABDOMINAL

Tercera causa de muerte en niños politraumatizados (tras TCE y torácico). Muchas veces pasa desapercibido.

Clasificación

Cerrado: > 80%. Hígado, bazo y riñones, los más frecuentemente lesionados.

Pueden producir shock hipovolémico por sangrado.

Penetrante: raros (por armas de fuego o blancas).

Pueden producir un síndrome peritoneal.

Anamnesis

Importante el mecanismo de producción: lesiones por cinturón de seguridad/manillar de bicicleta, lesión duodenal y/o pancreática, hematomas mesentéricos, etc.

Caídas desde altura: más daño en extremidades y TCE, el trauma abdominal suele ser más leve, el traumatismo en bazo e hígado se asocia frecuentemente a trauma de extremidades, TCE y torácico.

Exploración

Inspección (hematomas, heridas, si cuerpo extraño no extraerse en fase inicial, etc.). Palpación (blando, defensa, etc.). Percusión (timpanismo-neuromoperitoneo, dolor, etc.). Auscultación (ruidos, etc.).

Si fracturas costales asociadas: si en lado derecho, sospechar trauma hepático. Si en izquierdo, lesión del bazo.

No debemos olvidar explorar zona genital.

Signos de lesión de uretra ¡descartarlos antes de colocar sonda vesical! (sangre en meato urinario, hematoma pubiano, escrotal o perineal, dolor a la compresión pélvica, tacto rectal con próstata elevada y uretrorragia).

No olvidar tacto rectal, hallazgos:

- Tono esfinteriano disminuido o ausente = lesión de médula espinal.
- Sangre = lesión de colon o recto.
- Dilatación o hipotonía anal = abuso sexual.

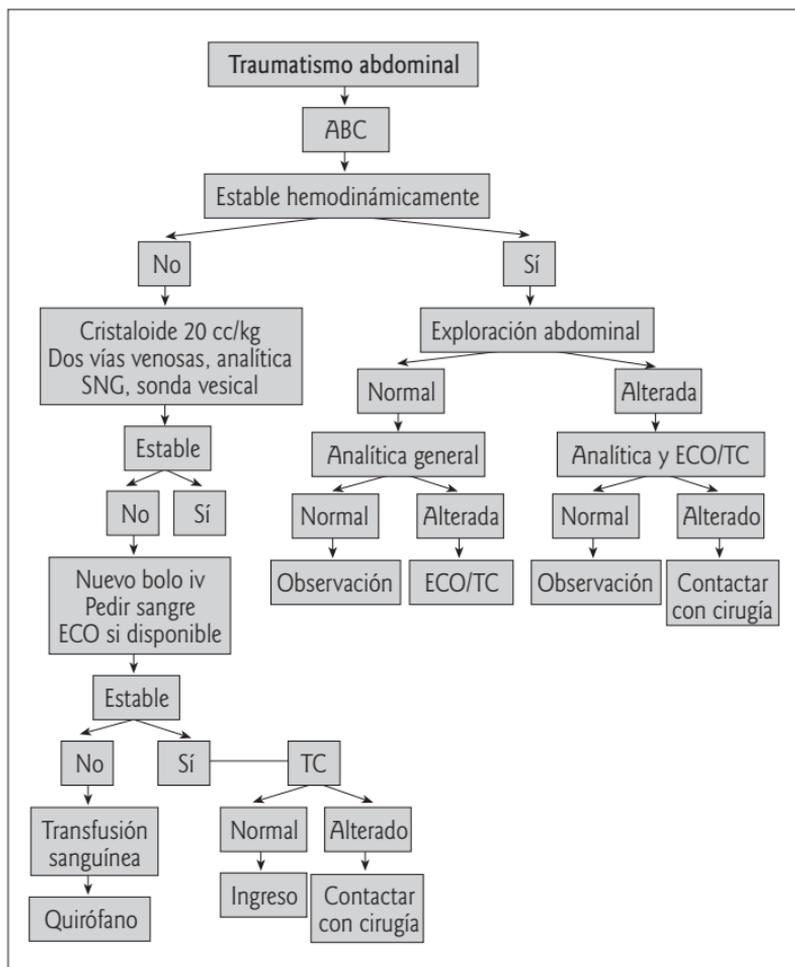
Pruebas complementarias

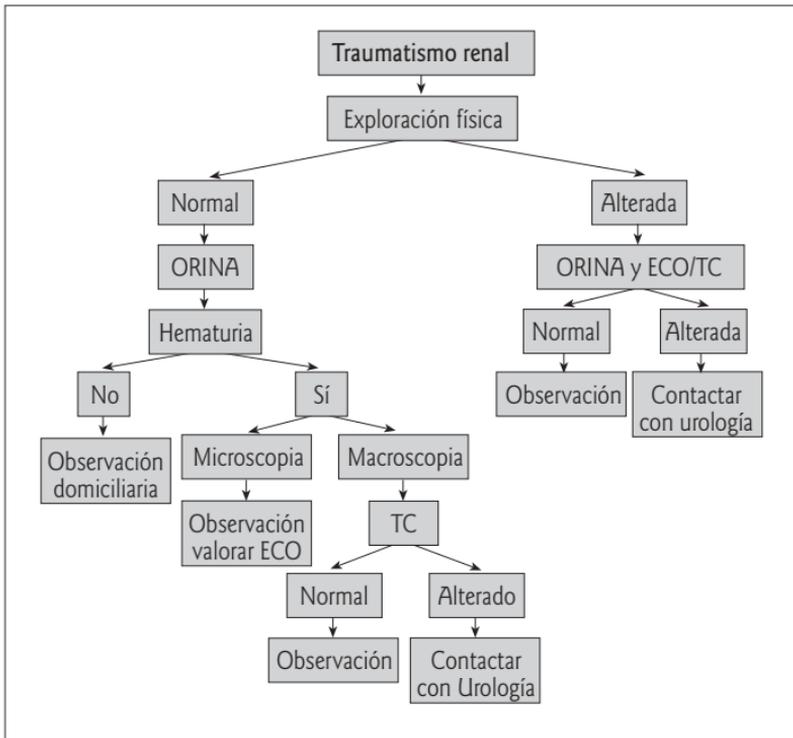
Analítica sanguínea: hemograma, pruebas cruzadas, bioquímica general con lipasa y amilasa. Sedimento urinario/tira reactiva ante la sospecha de trauma renal.

Pruebas de imagen

- Radiografía abdominal: valora el neumoperitoneo, útil en el trauma penetrante.
- TC: la mejor prueba para valorar el trauma abdominal.
- Ecografía abdominal: mayor accesibilidad que la TC y disponible si el paciente está inestable. Su mayor rendimiento está en detectar hemo-peritoneo y lesiones importantes de vísceras sólidas.

Actitud ante un traumatismo abdominal





Una vez realizadas las pruebas analíticas y de imagen:

1. Si el niño ha estado estable hemodinámicamente, la exploración es normal y las pruebas también, se aconseja observación con controles de hematocrito, orina y examen físico periódico. Si además el traumatismo no ha sido importante valorar el alta.
2. Según los resultados de la exploración clínica y las pruebas complementarias, se valorará conjuntamente con el cirujano y se planteará la hospitalización según los hallazgos.
3. Si el niño ha estado hemodinámicamente inestable y no es candidato a cirugía, debe ser hospitalizado para observación, con medida de constantes de forma frecuente, sin ingerir alimentos y con sueroterapia adecuada.

Recordaremos que en la mayoría de los casos el tratamiento es conservador.

Bibliografía

1. Molina E. Traumatismo abdominales. En: Navascues J, Vazquez J (ed). Manual de asistencia inicial al trauma pediátrico. Madrid, 2001; 95-99.

2. Castellanos Ortega A. Módulo Traumatismos y accidentes. En: Casado Flores J, Serrano A (ed). Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid. Ergon 2000;458-503.
3. Castellanos Ortega A et al. Evaluación inicial y tratamiento del traumatismo abdominal infantil. Bol Pediatr 2001;41:106-114.
4. Benito FJ, Canapé S, Vázquez MA, et al. Accidentes infantiles. En: Benito J, Mintegi S (ed). Diagnóstico y tratamiento de Urgencias Pediátricas. 3 edición Ergon, 2002; 364-467.

LESIONES DE PELVIS

Representan sólo del 3% al 5% de las fracturas de los niños, pero en politraumatizados hasta el 20%.

¿Cuándo sospecharlas?

Ante dolor, hematoma o tumefacción local, acortamiento del miembro y posición del mismo en rotación externa o inestabilidad de la pelvis o desplazamiento a la compresión lateral (no debe hacerse más de una vez, ya que puede desencadenar una hemorragia).

¡Ojo, se asocian hasta un 60-70% a otras lesiones, tanto abdominales como a distancia!

Exploración

- Inspección de heridas, hematomas, posición del miembro.
- Maniobra de compresión lateral.
- Tacto rectal: tono (disminuido, lesión medular), sangre (lesión de colon o recto), altura de la próstata (lesión de uretra). Las fracturas que más se asocian a lesiones de uretra son las de las ramas isquiopubianas y sínfisis del pubis (contraindicado el sondaje vesical).
- Pulsos y sensibilidad de extremidades inferiores.

Tratamiento

Compresión de la herida e inmovilización de la pelvis (incluso con una sábana). Si hipotensión: bolo de suero salino fisiológico (20 cc/kg). Cruzar y reservar sangre.

Avisar a traumatólogo y pediatra. Ingreso en UCIP.

Lesiones musculoesqueléticas en general

Tratar primero la más sangrante, Si sangrado: comprimir. Si hipotensión: bolo de suero fisiológico (20 cc/kg).

Tratar la que presente riesgo funcional (pulsos, sensibilidad, etc.).

¡¡ No se debe olvidar nunca tratar el dolor!!
Recordaremos la profilaxis antitetánica, en las que esté indicado.

Bibliografía

1. Soleto J. Traumatismo músculo- esquelético. En: Navascues J, Vazquez J. Manual de asistencia inicial al trauma pediátrico. Madrid 2001; 101-109.
2. Benito FJ, Canapé S, Vázquez MA, et al. Accidentes infantiles. En: Benito J, Mintegui S(ed). Diagnóstico y tratamiento de Urgencias Pediátricas. 4ª edición Ergon, 2006; 364-467.

Reanimación cardiopulmonar pediátrica en la Unidad de Urgencias

39

Abián Montesdeoca Melián

INTRODUCCIÓN

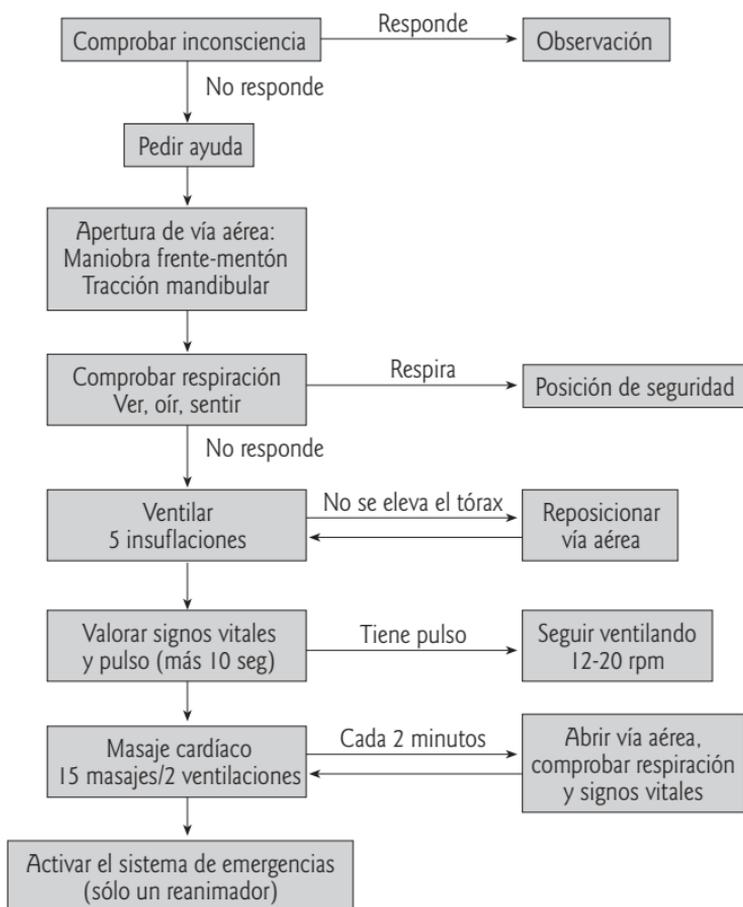
Una Unidad de Urgencias Pediátricas de un hospital de tercer nivel ha de estar dotada de material y personal adecuados para llevar a cabo una primera atención integral al niño crítico. Un elemento indispensable ha de ser la estabilización del paciente previa al traslado a otras unidades (UCIP, quirófano, unidades de diagnóstico, etc.), lo cual requiere en ocasiones llevar a cabo una RCP.

En los casos de parada cardiorrespiratoria diagnosticados en la Unidad o en sus inmediaciones, el lugar idóneo para realizar una RCP avanzada es el cubículo de Reanimación. Será imprescindible procurar la presencia del personal más experto en RCP, llevar a cabo una adecuada coordinación en las técnicas y maniobras que se realicen y la activación temprana de todos los profesionales que puedan ser necesarios para optimizar el pronóstico de nuestro paciente (p. ej., cirujano en politraumatizado).

ALGORITMOS DE RCP

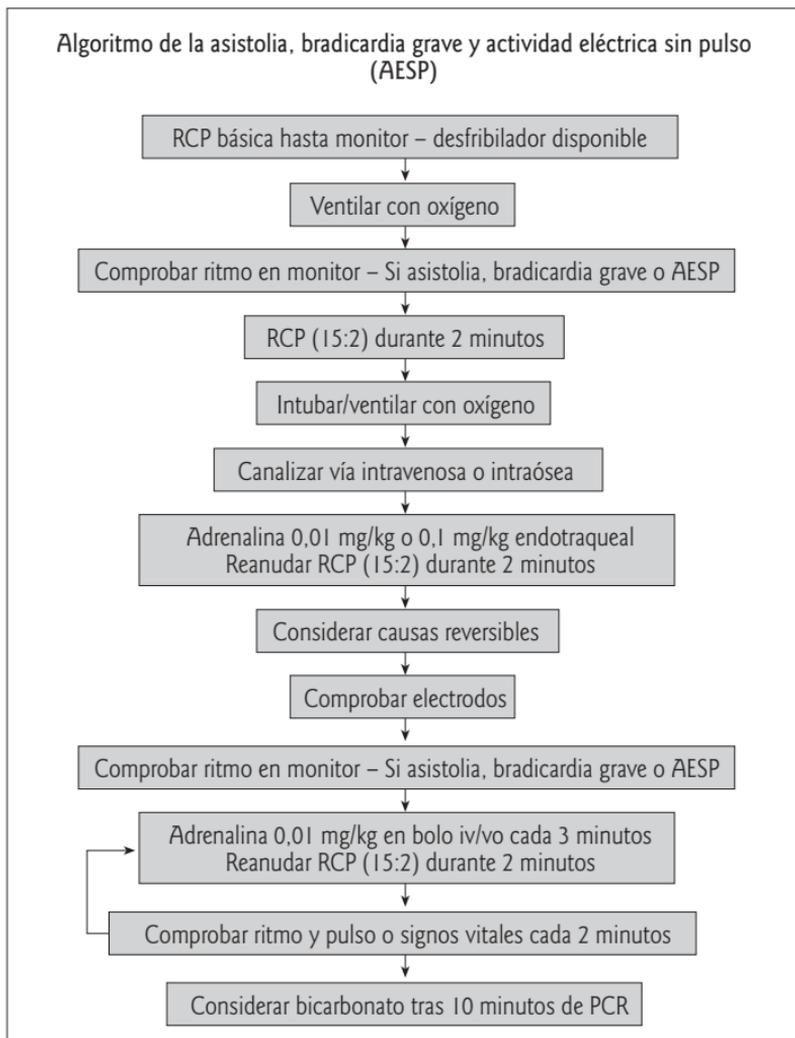
Expondremos a continuación los nuevos algoritmos para RCP pediátrica básica y avanzada vigentes desde 2005.

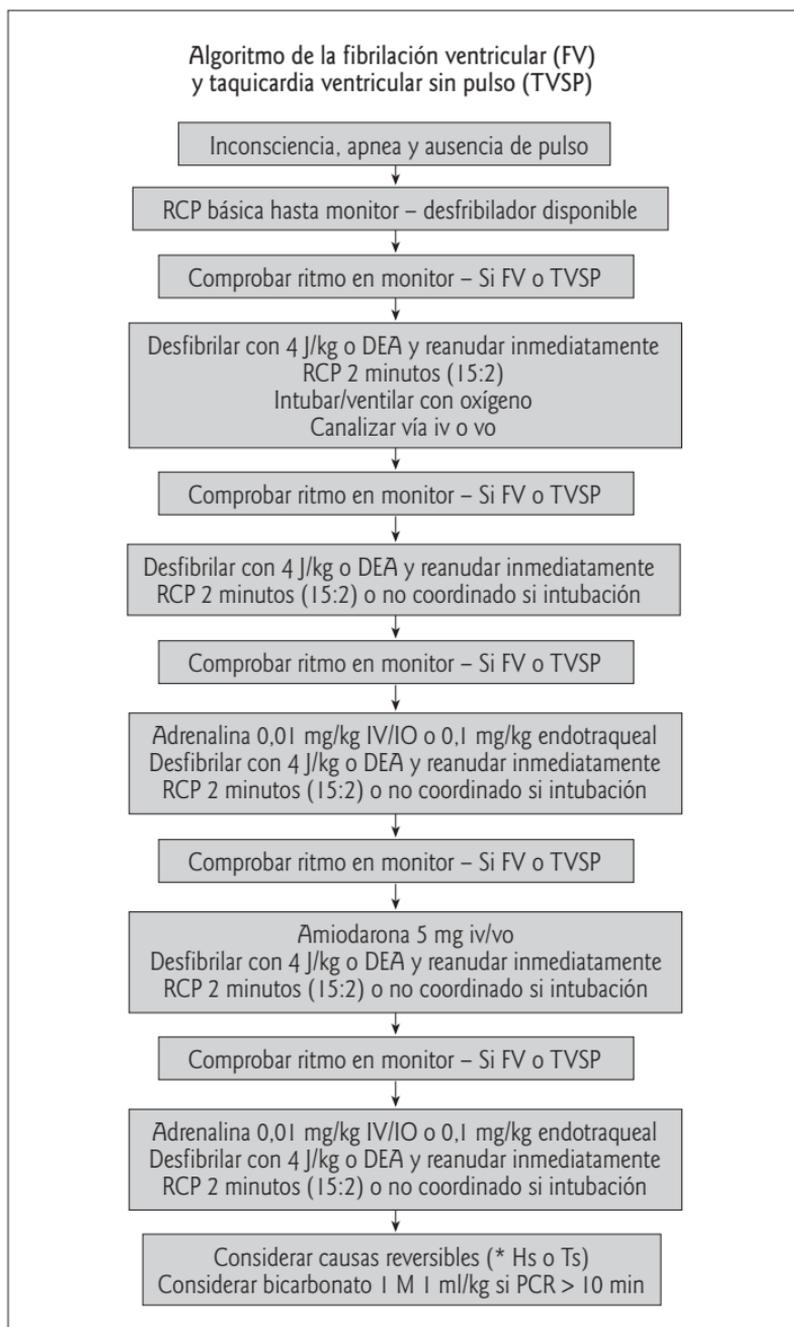
RCP BÁSICA

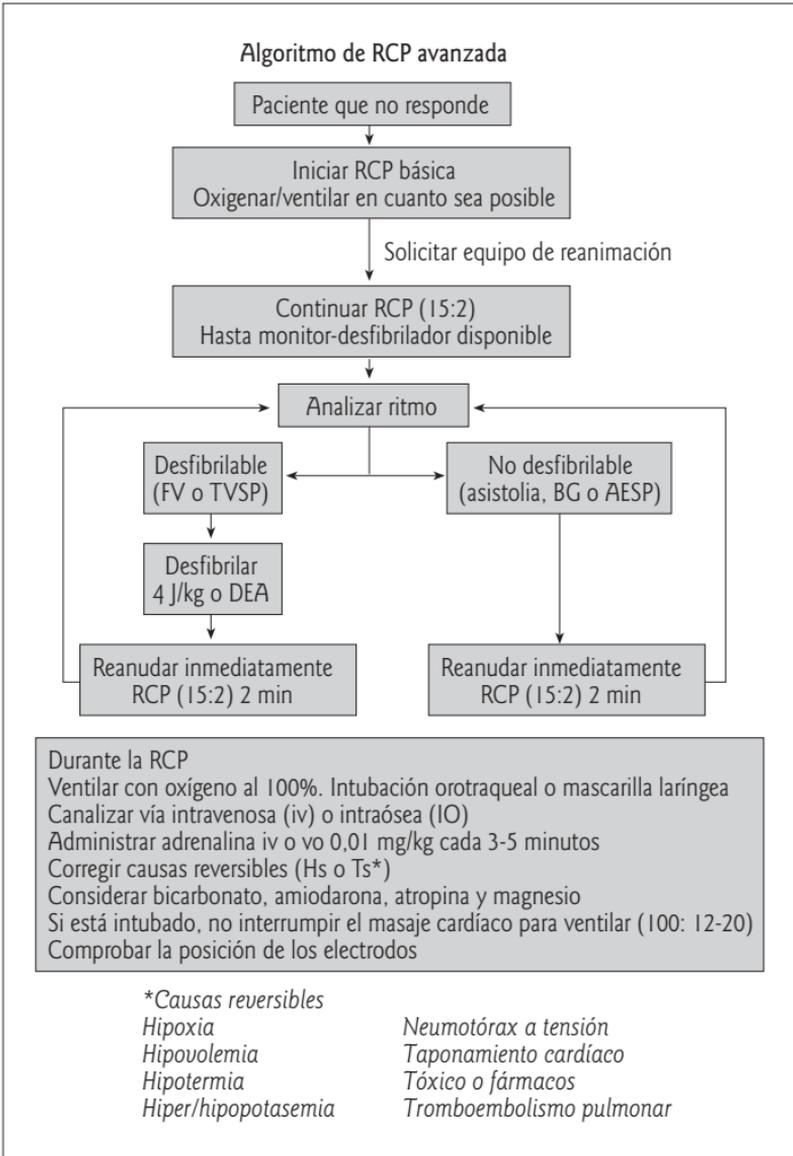


RCP AVANZADA

Como sabemos, existen algoritmos diferentes según se trate de un ritmo desfibrilable o uno no desfibrilable. Nunca hay que olvidar que todo cambio en el ritmo reflejado en el monitor ha de ser constatado palpando el pulso.



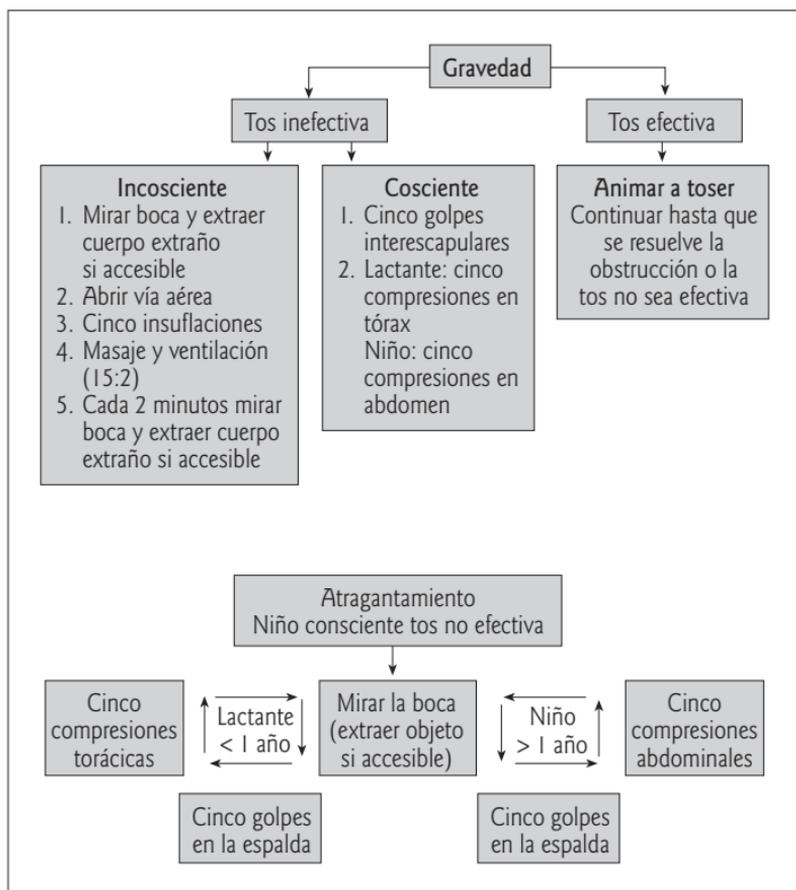




OBSTRUCCIÓN DE VÍA AÉREA POR CUERPO EXTRAÑO

Las nuevas recomendaciones de 2005 simplifican el manejo de estos niños y los dividen según tengan tos efectiva o no, según edad y según estado de consciencia.

La creencia actual es que las compresiones realizadas en un masaje cardíaco técnicamente correcto son tanto o más eficaces que las compresiones abdominales a la hora de aumentar la presión intratorácica.



Fármaco	Preparación	Dosis	Indicaciones
Adrenalina 1 amp = 1 ml = 1 mg (Dilución 1/1.000)	Diluir 1 ml en 9 ml de agua bidestilada o SSF (1/10.000)	10 mcg/kg iv o vo 100 µg/kg intratraqueal Repetir igual dosis cada 3-5 min si PCR	FV/TVSP Asistolia Bradicardia grave AESP
Atropina (sulfato de atropina) 1 amp = 1 ml = 1 mg	No precisa dilución	20 µg/kg (min 100 µg) 30 µg/kg (intratraqueal)	Bradicardia con repercusión hemodinámica
Bicarbonato sódico 1 molar 1 amp = 10 ml = 10 mEq	Diluir al 1/2 en agua bidestilada o SSF	1 mEq/kg	PCR > 10 min pH < 7,10
Cloruro cálcico 10% 1 amp = 10 ml 1 ml = 20 mg de Ca iónico = 100 mg de sal cálcica	No precisa dilución	20 mg/kg = 0.2 ml/kg	Hipocalcemia Hipokaliemia Hiper magnesemia Sobredosis de bloqueantes del Ca
Amiodarona 1 amp = 3 ml 1 ml = 50 mg	Bolo iv	5 mg/kg repetir c/5 min si precisa Dosis máx 15 mg/kg	FV/TVSP resistente a 3 desfibrilaciones
Lidocaína 1% 1 ml = 10 mg	Bolo iv no precisa dilución	1 mg/kg	Prevención FV Arritmias ventriculares resistentes a amiodarona
Adenosina 1 vial = 2 ml	Bolo iv rápido	0,1 mg/kg máx 6 mg Repetir 0,2 mg/kg máx 12 mg	TSV por reentrada

BIBLIOGRAFÍA

- Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. Grupo español de reanimación pediátrica y neonatal. 5ª ed. Publimed Ed. Madrid 2006.

Rosalía Pérez Hernández

El dolor y la angustia ante procedimientos diagnósticos y terapéuticos son innecesarios, aún más cuando disponemos de medios para evitarlos o al menos paliarlos.

INDICACIONES DE SEDOANALGESIA EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS

Todo procedimiento en Urgencias, que se asocie a dolor o ansiedad en el niño.

Condición indispensable en la realización de la sedoanalgesia es la seguridad del paciente.

SEGURIDAD DEL PACIENTE

Para realizar una sedoanalgesia segura se deben cumplir los siguientes criterios:

- Anamnesis sobre enfermedades previas, alergias, etc.
- Padres informados y con consentimiento firmado.
- Dieta:
 - No haber ingerido líquidos claros (agua, zumos) en las 2-3 horas previas.
 - No haber ingerido leche ni alimentos sólidos en las últimas 6-8 horas.
 - No haber lactado a pecho en las últimas 4 horas.
- Sala especial con monitorización (frecuencia cardiorrespiratoria, ECG, pulsioximetría). Fuente de oxígeno y vacío.
- Personal médico y enfermería entrenado en RCP pediátrica.

Antagonista opiáceo: naloxona (Naloxone Abelló®)

Dosis reversión completa: 10-20 mg/kg, iv

Dosis reversión parcial: 1-2 mg/kg, iv

Intervalo reversión: cada 1-2 min

Antagonista benzodiacepinas: Flumazenil (Anexate®)

0,01 mg/kg. Máxima dosis 0,3 mg/dosis

Intervalo de reversión: cada 1-2 minutos hasta dosis total 2 mg

Al alta, estado de conciencia y constantes normales.

MÉTODOS NO FARMACOLÓGICOS

Siempre se deben aplicar estos métodos, asociados o no a las medidas farmacológicas, ya que son fáciles de realizar, y carecen de efectos secundarios:

- Permanencia de los padres, cuando sea posible.
- Hablarles y explicarles en lenguaje “cercano”.
- Las caricias, la succión, la sacarosa (en el neonato).

ANESTÉSICOS DE SUPERFICIE

1. Cloruro de etilo (Xilonibsa®) aerosol 10%, lidocaína base:
 - Anestésico superficial de la mucosa y piel.
 - Efecto inmediato, duración un minuto.
2. Crema EMLA, o
 - Gel de lidocaína al 2,5% y prilocaína al 2,5%.
 - Se emplea sobre piel, 1-2 g/10 cm², manteniéndola tapada con cura oclusiva (60-120 minutos).

ANESTÉSICOS LOCALES (POR INFILTRACIÓN)

1. Lidocaína (0,5-2%):
 - Inicio de acción: 3 min.
 - Para disminuir el dolor a la infiltración puede tamponarse (1 ml bicarbonato 1 M/9 ml de lidocaína).Dosis: 1-2 mg/kg. Dosis máxima: 5 mg/kg.
El efecto dura dos horas.
2. Mepivacaína clorhidrato (2%) Scandinibsa® 1% (1 ml = 10 mg) 2% (1 ml = 10 mg):
 - Dosis: 1,5-2 mg/k. Dosis máxima: 5 mg/kg.
 - Para disminuir el dolor a la infiltración puede tamponarse (1 ml bicarbonato 1 M/9 ml de mepivacaína).

SEDACIÓN

Midazolam

Es una benzodiacepina (Dormicun® amp. 3 ml = 50 mg). Se puede administrar por distintas vías, las más usadas:

- Intranasal (0,2-0,5 mg/kg), efecto a los 15-30 minutos. Escozor durante unos segundos.
- Intravenoso (0,05-0,1 mg/kg: sedación superficial, 0,2 mg/kg: sedación profunda. Administración lenta, efecto a los 2-6 min. Puede administrarse una segunda dosis, a la mitad de dosis de la primera. Dosis máxima: 10 mg.
Efectos adversos: depresión respiratoria.
Antídoto de las benzodiacepinas: Flumazenil.
Los pacientes deben recibir oxígeno suplementario en gafas nasales o mascarilla durante el procedimiento.

Propofol

Anestésico intravenoso, con propiedades amnésicas, no analgésicas (Propofol® lipuro. 1% 1 ml = 10 mg. 2% 1 ml = 20 mg).

Rápido inicio de acción y corta duración del efecto (5-10 min).

Dosis para sedación consciente: 1 mg/kg lento en 2-3 minutos.

Dosis para sedación profunda: 2 mg/kg en 2-3 min (la administración rápida se ha asociado a hipotensión y apnea).

La inyección de propofol causa dolor, para disminuir este dolor se puede añadir lidocaína 1% (0,5-1 mg).

Efectos adversos: depresión respiratoria, hipotensión.

Contraindicado en alérgicos a huevo, soja y en situaciones de aumento de presión intracraneal aguda.

Los pacientes deben recibir oxígeno suplementario en gafas nasales o mascarilla durante el procedimiento.

Ketamina

Produce sedación disociativa, con analgesia, sedación y amnesia (Ketalar® amp. = 50 mg).

Dosis inicial vía iv: 1-15 mg/kg iv.

No administrar nunca en menos de 1 minuto (acción al minuto y duración 15 min).

Si es necesario se puede repetir la dosis cada 5-15 minutos: 0,5-1 mg/kg.

Vía im dosis 4-5 mg/kg. Si la sedación es inadecuada puede repetir la dosis en 10 minutos a 2-4 mg/kg.

Efectos adversos: irritabilidad, alucinaciones, delirio, broncorrea, náuseas, vómitos, aumento PIC.

Contraindicaciones absolutas: niños < 3 meses y psicosis.

Contraindicaciones relativas: niños entre 3-12 meses, hipertensión, insuficiencia cardíaca, TCE, aumento de PIC, procesos ORL que afecten a vía respiratoria superior, tirotoxicosis, glaucoma.

Se puede asociar: midazolam 0,1-0,2 mg/kg y atropina 0,01 mg/kg.

No administrar más de 50 mg iv, ni más de 10 mg im.

Óxido nitroso

Es un gas, mezcla al 50% de óxido nitroso y oxígeno (Kalinox®).

Mascarilla facial a un flujo: 4 l/min, antes del procedimiento (3-5 minutos).

Acción y eliminación rápidos (por su poca solubilidad en sangre).

Sedación consciente. Analgesia superficial. Ansiolítica.

Efectos secundarios: euforia, náuseas, vómitos.

No precisa canalización venosa ni ayuno.

Contraindicaciones: situaciones de aumento de gas patológico en el organismo, neumotórax, obstrucción intestinal, etc.

Tras su retirada, administrar oxígeno al 100% durante 3 minutos. Se puede asociar a midazolam.

SEDOANALGESIA

Midazolam y fentanilo

Administración:

1. Preparar midazolam a 0,5 mg/kg (máximo 10 mg) completar hasta 10 cc de suero fisiológico, y
2. Preparar fentanilo a 5 μ g/kg (máx 100 μ g) completar hasta 10 cc de suero fisiológico.
3. Administrar bolo de midazolam, 4 cc de la dilución (0,2 mg/kg) en 2-3 min, lavar la vía y administrar bolo de fentanilo, 4 cc de la dilución (2 μ g/kg) en 2 min.
4. Se puede repetir cada 3-5 min, si precisa administrar nuevas dosis de fentanilo y luego de midazolam, siempre a la mitad de las dosis previas.

Para sedoanalgesia superficial, comenzar con dosis de 0,1 mg/kg de midazolam y 1 μ g/kg de fentanest.

Ser cautos en lactantes, comenzando con la mitad de las dosis recomendadas

Fentanilo y propofol

Administración:

1. Preparar fentanilo a 5 mg/kg (máx 100 mg) completar hasta 10 cc de suero fisiológico.
2. Propofol, no hay que diluirlo.

3. Administrar bolo de fentanilo, 4 cc de la dilución (2 $\mu\text{g}/\text{kg}$) en 2 min y posteriormente bolo de propofol en 3 min (2 mg/kg).
4. Si precisa, se pueden repetir ambos, a la mitad de las dosis previas.
Para sedoanalgesia superficial, comenzar con dosis de y 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de fentanest y propofol de 0,5-1 mg/kg.
Ser cautos en lactantes, comenzar con la mitad de las dosis recomendadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Practice Guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologist. An update report by the American Society of Anesthesiologist Task Force on Sedation and Analgesia by non-anesthesiologist. *Anesthesiology* 2002;96:1004-1017.
2. Petrack EM, et al. Pain management in the emergency department: patterns department of analgesic utilization. *Pediatrics* 1997;99:711-714.
3. Annequin D, et al. Fixed 50% Nitrous Oxide Oxygen Mixture for Painful Procedures: A French Survey. *Pediatrics* 2000;105(4).
4. Luhmann JD, et al. A randomized comparison of nitrous oxide plus hematoma block versus ketamine plus midazolam for emergency department forearm fracture reduction in children. *Pediatrics* 2006;118(4),1078-1085.
5. Tunstall ME. The use of a fixed nitrous oxide and oxygen mixture from one cylinder. *Lancet* 1961;2:964.
6. Analgesia y sedación. En: Diagnóstico y tratamiento de Urgencias Pediátricas Benito FJ, Mintegui S, Sánchez Etxaniz J (ed). 4ª ed. Ergon. 2005.
7. Valdivielso Serna A, Zabaleta Camino C. Analgesia y sedación para procedimientos y en la sala de urgencias. En: Casado Flores J, Serrano A (ed). Urgencias y tratamiento del niño grave. 2ª ed. Ergon, 2007.
8. American College of Emergency Physicians: Clinical policy: Procedural Sedation and Analgesia in the Emergency Department. *Ann Emerg Med* 2005;45:177-196.